



**Mitteilungen  
der Deutschen Gesellschaft  
für Kardiologie  
– Herz- und Kreislaufforschung**

Korrespondenz:  
Deutsche Gesellschaft  
für Kardiologie  
– Herz- und Kreislaufforschung  
Geschäftsstelle  
Goethestr. 38 a  
D-40237 Düsseldorf  
Telefon (02 11) 60 06 92-0  
Fax (02 11) 60 06 92-10  
E-mail:  
dgk@uni-duesseldorf.de  
Internet: www.dgkardiol.de

## **Leitlinien\* zur Diagnostik und Therapie des akuten Herzinfarktes in der Prähospitalphase**

herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie  
– Herz- und Kreislaufforschung  
bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie  
von H.R. Arntz (federführend), U. Tebbe, H.P. Schuster, G. Sauer, J. Meyer

Im Jahre 1996 hat die European Society of Cardiology Leitlinien zum Management des akuten Infarkts erstellt, die im Hinblick auf die Prähospitalphase im vorigen Jahr durch gemeinsame Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und des European Resuscitation Council ergänzt wurden (32, 36). Das in Deutschland bestehende, notarztbegleitete Rettungssystem besitzt ein besonderes Potential zur qualifizierten Frühbehandlung des Infarkts. Die begrenzten Ressourcen und die Praktikabilität der Methoden setzen der Versorgung im Prähospitalbereich jedoch auch klare Grenzen. Dies zusammen unterstreicht die Notwendigkeit von Leitlinien für diesen aus quantitativer Sicht bedeutenden Schwerpunkt der Notfallmedizin.

Anstatt „Myokardinfarkt“ wird in der Leitlinie gelegentlich der Begriff „akutes Koronarsyndrom“ verwendet. Er umfasst neben dem akuten

Infarkt auch die schwere bzw. instabile Angina pectoris ohne Infarkt.

### **1. Epidemiologie**

Herz-Kreislaferkrankungen stehen nach wie vor an erster Stelle der Todesursachen in Deutschland. Register, wie die des MONICA-Projekts aus der Region Augsburg (25) zeigen eine trotz sinkender Infarktinzidenz und therapeutischer Fortschritte konstant hohe prähospitale Letalität. Nach wie vor ereignen sich die meisten Todesfälle, bevor der Patient das Krankenhaus erreicht. Das größte Potential zur Senkung der Infarktsterblichkeit liegt dementsprechend in der Prähospitalphase. Ursache des frühen prähospitalen Infarktodes sind überwiegend maligne tachykarde Rhythmusstörungen, meist Kammerflimmern. Diese „elektrischen Unfälle“ sind nur bei schneller Präsenz adäquater medizinischer Hilfe zu beherrschen. Aus diesem Grund sind Investitionen in die Verbesserung der prähospitalen Versorgung besonders sinnvoll.

### **2. Patientenverhalten und Zugang zum Rettungsdienst**

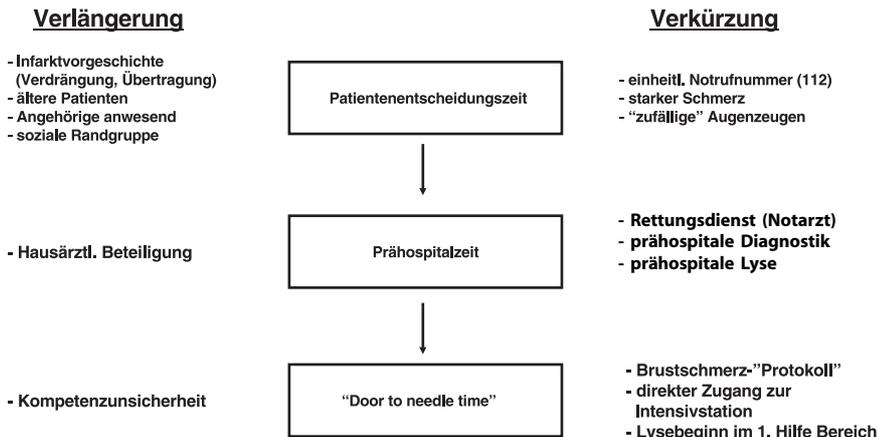
Der Myokardinfarkt kann sich mit pectanginösen Schmerzen, in bis zu 20% der Fälle primär als plötzlicher

---

\* Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie werden ständig von der klinischen Kommission auf ihre Aktualität überprüft

---

Priv.-Doz. Dr. med. H.-R. Arntz (✉)  
Universitätsklinikum Benjamin Franklin  
Medizinische Klinik II/Kardiologie  
und Pulmologie  
Hindenburgdamm 30  
12200 Berlin  
Telefon/Fax: 030-84 452 640



**Abb. 1** Zeitkomponenten der Frühphase des akuten Herzinfarkts und Einflussfaktoren

Herztod manifestieren. Die adäquate prähospital Versorgung setzt in beiden Fällen das Erkennen der Notsituation, im zweiten Fall zusätzlich einen Augenzeugen voraus, der das Rettungssystem alarmieren kann. Für den Fall pectanginöser Beschwerden sind differenzierte Kenntnisse in Diagnostik und Therapie zu verlangen, für den Fall des plötzlichen Kreislaufstillstandes sind sehr kurze Reaktionszeiten und vor allem die Möglichkeit zur sofortigen Defibrillation durch ersteintreffende Rettungskräfte (sog. Frühdefibrillation) vorrangig (4, 27).

Die Komplexität der Interaktion zwischen Patienten, potentiellen Augenzeugen und Rettungsdienst ist in Abbildung 1 dargestellt. Traditionell wird die Zeit zwischen Auftreten erster Symptome und dem definitiven Therapiebeginn in die Abschnitte Patientenentscheidungszeit, prähospital Versorgungszeit und intrahospital Verzögerung unterteilt. Die Patientenentscheidungszeit umfasst das Intervall vom Beginn der Symptome bis zur Alarmierung des Rettungsdienstes. Da Fehldeutung und Verdrängung eine wesentliche Rolle bei den Patienten spielen, ist die intensive Aufklärung von Risikopatienten und ihren Angehörigen durch die behandelnden Ärzte wichtig.

Eine Voraussetzung für schnelle Reaktion ist die gute Erreichbarkeit

des Rettungsdienstes, am besten über eine einheitliche Notrufnummer. Die Europäische Gemeinschaft hat empfohlen, europaweit die 112 als Notrufnummer einzuführen. Patienten mit Infarkt, die sich primär an den Hausarzt wenden, weisen die längsten Verzögerungszeiten auf und kommen häufig bereits zu spät für eine wirksame Reperfusionstherapie (9, 14, 25).

Intrahospital Verzögerungen resultieren aus fehlendem direktem Zugang zur Intensivstation für den Rettungsdienst, Kompetenzunsicherheit in der Notaufnahme, fehlenden klaren Richtlinien für das Vorgehen bei akutem Koronarsyndrom und Verzögerungen durch Verwaltungsvorgänge. Dokumentation des Verlaufs kann zur Erkennung überflüssiger Zeitverluste beitragen. Jede Institution, die Patienten mit akutem Koronarsyndrom versorgt, sollte die Abläufe optimieren, um alle unnötigen Zeitverluste zu vermeiden.

### 3. Prähospital Triage von Patienten mit akutem Koronarsyndrom

Die Differentialdiagnose des akuten Koronarsyndrom beruht auf der Anamnese, der Schmerzsymptomatik, dem EKG und der Enzym-Diagnostik. Die Freisetzung infarktspezifischer Enzyme tritt erst nach län-

gerer Ischämiedauer (>60 min) ein. Demzufolge sind im frühen Infarktstadium Enzymbestimmungen einschließlich der zur Verfügung stehenden „Bedside-Tests“ selten positiv (30). Die Vorhaltung eines EKG-Gerätes und ausreichende Kenntnisse in der EKG-Interpretation sind vom Notarzt zu fordern, da die frühe Infarkt diagnose in der Regel nur aus dem klinischen Erscheinungsbild und dem Elektrokardiogramm zu stellen ist. Der Notarzt sollte bei jedem Patienten mit Verdacht auf kardial bedingtem Brustschmerz ein komplettes EKG mit 12 Standardableitungen registrieren.

Zeigt das EKG infarkttypische ST-Streckenhebungen, liegt die Zuverlässigkeit der Diagnose bei >95%. Infarkttypisch sind ST-Streckenhebungen von 0,1 mV in 2 Extremitäten- bzw. 0,2 mV in 2 benachbarten Brustwandableitungen. Ein normales EKG, bzw. nicht infarkttypische EKG-Veränderungen schließen einen drohenden akuten Infarkt bzw. drohende ischaemiebedingte Rhythmusstörungen nicht aus (22, 31). Die telefonische Übertragung des EKG über das Festnetz oder Mobiltelefone ist mit geringem Zeitaufwand in ausreichender Qualität möglich (8). Erfahrene Krankenhausärzte können auf diesem Weg weniger erfahrene Notärzte in der Interpretation schwieriger EKGs unterstützen.

## 4. Praktisches Vorgehen

### 4.1. Erstmaßnahmen

*Sofortiges und kontinuierliches Rhythmusmonitoring* bereits im Rahmen der Anamneseerhebung und der Erstuntersuchung ist notwendig. Rhythmusstörungen, die in der frühen Phase akuter Koronarsyndrome besonders häufig auftreten, können so sofort erfasst werden. Daneben können tachykarde Rhythmusstörungen auch selbst Auslöser pectanginöser Beschwerden sein. Ein *komplettes EKG mit den 12 Standardab-*

leitungen sollte umgehend registriert werden.

Ebenfalls zu den Erstmaßnahmen gehört das Legen einer *peripher-venösen Verweilkanüle*. Zentralvenöse Zugänge sind bei unkompliziertem Infarktverlauf nicht indiziert, Punktionen nicht komprimierbarer Gefäße (z.B. V. subclavia) sollten unterbleiben. Selbst unter kardiopulmonaler Reanimation sollte der periphere Zugang (bevorzugt über die Vena jugularis externa) gewählt werden (27). *Sauerstoff* (4–8 l/min) sollte über eine Nasensonde appliziert, der Patient mit *leicht* (30°) *angehobener Oberkörper* gelagert werden.

## 4.2. Behandlung

### 4.2.1. Schmerzbehandlung

Schmerzen erfordern die sofortige Behandlung, u.U. auch vor Registrierung des ersten EKG. Da Schmerzen den myokardialen Sauerstoffbedarf erhöhen, ist ihre Beseitigung auch ein kausales Behandlungsprinzip. Zunächst ist je nach Blutdruck die Gabe von 0,4 bis 0,8 mg *Glyceroltrinitrat* als Spray oder als ZerbeiBkapsel sublingual indiziert. Die Dosis kann unter Blutdruckkontrolle in Abständen von wenigen Minuten bei Bedarf mehrfach wiederholt werden. Nitropräparate (u.U. intravenös bis 6 mg/h) sind besonders sinnvoll für Patienten mit akuter linksventrikulärer Insuffizienz. Bei systolischen Blutdruckwerten unter 90 mmHg sind Nitropräparate kontraindiziert, vor allem bei gleichzeitiger Bradykardie: bei höhergradiger SA- oder AV-Blockierung kann die reaktive Kompensationsmöglichkeit über eine Frequenzsteigerung fehlen.

Bei nitrorefraktärem Schmerz sind Opiate, vor allem *Morphin in wiederholten Einzeldosen von 3–5 mg i.v.* in Abständen von einigen Minuten bis zur weitgehenden Schmerzfremheit indiziert. Kurz anhaltende Übelkeit nach Injektion ist eine typische Nebenwirkung von

Morphin. Intramuskuläre Injektionen sind grundsätzlich zu unterlassen.

### 4.2.2. Vagale Reaktion

Übelkeit, Erbrechen und symptomatische Bradykardie sind Hinweise auf einen erhöhten Vagotonus und häufig in der Frühphase des Infarktes. Bei Übelkeit oder auch morphinbedingtem Erbrechen können *Antiemetika wie Metoclopramid* gegeben werden. *Reaktive Sinusbradykardien sind mit kleinen Dosen von Atropin* (z.B. 0,5 mg – cave Tachykardie!) zu beherrschen.

### 4.2.3. Beta-Blocker

Trotz des nachgewiesenen Nutzens von Beta-Blockern bei akutem Herzinfarkt kann keine generelle Empfehlung zur routinemäßigen prähospitalen Anwendung gegeben werden, da entsprechende Studien bisher nicht vorliegen.

### 4.2.4. Antikoagulation und Reperfusionstherapie

#### 4.2.4.1. Acetylsalicylsäure (ASS)

Der Thrombozytenaggregationshemmer ASS in Dosen von 100 bis 350 mg täglich verbessert die Prognose von Patienten mit akutem Myokardinfarkt und instabiler Angina pectoris (1, 19). Sofern absolute Kontraindikationen fehlen, ist ASS daher bei Auftreten eines akuten Koronarsyndroms indiziert. Eine weitgehende Aggregationshemmung wird *bei intravenöser Gabe mit einer einzigen Dosis >150 mg* praktisch sofort erreicht (1). ASS sollte daher bei akutem Koronarsyndrom schon prähospital gegeben werden.

#### 4.2.4.2. Heparin

In den üblichen Dosierungen von initial 70 bis 140 I.E./kg als Bolus

und anschließender Dauerinfusion von 10 bis 12 I.E./kg/h verbessert Heparin bei gleichzeitiger Gabe von ASS die Prognose von Infarktpatienten nicht, führt allerdings zu einer erhöhten Blutungsrate (7). Die intravenöse Gabe von Heparin bei Behandlung mit Streptokinase bzw. APSAC führt zu keiner Effizienzsteigerung, jedoch ebenfalls zu vermehrten Blutungskomplikationen und ist daher nicht indiziert (16, 20).

Dagegen wird bei Thrombolyse-therapie mit den *direkten Plasminogenaktivatoren* Urokinase, Alteplase und Reteplase eine zusätzliche *intravenöse Heparin-gabe empfohlen (initialer Bolus 70 I.E./kg)*.

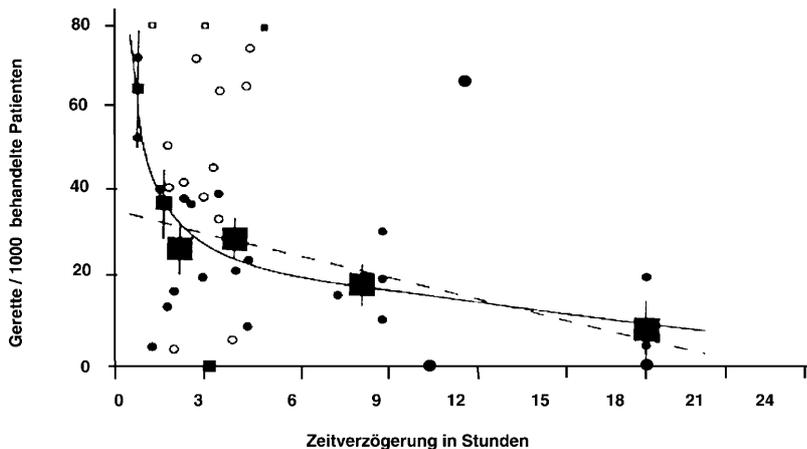
Bei instabiler Angina pectoris schließlich, war die kombinierte Gabe von ASS und Heparin der Gabe der Einzelsubstanzen überlegen (35, 37). Fraktioniertes niedermolekulares Heparin bzw. Hirudin zeigten in Studien bei Patienten mit instabiler Angina pectoris zusätzliche Vorteile gegenüber unfraktioniertem Heparin (6, 42).

### 4.2.4.3. Reperfusionstherapie

#### 4.2.4.3.1. Prähospitaler Thrombolyse

Die Wirksamkeit der Lysetherapie bei akutem Myokardinfarkt mit infarkttypischen ST-Hebungen (s. 3.) bzw. Linksschenkelblock ist bis zur 12. Stunde nach Symptombeginn belegt und strikt zeitabhängig (12). Liegen die genannten EKG Kriterien nicht vor, ist die Lysetherapie nicht indiziert.

In einer Analyse, die gezielt den Therapiemöglichkeiten in der ersten „Golden Hour“ des Infarkts nachgeht, wird durch die Lyse in der ersten Stunde nach Symptombeginn ein Gewinn von 60–80 Leben/1000 Behandelte errechnet (3) (Abb. 2). Auch später bedeutet jede Stunde Therapieverzögerung nach Hochrechnungen der FTT-Studiengruppe einen Verlust von 1,6 Menschenle-



**Abb. 2** Senkung der 35-Tage-Sterblichkeit in Abhängigkeit von der Zeit zwischen Symptombeginn und Lysebeginn nach Boersma et al. (3). Die nicht lineare Kurve stellt die optimale Anpassung an die Studiendaten dar. Die gefüllten Punkte entsprechen den Daten der FTT-Analyse (10), die offenen Punkte entstammen zusätzlichen kleineren Studien. Die Rechtecke stellen die durchschnittlichen Effekte in 6 Zeitgruppen dar. Ihre Größe drückt die Zahl der jeweils untersuchten Patienten zu den verschiedenen Zeitpunkten aus

**Tab. 1** Indikationsbeschränkungen zur Thrombolyse-Therapie bei akutem Myokardinfarkt nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 1996 (32)

Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
– Schlaganfall	– TIA in den letzten 6 Monate
– wesentliches Trauma, Operation, Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen	– Dicumarol Therapie
– Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats	– Schwangerschaft
– bekannte Blutungsdiathese	– nicht-komprimierbare Gefäßpunktionen
– dissezierendes Aortenaneurysma	– therapieresistente Hypertonie (systolisch >180 mmHg)
	– kurzfristig nach Retina-Laserung

ben/1000 behandelte Personen (12). Eine zeitliche Vorverlagerung der Behandlung in die Prähospitalphase ist daher prinzipiell sinnvoll.

Von den randomisierten Studien zum Vergleich prähospital versus intrahospitaler Lyse war nur die EMIP-Studie als Mortalitätsstudie angelegt (34). EMIP musste aber bei der Hälfte der geplanten Patientenzahl wegen mangelnder finanzieller Unterstützung abgebrochen werden. In einer Meta-Analyse aller publizierten Vergleichsstudien (11) betrug die Sterblichkeit 10,8% in der Gruppe mit Krankenhausbehandlung, aber nur 9% bei prähospitaler Lyse ( $p=0,01$ ).

Der Zeitgewinn durch prähospitaler Lyse wird in den Studien je

nach Organisation und Ort der Durchführung zwischen 33 und 130 min angegeben. In einer prädefinierten Gruppe der EMIP-Studie mit einem Zeitgewinn von über 90 min war die Sterblichkeit bei prähospitaler Lyse signifikant niedriger (34).

Neben dem *Zeitgewinn* ist auch der *Zeitpunkt der Therapie* nach Symptombeginn bedeutend. Bei Patienten, die innerhalb 70 min (40) bzw. 90 min (24) nach Symptombeginn thrombolysiert wurden, waren Sterblichkeit und funktionelles Ergebnis verglichen mit späterer Behandlung signifikant günstiger. Dies ist insofern beachtenswert, als nur der Notarzt einen größeren Anteil der Patienten in diesem für die Reperfusionstherapie äußerst vorteil-

haften Zeitfenster sieht (31). In der Klinik steht in der Regel selbst bei optimalen Organisationsbedingungen und kurzen Transportzeiten dieser Zeitrahmen nicht mehr zur Verfügung.

Die diagnostische Sicherheit liegt in den Studien zur prähospitalen Thrombolyse bei >95% und ist damit derjenigen intrahospitaler Lysestudien vergleichbar. Als besondere Komplikation der prähospitalen Lyse ist eine geringe Häufung prähospitalen Kammerflimmerns in der EMIP-Studie beobachtet worden (34). Indikationen und Kontraindikationen für die prähospitaler Thrombolyse entsprechen den üblichen Regeln (Tab. 1) (36). In Anbetracht der hohen diagnostischen Sicherheit, fehlender spezifischer Risiken und der ausgeprägten Zeitabhängigkeit des Nutzens der Reperfusionstherapie ist die prähospitaler Lyse wegen des Zeitgewinns grundsätzlich sinnvoll. Für Patienten, bei denen die Symptome erst weniger als 90 min bestehen oder bei denen ein Zeitgewinn >90 min gegenüber der Behandlung im Krankenhaus zu erwarten ist, ist der Nutzen besonders deutlich.

#### 4.2.4.3.2. Primäre Koronarintervention

Kardiologische Zentren verfügen in einigen Fällen über eine 24 Stunden täglich zur Verfügung stehende Möglichkeit zu Akut-Intervention. Eine Meta-Analyse der publizierten randomisierten Studien ergab eine signifikant geringere Sterblichkeit (relativ 34%) bei akuter Intervention (41) im Vergleich zu intrahospitaler Lyse.

Die regelhafte Hinnahme langer Transportzeiten zum Erreichen eines Interventionszentrums insbesondere bei kurzer Symptombauer ist dennoch nicht akzeptabel (23, 39). Bei bestehender Möglichkeit zur akuten Intervention sollten Absprachen bzw. Regeln bezüglich des spezifischen Vorgehens unter besonderer

Berücksichtigung der Zeitfenster festgelegt werden. Die Anmeldung des Patienten per Funk erspart Zeit. Die prähospital Gabe von ASS und Heparin (70 I.E./kg) in Vorbereitung des Eingriffs ist sinnvoll.

Die sogenannte „Rescue-PTCA“, d.h. die sekundäre Koronarintervention bei offenbar ineffektiver Lysebehandlung, am einfachsten nachzuweisen durch fehlende Rückbildung der initialen ST-Strecken-Elevation und/oder persistierende Schmerzsymptomatik, ist eine weitere zusätzliche Option (43). Ihre Anwendung wird durch vorausgehende Lyse-Therapie nach neueren Studien nicht prinzipiell behindert (10, 28).

## 5. Komplikationen

### 5.1. Rhythmusstörungen

Grundsätzlich sollten Arrhythmien nur bei hämodynamischen Auswirkungen behandelt werden. Falls es die Situation zulässt, sollte die Morphologie vor einem Behandlungsversuch in einem kompletten 12-Kanal-EKG dokumentiert werden. Dies erleichtert die genaue Zuordnung der Art der Störung und ist den Nachbehandelnden von großem Nutzen.

#### 5.1.1. Bradykarde Rhythmusstörungen

Hämodynamisch wirksame *Sinusbradykardien*, *SA-Blockierungen* und *AV-Block II° Typ Wenckebach* sprechen in der Regel auf kleine Dosen von *Atropin* (z. B. 0,5 mg i.v.) an. Bei *AV-Block II° Typ Mobitz* ist *Atropin* in der Regel nicht wirksam und daher nicht indiziert. Bei *hämodynamisch wirksamem AV-Block II° Typ Mobitz* oder *AV-Block III°* ist *transthorakales Pacing* als Überbrückungsmaßnahme sinnvoll. Notfalls kann auch die Anwendung positiv chronotroper Katecholamine wie *Isoprenalin*, *Orciprenalin* oder *Adrenalin* über Infusionspumpen prähospital in Frage kommen.

### 5.1.2. Tachykarde Rhythmusstörungen

#### 5.1.2.1 Tachykardie mit breitem QRS-Komplex

Ventrikuläre Extrasystolie, Bigemini, das Auftreten von Couplets oder selbst von kurzen Salven wird in der Regel gut toleriert und bedarf keiner Behandlung. Sogenannte Reperfusionsarrhythmien, wie sie nach Thrombolyse beobachtet werden, sistieren meist spontan nach wenigen Sekunden. Tachykardien mit akut lebensbedrohlichen Auswirkungen sind sofort durch Kardioversion in Kurznarkose zu behandeln. *Tachykardien mit breitem QRS-Komplex*, die vom Patienten zumindestens kurzfristig toleriert werden, sollten zunächst mit *Lidocain* (1,5 mg/kg langsam i.v.) bis zu einer Höchstdosis von 2,5 mg/kg behandelt werden (24, 28, 32). Bei Versagen von *Lidocain* kommt ein Klasse I oder III Antiarrhythmikum in Frage, z. B. *Ajmalin* (bis 50 mg langsam i.v.) mit dem Vorteil kurzer Halbwertszeit oder auch *Amiodaron* (150–300 mg langsam i.v.). In der Prähospitalphase sollten Behandlungsversuche mit mehr als einem Antiarrhythmikum wegen der schwer kontrollierbaren kumulativen Nebenwirkungen und Interaktionen vermieden werden. Bei *Ineffektivität der Antiarrhythmika* oder *hämodynamischer Verschlechterung* ist die *elektrische Kardioversion* in Kurznarkose die Methode der Wahl.

Die Prophylaxe maligner ventrikulärer Rhythmusstörungen mit *Lidocain* kann zwar nach einer Metanalyse das Auftreten von Kammerflimmern reduzieren, führt aber nicht zur Abnahme der Sterblichkeit (26, 33). Zur Wirksamkeit der Sekundärprophylaxe mit *Lidocain* liegen keine gezielten Untersuchungen vor.

#### 5.1.2.2. Tachykardie mit schmalem QRS-Komplex

*Sinustachykardien* sind in erster Linie Ausdruck unzureichender

Schmerzbehandlung bzw. Anxiolyse oder einer akuten Herzinsuffizienz. Sind diese Ursachen ausgeschlossen, kommen *Beta-Blocker* z. B. *Metoprolol* (2,5–5 mg langsam i.v.) in Frage. Bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern sollte wegen der bei Infarktpatienten relativ größeren Bedeutung der Vorhoffaktion für die Hämodynamik eine rasche Beseitigung angestrebt werden. Ein prähospitaler elektrischer Kardioversionsversuch kommt nur in Ausnahmefällen bei nicht beeinflussbarer ausgeprägter Tachyarrhythmie in Folge Vorhofflimmerns in Frage. Bei *gleichzeitiger Herzinsuffizienz* ist die prähospital Gabe eines *niedrig dosierten Beta-Blockers* oder die *Kardioversion* angezeigt.

## 6. Akute Herzinsuffizienz und kardiogener Schock

Am häufigsten manifestiert sich die akute Herzinsuffizienz als Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung. Neben Sauerstoffsufflation ist bei ausreichendem (>100 mmHg) oder erhöhtem Blutdruck die Behandlung mit *Glyzeroltrinitrat sublingual* oder i.v. und einem *Schleifendiuretikum* (*Furosemid* 40–80 mg i.v. oder *Torsemid* 20–40 mg i.v.) indiziert. Sind die genannten Maßnahmen nicht ausreichend, so ist die zügige endotracheale Intubation und *Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck* (PEEP) in Neuroleptanalgesie u. U. unter zusätzlicher Infusion von *Katecholaminen* (s. u.) indiziert.

Die Diagnose des kardiogenen Schocks kann erst gestellt werden, wenn primäre Rhythmusstörungen bzw. Volumenmangel ausgeschlossen sind. Das Bild des protrahierten Schocks mit Hypotension, Oligurie, Somnolenz und peripherer Zyanose wird im Rettungsdienst selten gesehen. Schwerste, akut nach Schmerzbeginn eingetretene Schockzustände werden häufiger angetroffen. Diese sind Ausdruck ausgedehnter Infarkte. Die Patienten sterben häufig in kürzester Zeit noch vor Erreichen

des Krankenhauses. Bei kardiogenem Schock ist neben allgemeinen Maßnahmen (O<sub>2</sub>-Gabe, eventuell Intubation etc.) die Behandlung mit *Katecholaminen* (Dopamin 2,5–5 µg/kg/min, Dobutamin 4–20 µg/kg/min (evtl. in Kombination) und/oder Arterenol 2–50 µg/min bzw. Adrenalin 2–50 µg/min) u. U. auch in höheren Dosen zur Aufrechterhaltung bzw. Erreichen eines arteriellen Drucks von mindestens 90 mmHg systolisch indiziert. Die Wirksamkeit der Thrombolyse bei kardiogenem Schock im Rahmen des Infarkts ist nicht belegt. Bei fehlender oder nicht sofort erreichbarer Möglichkeit zur akuten Intervention (18) sollte sie dennoch auch prähospital in Betracht gezogen werden. Experimentelle und klinische Daten deuten darauf hin, dass die Lyse vor allem dann wirksam sein könnte, wenn es z. B. unter Katecholamingabe gelingt, einen ausreichenden arteriellen Druck aufzubauen (13).

## 7. Kardiopulmonale Reanimation

Die grundlegenden Richtlinien zur kardiopulmonalen Reanimation, wie sie vom „European Resuscitation Council“ publiziert werden (17, 27), gelten auch für die Situation des akuten Myokardinfarkts.

Tritt ein Kreislaufstillstand nach eingeleiteter Thrombolyse ein, sind reanimationsbedingte Verletzungsblutungen sehr selten (29, 38). Auch ist die Thrombolyse nach erfolgreicher Reanimation keine absolute Kontraindikation, sondern kann als „Ultima-Ratio“-Maßnahme sogar ein sinnvoller Versuch sein (15). Falls die Möglichkeit besteht, ist die akute Koronarintervention diesbezüglich jedoch weniger problematisch als Thrombolyse nach Reanimation.

## 8. Zielkrankenhaus und Krankenhausübergabe

Patienten mit akutem Koronarsyndrom müssen vom Notarzt ins Krankenhaus begleitet werden. Liegt ein

großer Myokardinfarkt vor (abschätzbar an der Summe der ST-Hebungen) und/oder eine strenge Kontraindikation zur Lysetherapie, sollte nach Möglichkeit ein kardiologisches Zentrum mit Interventionsmöglichkeit angefahren werden (5, 18, 21). Dies gilt besonders für Patienten mit kardiogenem Schock. Auch ein Transport mit dem Rettungshubschrauber ist im Ausnahmefall möglich (2). Patienten mit zunächst unkompliziertem Infarkt können in jede Klinik mit einer geeigneten Intensivstation gebracht werden. In jedem Fall sollte die Voranmeldung über Telefon oder Funk erfolgen, denn sie beschleunigt den Aufnahmeprozess und den Behandlungsablauf. Um Informations- und Zeitverluste zu vermeiden, muss der Notarzt den Patienten selbst auf der Intensivstation bzw. im Herzkatheteraum den nachbehandelnden Kollegen übergeben. Nur dann ergibt sich die Möglichkeit die eingeleitete Therapie, die Beobachtungen und sonstige Überlegungen ohne Zwischenschaltung Dritter unmittelbar darzustellen und zu begründen.

## Literatur

1. Antiplatelet Trialists' Collaboration (1994) Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 308:81–86
2. Bellinger RL, Califf RM, Mark DB, Weber RA, Collins P, Stone J, Phillips HR, German L, Stack RS (1988) Helicopter transport of patients during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 61:718–722
3. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, Simoons ML (1996) Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 348:771–775
4. Bossaert L, Handley A, Marsden A, Amtz HR, Chamberlain D, Ekstrom L, Evans T, Monsieurs K, Robertson C, Stehen P (1998) European Resuscitation Council guidelines for the use of automated external defibrillators by EMS providers and first responders. *Resuscitation* 37:91–94
5. Casale PN, Jones JL, Wolf FE, Pei Y, Eby LM (1998) Patients treated by cardiologists have a lower in-hospital mortality for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 32:885–889
6. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromhell GJ, Goodman S, Langer A, Califf RM, Fox KA, Premmereur J, Bigonzi F (1998) Low-molecular-weight heparins in non-ST-segment elevation ischemia: the ESSENCE trial. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin, in non-Q-wave Coronary Events. *Am J Cardiol* 82:19L–24L
7. Collins R, MacMahon S, Flather M, Baigent C, Remvig L, Mortensen S, Appleby P, Godwin J, Yusuf S, Peto R (1996) Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomised trials. *Br Med J* 313:652–659
8. Dirschedl P, Lenz S, Löllgen H, Fahrenkrog U (1996) Zur Validität der telefonischen EKG-Mehrkanal-Übertragung. *Z Kardiol* 85:677–683
9. Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, Bennett NM, Braslow A, Clark LT, Eisenberg M, Ferdinand KC, Frye R, Green L, Hill MN, Kennedy JW, Kline-Rogers E, Moser DK, Ornato JP, Pitt B, Scott JD, Selker HP, Silva SJ, Thies W, Weaver WD, Wenger NK, White SK (1997) The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. Working Group on Educational Strategies to Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. *Ann Intern Med* 126:645–651
10. Ellis SG, da Silva ER, Hydricks G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G, Spaulding C, Nobuyoshi M, Erbel R, Vassanelli C (1994) Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 90:2280–2284
11. Fath-Ordoubadi F, AlMohammad A, Huehns TY, Beatt KJ (1994) Meta-analysis of randomised trials of prehospital versus hospital thrombolysis. *Circulation* 90:1-325
12. Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group (1994) 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. *Lancet* 343:311–322
13. Garber PJ, Mathieson AL, Ducas J, Patton JN, Geddes JS, Prewitt RM (1995) Thrombolytic therapy in cardiogenic shock: effect of increased aortic pressure and rapid tPA administration. *Can J Cardiol* 11:30–36

14. GISSI-Avoidable Delay Study Group (1995) Epidemiology of avoidable delay in the care of patients with acute myocardial infarction in Italy. A GISSI-generated study. *Arch Intern Med* 155: 1481–1488
15. Gramann J, Lange-Braun P, Hochrein H (1988) Einsatzmöglichkeiten der Thrombolyse in der Reanimation. *Intensivmed* 27:302–305
16. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopra vivenza nell'Infarto miocardico (1990) GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet*: 336:65–71
17. Handley AJ, Bahr J, Baskett P, Bossaert L, Chamberlain D, Dick W, Ekstrom L, Juchems R, Kettler D, Marsden A, Moeschler O, Monsieurs K, Parr M, Petit P, van Drenth A (1998) The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. *Resuscitation* 37:67–80
18. Hochmann JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, McKinlay SM, LeJemtel TH (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 341:625–634
19. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1988) Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* ii:349–360
20. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1992) ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41 299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 339:753–770
21. Jollis JG, DeLong ER, Peterson ED (1996) Outcome of acute myocardial infarction according to the speciality of the admitting physician. *N Engl J Med* 335:1880–1887
22. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA, Wirkus M, Martin JS, Kennedy JW, Weaver WD (1998) Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol* 32:17–27
23. Liem AL, van de Hof AW, Hoorntje JC, de Boer MJ, Suryapranata H, Zijlstra F (1998) Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 32:629–633
24. Linderer T, Schröder R, Arntz HR, Heinkeing ML, Wunderlich W, Kohl K, Forycki F, Henzgen R, Wagner J (1993) Prehospital thrombolysis: beneficial effects of very early treatment on infarct size and left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 22:1304–1310
25. Löwel H, Engel S, Hörmann A, Gostomzyk J, Bolte HD, Keil U (1999) Akuter Herzinfarkt und plötzlicher Herztod aus epidemiologischer Sicht. *Intensivmed und Notfallmed* 36:652–661
26. MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S (1988) Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 260:1910–1916
27. Robertson C, Stehen P, Adgey J, Bossaert L, Carli P, Chamberlain D, Dick W, Ekstrom L, Hapnes SA, Holmberg S, Juchems R, Kette F, Koster R, de Latorre FJ, Lindner K, Perales N (1998) The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult advanced life support. *Resuscitation* 37:81–90
28. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, Greenhouse SW, Fink C, Frey A, Moreyra E, Traboulsi M, Racine N, Riba AL, Thompson MA, Rohrbeck S, Lundergan CF (1999) A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. PACT Investigators. Plasminogen activator Angioplasty Compatibility Trial. *J Am Coll Cardiol* 34:1954–1962
29. Scholz KH, Tebbe U, Herrmann C, Wojcik J, Lingen R, Chemnitus JM, Brune S, Kreuzer H (1992) Frequency of complications of cardiopulmonary resuscitation after thrombolysis during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 69:724–728
30. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T (1999) Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 138:45–48
31. Stern R, Arntz HR, Klatt S, Linderer T, Beneker J, Levenson B, Voller H, Storch WQH, Schäfer H, Schröder R (1992) Ist die prähospital Thrombolyse bei akutem Myokardinfarkt als Routine-maßnahme sinnvoll? *Z Kardiol* 81:199–204
32. Task Force Report (1998) The pre-hospital management of acute heart attacks. *Eur Heart J* 19:1140–1164
33. Teo KK, Yusuf S, Furberg SD (1993) Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 270:1589–1595
34. The European Myocardial Infarction Project Group (1993) Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 329:383–389
35. The RISC Group (1990) Risc of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. *Lancet* 336:827–830
36. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. (1996) Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 17:43–63
37. Thérout P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Lévy G, Pelletier E, Juneau M, Stasiak J, DeGuisse P, Pelletier GB, Rinzler D, Waters D (1988) Aspirin, Heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 319:1105–1111
38. van Campen LCN, van Leeuwen GR, Verheugt FWA (1994) Safety and efficacy of thrombolytic for acute myocardial infarction in patients with prolonged out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 73:953–955
39. Vermeer F, Ophius AJ, Berg EJ, Bruninkhuis LG, Werter CJ, Boehmer AG, Lousberg AH, Dassen WR, Bar FW (1999) Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82: 426-431
40. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Eisenberg M (1993) Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 270:1211–1216
41. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons RJ, Ribeiro EE, DeWood MA, Ribichini F (1997) Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 278:2093–2098
42. Yusuf S (1999) Design, baseline characteristics, and preliminary clinical results of the Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes-2 (OASIS-2) trial. *Am J Cardiol* 84:20M–25M
43. Zeymer U, Schröder R, Neuhaus KL (1999) Patency, Perfusion und Prognose beim akuten Herzinfarkt. *Herz* 24:421–429

## Kongressankündigungen 2000

### Mai

#### Innere Medizin 2000

6. 5., Würzburg, Germany  
Information: Prof. Dr. W. Chowanetz, Medizinische Poliklinik der Universität, Klinikstraße 8, D-97070 Würzburg,  
Tel. +49(0)93 1201-7028 o. -7049,  
Fax +49(0)93 1201-7073

#### 3. Deutsche Nikotinkonferenz

19.–20. 5., Erfurt  
„Rauchen bei Kindern und Jugendlichen: Lungenerkrankungen als Folge des Rauchens“  
Information: Deutsche Gesellschaft für Nikotinforschung e.V. (DGNF), Johannesstraße 85–87, D-99084 Erfurt, Tel. 03 61/645 08 11,  
<http://www.dgnf.de>

#### Herzaktion Weimar 2000

19.–21. 5., Weimar  
Information: Dr. Gudrun Dannberg, Dr. Ingrid Nebe, Prof. Dr. Gerald Werner, Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Klinik für Innere Medizin III, D-07740 Jena,  
Tel. 0 3641/93 95 38, Fax 0 3641/93 93 63,  
e-mail: [gwernerl@gwdg.de](mailto:gwernerl@gwdg.de)

#### Elektrotherapie bei Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz

27. 5., Bonn, Germany  
Information: Prof. Dr. W. Motz, Klinikum Karlsburg, Greifswalderstraße 11, D-17495 Karlsburg, Tel. +49(0)3 83 55 70 12 83,  
Fax +49(0)3 83 55 70 16 55,  
e-mail: [kardiologie@dr Guth.de](mailto:kardiologie@dr Guth.de),  
<http://www.drguth.de>

### Juni

#### Cardiostim 2000

##### 12th International Congress Nice Acropolis

French Riviera, June 14–17  
Organisation: Dr. Jacques Mugicu, Cardiostim 12, rue Pasteur, F-92210 Saint-Cloud, France, Tel. +33(0)1 41 12 07 10/17,  
Fax +33(0)1 46 02 05 09,  
e-mail: [info@cardiostim.asso.fr](mailto:info@cardiostim.asso.fr),  
<http://www.cardiostim.asso.fr>

#### Vascular Interventions Live-Symposium

15.–16. 6., Essen, Germany  
Information: Prof. Dr. med. R. Erbel, PD Dr. med. M. Haude, Abteilung Kardiologie, Zentrum für Innere Medizin, Hufelandstr. 55, D-45122 Essen, Tel. +49(0)20 17 23 24 93,  
Fax +49(0)02 17 23 59 51,  
e-mail: [erbel@uni-essen.de](mailto:erbel@uni-essen.de)

#### 42nd Annual World Congress – ICA 2000

25.–30. 6., San Diego, USA  
Information: John B. Chang, M.D., FICA, FACS, 1050 Northern Boulevard, Roslyn, New York 11576, USA,  
Tel. +01 51 64 84 34 30, Fax +01 51 64 84 34 82

### August

#### MIE2000 – GMDS2000 „Medical Infobahn für Europe“

##### XVI International Congress of the European Federation for Medical Informatics and 45 Annual Congress of the German Association for Medical Informatics, Biometry and Epidemiology

27. 8.–1. 9., Hannover  
Information: GMDS – Deutsche Gesellschaft für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie e.V., President: Rüdiger Klar, Secretary: Friederike Sträter,  
e-mail: [gmds@dgn.de](mailto:gmds@dgn.de), <http://www.gmds.de>, and European Federation for Medical Informatics (EFMI), President: Attila Naszlady, Secretary: Assa Reichert,  
<http://www.hiscom.nl/efmi>

### September

#### 24. Herbsttagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung

21.–23. 9., Münster  
Information: Medizinische Klinik C (Kardiologie und Angiologie), Westfälische Wilhelms-Universität, Direktor: Uni.-Prof. Dr. med. Günter Breithardt, Kongresssekretariat: Dr. Dirk Böcker, Dr. Thomas Wichter, Frau Brigitte Skudelny, Postanschrift: Uniklinik Münster, Innere Medizin C, D-48129 Münster

### Oktober

#### 11. International Symposium on Echocardiography

1.–3. 10., Essen, Germany  
Information: Prof. Dr. med. R. Erbel, Oberarzt Dr. Bartel, Abteilung Kardiologie, Zentrum für Innere Medizin, Hufelandstr. 55, D-45122 Essen, Tel. +49(0)20 17 23 24 93,  
Fax +49(0)02 17 23 59 51,  
e-mail: [erbel@uni-essen.de](mailto:erbel@uni-essen.de)

#### Herz 2000 – Risikofaktoren und Lebensstil. Prävention – Therapie – Rehabilitation

7.–8. 10., Freiburg im Breisgau  
Leitung: Prof. Dr. med. A. Berg, Freiburg

Information: comed GmbH, Kongress & Kommunikation, Reichsgrafenstraße 10, D-79102 Freiburg, Tel. 07 61/791 27-0,  
Fax 07 61/791 27-27,  
e-mail: [info@comed.kongresse.de](mailto:info@comed.kongresse.de),  
<http://www.comed-kongresse.de>

#### 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie

7.–10. 10., Berlin  
Information: Prof. Dr. P.E. Lange, Dr. B. Stiller, Angeborene Herzfehler/Kinderkardiologie, Augustenburger Platz 1, D-13353 Berlin,  
Tel. 0 30/45 93-28 00, Fax 0 30/45 93-29 00,  
e-mail: [lange@dhzb.de](mailto:lange@dhzb.de)  
Die Anmeldung und weitere Informationen werden auch über das Internet zur Verfügung stehen: <http://www.dhzb.de/kongress2000.htm>

#### Mechanical Circulatory Support – Today's Facts and Future Trends

12.–14. 10., Bad Oeynhausen, Germany  
Information: Susanne Traut, Klinik für Thorax- und Kardiovaskularchirurgie, Herzzentrum NRW, Ruhr-Universität Bochum, Georgstr. 11, D-32545 Bad Oeynhausen,  
Tel. +49(0)57 31 97 13 33,  
Fax +49(0)57 31 97 13 00,  
e-mail: [straat@hdz-nrw.ruhr-uni-bochum.de](mailto:straat@hdz-nrw.ruhr-uni-bochum.de)

#### 1st International Symposium on diagnostic and therapeutic catheterization

12.–14. 10., Praha, Czech Republic  
Information: Intercongress s.r.o., Pernerova 11, 18600 Praha 8, Czech Republic,  
Tel. +420-224 81 86 15, Fax +420-223 11 22 27,  
e-mail: [intercon@comp.cz](mailto:intercon@comp.cz)

## Kongressankündigungen 2001

### Januar

#### 12. Jahrestagung „Schrittmacher und Arrhythmie“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung

18.–20. 1., Düsseldorf, Germany  
Information: PD Dr. J. Winter, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Klinik für Thorax- und kardiovaskuläre Chirurgie, Moorenstr. 5, D-40255 Düsseldorf,  
Tel. +49(0)21 18 11 73 76,  
Fax +49(0)21 18 11 83 33  
Ferner: Geschäftsstelle der DGK, Goethestr. 38 a, D-40237 Düsseldorf,  
Tel. +49(0)21 16 00 69 20,  
Fax +49(0)21 16 00 69 20,  
e-mail: [dgk@uni-duesseldorf.de](mailto:dgk@uni-duesseldorf.de)

**Februar****Harvard Winter Symposium  
on Congenital Heart Management**

6.–9. 2., Dubai, UAE  
Information: Kathy Milligan, Department of  
Cardiac Surgery, Children's Hospital, 300  
Longwood Avenue, Boston, MA 02115,  
USA, Fax +01 617 355 6742,  
e-mail: milligan@al.tch.harvard.edu

**Juli****XVII World Congress of the International  
Society for Heart Research**

6.–11. 7., Winnipeg, Manitoba, Kanada  
Information: Geschäftsstelle der DGK,  
Goethestr. 38 a, D-40237 Düsseldorf,  
Tel. +49 (0)21 1600 69 20,  
Fax +49 (0)2 11 60 06 92 10,  
e-mail: dgk@uni-duesseldorf.de,  
<http://www.heartconference.com>