

Aus dem Herzzentrum der Universität zu Köln
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. St. Baldus

Präklinische Versorgungsrealität von Patient*innen mit Brustschmerzen

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Christian Faber-Zameitat
aus Köln

promoviert am 02.10.2024

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
2024

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink

1. Gutachter: Privatdozent Dr. med. C. Adler
2. Gutachter: Privatdozent Dr. med. univ. S. Padosch

Erklärung:

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

Herr PD Dr. Christoph Adler

Herr Dr. Simon Braumann

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Der dieser Arbeit zugrunde liegenden Datensatz wurde von mir in der Klinik III für Innere Medizin – Allgemeine und interventionelle Kardiologie, Elektrophysiologie, Angiologie, Pneumologie und internistische Intensivmedizin der Universitätsklinik Köln aus archivierten Patientenakten mit dem Vorstellungszeitraum Juli 2018 bis Dezember 2020 erstellt.

Die Patientenakten konnten durch das Programm Meona gefiltert und eingesehen werden. Die Sichtung der Patientenakten und die retrospektive Datenerhebung wurde von mir mit dem Programm Microsoft Excel durchgeführt.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Messergebnisse wurden ohne meine Mitarbeit im Labor der Universitätsklinik Köln ermittelt.

Die Analyse des Datensatzes wurde durch Herrn Dr. Simon Braumann mit dem Programm IBM SPSS Statistics durchgeführt.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 28.04.2024

Unterschrift:Christian Faber-Zameitat.....

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Erstellung meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Christoph Adler für die ausgezeichnete Betreuung und Unterstützung bei der Umsetzung dieser Arbeit. Der konstruktive Austausch und die regelmäßigen Gespräche waren eine große Hilfe für mich und haben die Motivation bei der Erstellung der Dissertation positiv beeinflusst.

Außerdem möchte ich mich bei Herrn Dr. Braumann für die Auswertung der erhobenen Daten und die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens bedanken.

Meiner Familie, insbesondere meiner Frau Susanne und meiner Mutter Marita, möchte ich für die Geduld und anhaltende Unterstützung während der Arbeit an dieser Dissertation danken. Meiner Schwester Julia danke ich für die Verbesserungsvorschläge, die in die Arbeit eingeflossen sind.

Meinen Kindern Tim, Ina und Anna in Liebe gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	8
1. ZUSAMMENFASSUNG	10
2. EINLEITUNG	12
2.1. Übersicht der Differentialdiagnosen akuter Thoraxschmerzen	12
2.1.1. Big Five.....	12
2.1.2. Nicht lebensbedrohliche Differentialdiagnosen	15
2.2. Akutes Koronarsyndrom	15
2.2.1. Risikofaktoren.....	16
2.2.2. Pathophysiologie.....	16
2.2.3. Diagnostik	17
2.2.4. Therapie.....	17
2.2.5. Komplikationen.....	18
2.3. Aufbau des Rettungswesens in Deutschland	18
2.4. Praktische Relevanz des Themas.....	18
3. MATERIAL UND METHODEN	20
3.1. Studiendesign.....	20
3.2. Ethikstatement.....	20
3.3. Patientenpopulation	20
3.4. Parameter	20
3.5. Statistische Auswertung	23
4. ERGEBNISSE	24
4.1. Studiengröße	24
4.2. Gesamtkollektiv	25
4.2.1. Demographische Daten	26
4.2.2. Vorerkrankungen.....	26
4.2.3. Antithrombotische Dauermedikation	26

4.2.4.	Präklinische Vitalparameter	26
4.2.5.	EKG Veränderungen	27
4.2.6.	Innerklinische Laborparameter	27
4.3.	Subgruppen	27
4.3.1.	Akutes Aortensyndrom.....	28
4.3.2.	Hypertensive Krise	30
4.3.3.	NSTE-ACS	31
4.3.4.	Herzrhythmusstörungen (HRST)	33
4.3.5.	Muskuloskelettale Ursachen	34
4.3.6.	Andere Ursachen.....	35
4.4.	Präklinische medikamentöse Therapie.....	37
4.5.	Diagnostische Genauigkeit	39
5.	DISKUSSION.....	42
5.1.	Diagnostische Genauigkeit und Scoring-Systeme.....	42
5.2.	Medikamentengabe	44
5.3.	Komplikationen der Medikamentengabe	45
5.4.	Einsatz von Point-of-Care-Testing Geräten im präklinischen Setting.....	47
5.5.	Limitationen der Studie	48
5.6.	Zusammenfassung.....	49
6.	LITERATURVERZEICHNIS.....	50
7.	ANHANG	57
7.1.	Abbildungsverzeichnis	57
7.2.	Tabellenverzeichnis	57

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AAD-RS	Aortic Dissection Detection Risk Score
AAS	akutes Aortensyndrom
ACS	akutes Koronarsyndrom
AD	Aortendissektion
ADP	Adenosinphosphat
aHT	arterielle Hypertonie
AMI	akuter Myokardinfarkt
AP	Angina Pectoris
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ASS	Acetylsalicylsäure
aTS	akuter Thoraxschmerz
AV-Block	Atrioventrikulärer Block
BMI	Body-Mass-Index
bpm	beats per minute
BWS	Brustwirbelsäule
COX-1	Cyclooxygenase 1
CPU	Chest-Pain-Unit
CT	Computertomographie
CTPA	Computertomographie-Pulmonalisangiographie
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
DM	Diabetes Mellitus
DOAK	direktes orales Antikoagulans
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GRACE-Score	Global Registry of Acute Coronary Events-Score
Hb	Hämoglobin
HEART-Score	history, electrocardiography, age, risk factors, troponin – Score
HIT	Heparin induzierte Thrombozytopenie
HK	Hypertensive Krise
HRST	Herzrhythmusstörungen
hs-Trop-T	hochsensitives Troponin T
I.E	internationale Einheit
IMH	intramurales Hämatom
INR	International normalized ratio

KHK	koronare Herzkrankheit
LAE	Lungenarterienembolie
LSB	Linksschenkelblock
MACE	major adverse cardiac event
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
NA	Notarzt / Notärztin
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NOMI	Nicht-Okklusions-Myokardinfarkt
NPV	negative prädiktive Wert
NSTE-ACS	akuter Brustschmerz ohne persistierende ST-Strecken-Erhöhung
NSTEMI	Nicht-ST-Hebungsinfarkt
OMI	Okklusions-Myokardinfarkt
PAU	penetrierende atheromatöses Ulkus
PCI	Perkutane Koronarintervention
POCUS	Point-of-Care-Ultraschall
POCT	Point-of-Care-Testing
PPV	positive prädiktive Wert
PTT	partielle Thromboplastinzeit
RSB	Rechtsschenkelblock
RTW	Rettungswagen
SD	Standardabweichung
SM	Schrittmacher
SpO ₂	Sauerstoffsättigung im Blut
STE-ACS	akuter Brustschmerz mit persistierender ST-Strecken-Erhöhung
STEMI	ST-Hebungsinfarkt
TEE	transösophageale Echokardiografie
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction
UFH	unfraktioniertes Heparin
VHF	Vorhofflimmern
VKA	Vitamin-K-Antagonisten

1. ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund:

Akute Thoraxschmerzen (aTS) machen einen Großteil der Alarmierungen für Notärzt*innen aus. Dabei können aTS bei vielen Differentialdiagnosen auftreten. Diese reichen von benignen, häufig nicht-kardial assoziierten Ursachen bis zu lebensbedrohlichen Verläufen des akuten Koronarsyndroms (ACS) oder des akuten Aortensyndroms (AAS). Insbesondere im präklinischen Setting sind die Empfehlungen der antithrombotischen Therapie bei Patient*innen mit aTS uneindeutig.

Methode:

In einer retrospektiven Kohorten Studie mit 822 inkludierten Patient*innen, welche unter notärztlicher Begleitung in der Chest-Pain-Unit der Uniklinik Köln vorstellig wurden, wurde die Diskrepanz zwischen Verdachtsdiagnose und Entlassungsdiagnose untersucht. Die Genese des aTS wurde dabei in sechs Subgruppen unterteilt. Diese bestanden aus dem akuten Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI-ACS), dem AAS, der hypertensiven Krise (HK), Herzrhythmusstörungen (HRST), muskuloskelettalen und anderen Ursachen. Durch die Erfassung kardialer Risikofaktoren (KHK, Nierenfunktionsstörungen, arterielle Hypertonie, Dyslipidämien, Diabetes Mellitus, positive Familienanamnese), hämodynamischer Parameter (Blutdruck, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung), EKG-morphologischer Veränderungen (Rhythmus, ST-Strecken-Veränderungen, Blockbilder) sowie innerklinisch erhobener laborchemischer Parameter (Kreatinin, GFR, Troponin, Hb, INR, pTT) sollte die diagnostische Genauigkeit verbessert werden. Zudem wurde die präklinische Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) und unfractioniertem Heparin (UFH) erfasst und deren Rolle bei der Entscheidung zur antithrombotischen Therapie bewertet.

Ergebnisse:

Eine Differenzierung der Diagnosen war in vielen Fällen erst durch die innerklinisch erhobenen Laborparameter, insbesondere durch den Parameter Troponin, möglich. NSTEMI-ACS war die präklinisch am häufigsten gestellte Verdachtsdiagnose mit 74,7%. Sie ließ sich innerklinisch nur bei 26,3% bestätigen. Der positive prädiktive Wert (PPV) der notärztlich gestellten Diagnose NSTEMI-ACS lag somit bei 39,7%. Eine antithrombotische Therapie mit den beiden Wirkstoffen ASS und UFH wurde in 46,4% eingeleitet. Monotherapien mit ASS in 51% und mit UFH in 55%. Durch die präklinische Gabe bei später verworfener Verdachtsdiagnose erhielten viele Patient*innen eine nicht indizierte antithrombotische Therapie. So wurde ASS in 62,9%, UFH in 66% und beide Wirkstoffe in 56,5% der Fälle verabreicht.

Diskussion:

Notärztlich begleitete Patient*innen mit aTS erhielten trotz der präklinisch niedrigen diagnostischen Genauigkeit der Verdachtsdiagnose NSTEMI häufig eine antithrombotische Therapie. Die diagnostische Genauigkeit könnte durch die Bestimmung von hoch-sensitivem Troponin im präklinischen Setting aufgrund der Unterscheidung zwischen NSTEMI und anderen aTS Ursachen erhöht werden. Dies wäre von Vorteil, da die aktuellen Leitlinien keine Empfehlung für die präklinische medizinische Therapie bei NSTEMI enthalten.

2. EINLEITUNG

Akute Thoraxschmerzen (aTS) sind das Leitsymptom bei 3-6% aller Notfallpatient*innen.¹

Bei einer zugrunde liegenden kardialen Ursache präsentieren sich aTS meist retrosternal. Diese werden charakterisiert als dumpfes Druck- und Engegefühl.² Sie halten typischerweise über 20 Minuten an und können mit vegetativen Begleitsymptomen wie Schweißausbrüchen, Übelkeit oder Erbrechen einhergehen.³

Ein plötzlich auftretender aTS wird insbesondere durch seine Assoziation mit einem Herzinfarkt als gravierend wahrgenommen. So verwundert es nicht, dass beim Auftreten des selbigen häufig der Rettungsdienst angefordert wird. 16,4% aller Notarzteinsätze entfallen auf die Alarmmeldung Thoraxschmerzen.⁴ Neben dem Herzinfarkt können aber eine Vielzahl möglicher Differentialdiagnosen aTS verursachen.⁵

Diese reichen von muskuloskelettalen Ursachen bis hin zu lebensbedrohlichen Erkrankungen, die häufig auch als „Big Five“ des akuten Thoraxschmerzes bezeichnet werden.¹ Insbesondere im präklinischen Setting ist deshalb eine rasche Diagnosestellung für das weitere Vorgehen und die geplante Versorgung der Patient*innen wichtig.

2.1. Übersicht der Differentialdiagnosen akuter Thoraxschmerzen

2.1.1. Big Five

Als „Big Five“ werden Entitäten klassifiziert, welche eine akute vitale Bedrohung für die Patient*innen darstellen. Dazu zählen der akute Myokardinfarkt (AMI), die Lungenarterienembolie (LAE), das akute Aortensyndrom (AAS), der Spannungspneumothorax sowie das Boerhaave-Syndrom.¹ Alle fünf Entitäten ähneln sich im Symptom des Thoraxschmerzes, wodurch sie unter der Alarmmeldung aTS subsummiert werden können. Eine präklinische Unterscheidung ist häufig schwierig, da zur sicheren Diagnosestellung teils bildgebende oder laborchemische Verfahren notwendig sind. Ohne diese Verfahren handelt es sich oft um reine Verdachtsdiagnosen.

Akuter Myokardinfarkt (AMI)

Beim AMI weisen Patient*innen pectanginöse Beschwerden auf, welche aus einer Ischämie des Myokards resultieren. Typische Angina Pectoris (AP) Beschwerden werden als stumpfe, drückende retrosternale Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm beschrieben, welche durch Anstrengung ausgelöst und nach der Gabe von Nitroglycerin oder mit Ruhe gebessert werden. Treffen nicht alle drei Kriterien zu, wird die AP als atypisch klassifiziert.⁶ Die Diagnosestellung des AMI erfolgt durch ein 12-Kanal-EKG zur frühzeitigen Detektion eines STEMIs sowie durch die Abnahme von hochsensitivem Troponin-T oder Troponin-I als laborchemische Biomarker. Eine Erhöhung über das 99te Perzentil mit einer im Verlauf

vorliegenden Dynamik ermöglicht die Detektion des NSTEMI-ACS. Liegen die Troponinwerte nicht über dem 99ten Perzentil, kann eine AP vorliegen. Fehlt die Troponin-Dynamik im Verlauf, können weitere Differentialdiagnosen wie eine Herzinsuffizienz, Nierenfunktionsstörungen, HRST, LAE, AAS als Ursache der Troponinerhöhung vorliegen.⁷

Lungenarterienembolie (LAE)

In 52% zeigen Patient*innen retrosternale, atemabhängige Thoraxschmerzen.³ Weitere Leitsymptome für die Unterscheidung dieser Differentialdiagnose sind akut einsetzende Dyspnoe, Husten und Hämoptysen. In 70% ist zudem eine Tachypnoe erkennbar.³ Sobald der Verdacht vorliegt, sollte mittels des Wells-Scores zur Bestimmung der Wahrscheinlichkeit einer LAE das weitere Vorgehen angepasst werden. Bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit sollte aufgrund seines hohen negativen prädiktiven Wertes zunächst ein D-Dimer-Test zum Ausschluss einer LAE erfolgen. Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit ist die Computertomographie-Pulmonalisangiographie (CTPA) das Verfahren der ersten Wahl zur sicheren Bestätigung der Diagnose LAE.⁸ Sollte aufgrund von Vorerkrankungen, bekannten Kontrastmittelallergien oder einer hämodynamisch instabilen Situation der Patient*innen die CTPA nicht primär durchführbar sein, empfiehlt die S2k-Leitlinie zur Diagnose und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie einen Point-of-Care-Ultraschall (POCUS) bettseitig durchzuführen.^{8,9} Dabei kann durch die Kombination von Lungen-, Herz- und Beinvenen-Ultraschall, als Triple-POCUS, die diagnostische Genauigkeit verbessert werden. In der Studie von Nazerian et al. konnte für den Triple-POCUS bei Patient*innen mit einer hohen klinischen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer LAE eine Sensitivität von 90% und eine Spezifität von 86,2% erreicht werden.⁹

Akutes Aortensyndrom (AAS)

Unter dem AAS sind lebensbedrohliche Erkrankungen mit einer Störung der Wandintegrität der Aorta subsummiert. Dazu zählen in absteigender Reihenfolge die Aortendissektion (AD) (80%), das intramurale Hämatom (IMH) (10-20%), das penetrierende atheromatöse Ulkus (PAU) (2-7%) sowie iatrogene und traumatische Aortendissektionen.¹⁰ Die Inzidenz des AAS liegt bei 6/100.000 Einwohner jährlich.¹¹ Somit ist das AAS zwar eine seltene, aber durch die potentiell letale Fehlbehandlung mit gerinnungshemmenden Substanzen wichtige Differentialdiagnose des aTS.¹⁰

Die Gemeinsamkeit der subsummierten Erkrankungen liegt in einer Störung der Wandintegrität der Aorta, meist der Tunica media. Bei der Aortendissektion führt dies zu einer Aufspaltung der Gefäßwandschichten.¹² Die unbehandelte Letalität liegt bei 1% pro Stunde, durch eine Mitbeteiligung der Aorta ascendens erhöht sich die vitale Bedrohung.³ Aufgrund dieser Dynamik ist eine rasche Diagnosestellung für das Überleben der Patient*innen obligat.

Neben der arteriellen Hypertonie als Hauptrisikofaktor des AAS sind Atherosklerose, fortgeschrittenes Alter, genetische Syndrome wie das Marfan- oder Ehler-Danlos-Syndrom und Herzoperationen in der Patientenanamnese weitere Risikofaktoren.^{10,13}

Der beim AAS auftretende aTS wird als akut einsetzender Vernichtungsschmerz mit reißendem Charakter beschrieben und tritt in 90% der Fälle auf. Oft folgt auf den initialen Schmerz ein beschwerdefreies Intervall. Zum Nachweis der gestörten Wandintegrität empfehlen die Leitlinien eine Bildgebung via Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) zur Diagnosesicherung. Bei hämodynamisch stabilen Patient*innen sollte diese als CT-Angiographie erfolgen, bei hämodynamisch instabilen Patient*innen sollte zunächst eine transösophageale Echokardiografie (TEE) erfolgen.¹⁴ Zum Ausschluss des AAS können D-Dimere als Laborparameter genutzt werden.¹⁵

Insbesondere eine Stanford A Dissektion und das Intramurale Hämatom sollten laut Leitlinie schnellstmöglich chirurgisch therapiert werden. In der prähospitalen Phase sollten großlumige Zugänge gelegt sowie Blutdruckanstiege durch eine adäquate Schmerztherapie vermieden werden.¹⁰ Die Komplikationen des AAS entstehen zum einen durch eine Ischämie im nachfolgenden Versorgungsgebiet, wenn Gefäßabgänge aus der Aorta durch die Bildung eines zweiten Lumens unzureichend oder nicht mehr perfundiert werden. So kann es beispielsweise zu zerebralen, spinalen, mesenterialen oder kardialen Ischämien kommen. Zum anderen kann eine Ruptur des Gefäßes zu Blutungen oder einem Hämatothorax führen.¹⁰

Spannungspneumothorax

Ein plötzlich einsetzender, unilateraler stechender Thoraxschmerz mit akuter Dyspnoe sind kennzeichnend für den Spontanpneumothorax.³ Beim Pneumothorax kommt es durch einen Pleuradefekt zum Einstrom von Luft in den intrapleurale Raum. Durch einen Ventilmechanismus führt jede Inspiration der Patient*innen zum Einstrom von Luft. Diese intrapleurale Luft kann während der Ausatmung durch den Ventilverschluss nicht entweichen, sodass sie zu einer Vergrößerung des Pneumothoraxvolumens führt.¹⁶ In der körperlichen Untersuchung bieten ein verringertes Atemgeräusch, ein hypersonorer Klopfeschall und Veränderungen der Vitalzeichen in Form von Hypotonie, Tachykardie und Tachypnoe Hinweise auf einen Spannungspneumothorax. Durch bildgebende Verfahren wie die Sonographie, bei der eine mangelnde Atembeweglichkeit der Lunge nachweisbar ist, oder eine Röntgen-Thorax Aufnahme mit dem Nachweis einer Verschiebung des Pleurarandes mit einem einhergehenden Abbruch der Lungengefäßmarkierungen kann die Diagnose des Pneumothorax gesichert werden. Als Goldstandard für die Beurteilung des Lungenparenchyms bietet das CT die Möglichkeit der Detektion kleinerer Pneumothoraces oder von Komplikationen wie einem Hämatothorax oder Weichteilemphysem.¹⁷

Boerhaave-Syndrom

Als seltene Ursache des aTS zeichnet sich das Boerhaave Syndrom durch eine spontane Ösophagusruptur nach heftigem Erbrechen aus. Neben dem aTS kommt es oft zu akuter Dyspnoe und Schocksymptomatik.³ Charakteristische Symptome finden sich in der Meckler Trias aus explosionsartigem Erbrechen, retrosternalen Schmerzen und subkutanem Emphysem.¹⁸ Zur Diagnosestellung kann eine Röntgenuntersuchung mit Gastrografin genutzt werden. Aufgrund einer besseren Verträglichkeit für die Patient*innen und der Möglichkeit die Bruchstelle besser zu lokalisieren, wird das CT ggf. unter Anwendung eines oralen Kontrastmittels bevorzugt.¹⁹

2.1.2. Nicht lebensbedrohliche Differentialdiagnosen

Konnten vital bedrohliche Ursachen ausgeschlossen werden, stehen eine Vielzahl möglicher Ursachen für den akut auftretenden Thoraxschmerz zur Verfügung. Kardiale Auslöser können Herzrhythmusstörungen (HRST) oder hypertensive Krisen (HK) sein. Muskuloskeletale Ursachen wie die Interkostalneuralgie, Rippenfrakturen, das Tietze-Syndrom oder das BWS-Syndrom sind nur einige exemplarisch ausgewählte. Gastrointestinale Ursachen wie die Refluxkrankheit oder eine akute Pankreatitis, psychiatrische Ursachen in Form von Angststörungen, Somatisierungsstörungen oder dem Hyperventilationssyndrom stellen weitere mögliche Differentialdiagnosen dar.²⁰

Die Aufgabe der Notärzt*innen ist es nun aus dieser Vielzahl von möglichen Ursachen eine passende Arbeitsdiagnose zu stellen, da eine daraus folgende Therapie gravierende Unterschiede beinhalten kann. So hat beispielsweise eine mögliche Antikoagulation und Thrombozytenaggregation einen hohen Stellenwert beim akuten Myokardinfarkt (AMI), aber einen negativen Effekt in der präklinischen Behandlung des akuten Aortensyndroms (AAS). Hansen et al. konnten mit ihrer Studie zeigen, dass das AAS in bis zu 32% der Fälle mit dem ACS verwechselt werden kann. Durch eine auf dieser Fehldiagnose basierenden antithrombotischen Therapie stieg die Rate an schweren Blutungen 38% vs. 13%, hämodynamische Instabilität 31% vs. 10% und die Mortalität 27% vs. 13%.²¹ Durch die erheblich voneinander abweichende Therapie des AMI und des AAS werden diese im Folgenden genauer betrachtet.

2.2. Akutes Koronarsyndrom

Das akute Koronarsyndrom (ACS) bildet eine Sammelbezeichnung für Brustbeschwerden, die aufgrund einer plötzlichen Verringerung der Blutversorgung des Herzens entstehen. Es umfasst die Krankheitsbilder ST-Hebungsinfarkt (STEMI), Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und instabile Angina Pectoris (AP).²² Während die Unterteilung STEMI vs. NSTEMI anhand

von EKG Veränderungen getroffen wird, bietet die Klassifizierung in Okklusions-Myokardinfarkt (OMI) und Nicht-Okklusions-Myokardinfarkt (NOMI) eine Strategie, um Patient*innen zu detektieren, welche von einer frühzeitigen Reperfusionstherapie profitieren können.²³

2.2.1. Risikofaktoren

Risikofaktoren für das ACS sind Alter, Nikotinabusus, Diabetes Mellitus, Dyslipidämien, arterielle Hypertonie (aHT) und ein erhöhter Body-Mass-Index (BMI).²² Dabei sind Patient*innen mit NSTEMI-ACS häufig älter als Patient*innen mit STEMI-ACS.²⁴

2.2.2. Pathophysiologie

Myokardinfarkte können klinisch in fünf Typen klassifiziert werden.²⁵

Tabelle 1:

Typen des Myokardinfarkts

Typ	Pathophysiologisches Korrelat
Typ 1 Myokardinfarkt	Atherosklerotische Plaqueruptur (Riss / Erosion)
Typ 2 Myokardinfarkt	Ungleichgewicht zwischen myokardialem O ₂ -Angebot und O ₂ -Bedarf
Typ 3 Myokardinfarkt	Plötzlicher Herztod infolge des Infarkts, bevor Troponin bestimmt wurde
Typ 4 Myokardinfarkt	Myokardinfarkt während oder direkt nach PCI
Typ 5 Myokardinfarkt	Myokardinfarkt während oder nach Bypass-Operation (<48 Std.)

Ein Typ 1 Myokardinfarkt entsteht aufgrund einer atherosklerotischen Veränderung. Durch eine Plaqueruptur oder Plaquerosion kommt es zur intrakoronaren Thrombenbildung.²⁶ Abhängig von einer vollständigen oder teilweisen Okklusion des Koronargefäßes spricht man in Folge von einem STEMI oder NSTEMI.^{27,28}

Der NSTEMI als Infarkt der älteren Patient*innen lässt sich häufig auf dieses pathophysiologische Korrelat zurückführen.²⁴ Im Falle eines OMI liegt eine vollständige oder fast vollständige Okklusion eines Koronargefäßes vor, welche zu einer Unterversorgung des dahinterliegenden Myokardgewebes führt.²⁹

2.2.3. Diagnostik

Bei Patient*innen mit Brustschmerzen sollte nach Symptombeginn ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden. Während der STEMI bereits präklinisch im Elektrokardiogramm (EKG) zu diagnostizieren ist, kann die Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS erst durch weitere Laborparameter erhärtet werden. Dabei ermöglicht die sequentielle Abnahme der Laborparameter hochsensitives (hs) Troponin-I oder -T die weitere Unterscheidung in NSTEMI oder AP.²⁴ Die Proteine Troponin-I und -T sind Bestandteile des kontraktilen Apparates von Myokardzellen. Im Falle einer Myokardverletzung kommt es zum Untergang von Kardiomyozyten und dadurch zur Freisetzung der Proteine ins Blut. Um die Diagnose NSTEMI stellen zu können, müssen die Troponin-Werte über der 99ten Perzentile liegen sowie eine Dynamik aufweisen. Steigen oder fallen die Troponin-Werte bei der zweiten Blutabnahme, kann von einer akuten myokardialen Schädigung in Form eines NSTEMI ausgegangen werden.²⁷ Nach den aktuellen ESC-Leitlinien sollte eine invasive Abklärung mittels Koronarangiographie bei NSTEMI-Konstellation in Zusammenschau mit der Klinik der Patient*in, der hämodynamischen Stabilität, der Troponindynamik sowie des GRACE-Scores in einem Zeitfenster zwischen <2 bis 24 Stunden nach Ereignis erfolgen.^{24,30}

2.2.4. Therapie

Das Ziel bei einem OMI ist eine schnellstmögliche Reperfusion des verschlossenen Gefäßes. Dafür sollte innerhalb von 120 Minuten eine primäre perkutane Koronarintervention (PCI) erfolgen. Sollte eine primäre PCI nicht innerhalb von 120 Minuten nach Ereignis möglich sein, ist der Beginn einer fibrinolytischen Therapie innerhalb der ersten zehn Minuten nach Diagnosestellung indiziert.^{24,30} Sollte das Koronargefäß nicht mittels einer PCI zu eröffnen sein, kann durch einen aortokoronaren Bypass die Perfusion des verschlossenen Gefäßes wieder hergestellt werden.³¹

In Abhängigkeit des Koronarbefunds beim NSTEMI kann das weitere therapeutische Vorgehen mittels perkutaner Koronarintervention (PCI), chirurgisch durch einen aortokoronaren Bypass oder konservativ erfolgen.^{24,30}

Die Europäischen Leitlinien empfehlen mit dem Zeitpunkt der Diagnosestellung eines Myokardinfarktes die Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) und einem parenteralen Antikoagulans, meist unfraktioniertes Heparin (UFH).^{7,30,32,33} Die Gabe der beiden Medikamente wird dabei „Loading“ genannt.³²

ASS bewirkt eine irreversible Hemmung der Cyclooxygenase 1 (COX-1), welche an der Prostaglandinsynthese beteiligt ist. Über eine Acetylierung blockiert es die Thrombozyten-Cyclooxygenase und führt dadurch zu einer verminderten Thromboxan-A₂-Synthese. Thromboxan A₂ stimuliert die Aktivierung neuer Thrombozyten, was die

Thrombozytenaggregation erhöht. Durch die Inhibition der Synthese wird die Thrombozytenaggregation gehemmt.^{24,34}

Heparine führen über eine Bindung zu einer Aktivierung von Antithrombin. Dadurch kann die inhibierende Wirkung auf Thrombin und Faktor Xa um das 1000-fache gesteigert werden.³⁵

2.2.5. Komplikationen

Im Rahmen eines ACS kann es zu einer Reihe von Komplikationen kommen. Diese reichen von Herzrhythmusstörungen wie Vorhofflimmern (VHF) oder Kammerflimmern über die Entwicklung einer akuten Herzinsuffizienz gegebenenfalls mit einem kardiogenen Schock bis zur Asystolie mit konsekutivem Herzkreislaufstillstand.³⁶

2.3. Aufbau des Rettungswesens in Deutschland

Das deutsche Rettungswesen basiert bereits seit 1938 darauf, dass bei einem medizinischen Notfall Notärzt*innen zu Patient*innen fahren um diese präklinisch intensivmedizinisch zu versorgen.^{37,38} Durch die steigende Anzahl an Alarmierungen im Rettungsdienst und die damit nötige Priorisierung erfolgt an vielen Standorten in Deutschland eine getrennte Alarmierung eines Rettungswagens (RTW) und bei Bedarf eines Notarzteinsatzfahrzeug (NEF). Notärzt*innen treffen sich dann im sogenannten Rendez-Vous-Prinzip mit den Rettungs- oder Nofallsanitäter*innen am Alarmierungsort.³⁸

Die Notfallmedizin ist dabei keine eigene Fachrichtung, sondern eine Zusatzbezeichnung für approbierte Ärzt*innen aus verschiedenen Fachrichtungen.³⁹ Führend sind dabei die Fachrichtungen Anästhesie, Chirurgie und Innere Medizin. Andere Fachrichtungen wie Allgemeinmedizin, Gynäkologie oder Pädiatrie sind zwar seltener vertreten, treffen aber ebenfalls auf kardiovaskuläre Notfälle, welche den Großteil der notärztlichen Einsätze ausmachen.⁴⁰

2.4. Praktische Relevanz des Themas

In der oft zeitkritischen prähospitalen Phase des Patientenkontaktes sind Notärzt*innen mit unterschiedlichem Fachschwerpunkt durchschnittlich alle 0,4 Monate mit der Alarmmeldung Akutes Koronarsyndrom konfrontiert.⁴¹ Dabei bieten aTS eine Vielzahl möglicher Differentialdiagnosen, welche zügig abgeklärt werden sollten.

Im Falle des STEMI ist eine Diagnosestellung bereits präklinisch möglich. Für die Diagnosestellung des NSTEMI fehlt in der prähospitalen Phase in den meisten Fällen die

Bestimmung des kardialen Biomarkers Troponin als Bestätigungskriterium. Das sogenannte Loading der Patient*innen erfolgt daher rein auf Verdachtsdiagnose aufbauend.^{32,42,43}

In der 2023 veröffentlichten PRELOAD-Studie wurde vor dem Hintergrund der präklinisch bestehenden diagnostischen Ungenauigkeit des NSTEMI-ACS das präklinische Loading mit ASS und UFH erfasst. In einer szenarienbasierten Online-Umfrage unter in Deutschland tätigen Notärzt*innen wurde die präklinische antithrombotische Behandlung des STEMI oder NSTEMI-ACS und der Einfluss einer medikamentösen Vorbehandlung mit DOAKs oder VKA auf die Entscheidung zur antithrombotischen Behandlung erfasst.

Bei den 708 eingeschlossenen Notärzt*innen der PRELOAD Umfrage zeigte sich in der Praxis ein heterogenes Vorgehen bezüglich der Gabe von ASS und UFH bei Patient*innen mit der Verdachtsdiagnose NSTEMI. Lag ein NSTEMI-ACS ohne medikamentöse Vorbehandlung vor entschieden sich 79% für ein Loading, welches in 71,4% aus ASS + UFH bestand, in 27,7% aus einer ASS-Monotherapie. Eine Vorbehandlung mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA) resultierte in 72,3% in einer Loading-Entscheidung. Dabei wählten 81,4% eine Monotherapie mit ASS, gefolgt von 16% mit einer ASS + UFH Therapie. Bei einer bestehenden Dauermedikation mit direkten oralen Antikoagulantien (DOAK) wurde in 69,8% eine Entscheidung zum Loading getroffen, mit 77,7% wurde hier mehrheitlich auf eine Monotherapie mit ASS gesetzt, gefolgt von ASS + UFH in 19,4%.³² Ein heterogenes Vorgehen von Notärzt*innen bei der Applikation von Heparin unter laufender DOAK Therapie konnte auch in anderen Studien belegt werden.⁴⁴

Dabei konnten Meta-Analysen belegen, dass es bei Patient*innen mit bestätigtem NSTEMI-ACS durch ein Loading mit ASS und UFH zu einer signifikanten Risikoreduzierung der Todesfälle kommt.^{45,46}

Ziel der Dissertation ist es die diagnostische Genauigkeit in der präklinischen Versorgungsrealität von Patient*innen abzubilden, insbesondere im Hinblick auf die Gabe von Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmern basierend auf dem Leitsymptom aTS.

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1. Studiendesign

Die retrospektive Beobachtungsstudie wurde an der Chest-Pain-Unit (CPU) der Uniklinik Köln durchgeführt. Dafür wurden über das Computerprogramm Orbis die Ambulanz-Arztbriefe der Patient*innen gesichtet und mit archivierten notärztlichen Protokollen in der jeweiligen elektronischen Patientenfallakte korreliert. In die Studie aufgenommen wurden alle Patient*innen, die im Zeitraum von Juli 2018 bis Dezember 2020 die Aufnahmekriterien für die Studie (vgl. Kap. 3.3.) erfüllten.

3.2. Ethikstatement

Ein Ethikantrag für die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln genehmigt (Referenznummer 21-1143). Auf eine informierte Einwilligung wurde seitens des Ethik-Komitees verzichtet, da es sich um eine retrospektive Beobachtungsstudie handelt. Für die Studie wurden die Richtlinien und ethischen Standards der Deklaration von Helsinki eingehalten.

3.3. Patientenpopulation

Über das Computerprogramm Orbis wurden die Ambulanz-Arztbriefe aller Patient*innen gesichtet, welche sich im gewählten Zeitraum in der Chest-Pain-Unit vorstellten. Der im Ambulanzbrief beschriebene Zugangsweg zur Chest-Pain-Unit (fußläufig oder Vorstellung durch den Rettungsdienst / Notärzt*innen) wurde mit den in der elektronischen Patientenakte archivierten Notarztprotokollen verglichen.

Die Aufnahmekriterien für die Studie waren neben der Volljährigkeit >18 Jahre eine Zuweisung unter notärztlicher Begleitung sowie ein präklinisch stattgefundener Kontakt mit Notärzt*innen. Von der Studie ausgeschlossen wurden Patient*innen, welche sich fußläufig oder ohne präklinischen Kontakt zu Notärzt*innen vorstellten. Lag bei Patient*innen ein ST-Hebungsinfarkt (STEMI) vor oder war der Datensatz unvollständig, wurden diese ebenfalls aus der Studie ausgeschlossen.

3.4. Parameter

Aus dem inkludierten Kollektiv der Patient*innen wurden aus dem Ambulanzarztbrief der Chest-Pain-Unit und dem Notarztprotokoll die folgenden Parameter erhoben.

Tabelle 2:

Parameter der Studie

Alter		
Geschlecht		
kardiovaskuläre Risikofaktoren	Vorerkrankungen	Koronare Herzkrankheit (KHK)
		Nierenfunktionsstörungen
		arterielle Hypertonie (aHT)
		Dyslipidämie
		Diabetes mellitus (DM)
	aktueller Nikotinkonsum	
positive Familienanamnese bei Verwandten ersten Grades		
bestehende Dauermedikation mit Thrombozytenaggregationshemmern	Acetylsalicylsäure (ASS)	
	Adenosinphosphat (ADP) - Rezeptorantagonisten (P2Y ₁₂ R-Antagonisten)	Clopidogrel Prasugrel Ticagrelor
bestehende Dauermedikation mit Antikoagulantien	Vitamin-K-Antagonisten (VKA)	Phenprocoumon Warfarin
	direkte orale Antikoagulantien (DOAK)	Dabigatran Apixaban Rivaroxaban Edoxaban
präklinisch erhobene Vitalwerte	systolischer und diastolischer Blutdruck [mmHg]	
	Herzfrequenz [bpm]	
	Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	
klinische erhobene Vitalwerte	systolischer und diastolischer Blutdruck [mmHg]	
	Herzfrequenz [bpm]	
	Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	
Elektrokardiogramm	Grundrhythmus	Sinusrhythmus Schrittmacher (SM) – Rhythmus Vorhofflimmern / Vorhofflattern
	ST-Streckenveränderungen	ST-Senkungen
	T-Wellen-Negativierungen	

	Q-Zacken	
	Blockbild	Linksschenkelblock (LSB) Rechtsschenkelblock (RSB) Atrioventrikuläre Block (AV)
klinische Laborbefunde bei Ankunft in der CPU	hoch-sensitives Troponin (hs Trop-T) [µg/L]	erstes Troponin zweites Troponin Delta Troponin
	Kreatinin [mg/dl]	
	Hämoglobin (Hb) [g/dl]	
	partielle Thromboplastinzeit (PTT) [sek.]	
	International normalized ratio (INR)	
präklinisch verabreichte antithrombotische Therapie	Acetylsalicylsäure (ASS) unfraktioniertes Heparin (UFH)	
präklinisch gestellte Verdachtsdiagnose	NSTE-ACS akutes Aortensyndrom (AAS) hypertensive Krise (HK) Herzrhythmusstörungen (HRST) muskuloskelettale Ursachen andere Ursachen	
Entlassungsdiagnose aus dem Ambulanz-Arztbrief	NSTE-ACS akutes Aortensyndrom (AAS) hypertensive Krise (HK) Herzrhythmusstörungen (HRST) muskuloskelettale Ursachen andere Ursachen	
Diagnostik	Koronarangiographie	
	Koronarintervention	

Die präklinisch erhobenen Vitalwerte wurden dafür aus dem Notarzt-Protokoll, die klinisch erhobenen Vitalwerte aus dem Ambulanz-Arztbrief extrahiert. Beschriebene Befunde oder Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) wurden zwischen dem Notarztprotokoll und dem Ambulanz-Arztbrief abgeglichen. Bei Diskrepanzen zwischen den beiden Quellen wurde die Bewertung der CPU genutzt. Eine präklinisch verabreichte antithrombotische Therapie wurde auf der Basis des Notarzt-Protokolls erfasst. Für die Einordnung der präklinischen

Verdachtsdiagnose und der Entlassungsdiagnose wurden sechs Untergruppen definiert. Diese wurden definiert als NSTEMI-ACS, AAS, hypertensive Krise (HK), Herzrhythmusstörungen (HRST), muskuloskelettale Ursachen und andere Ursachen. Die Untergruppe andere Ursachen umfasste dabei thorakale Schmerzen mit gastrointestinaler, pulmonologischer, neurologischer oder psychiatrischer Ursache. Die Verdachtsdiagnose wurde nach Ermessen der Notärzt*innen eingeteilt, die Entlassungsdiagnose nach Ermessen der behandelnden Ärzt*innen auf der CPU eingeteilt.

3.5. Statistische Auswertung

Die Verteilung der quantitativen Variablen wurde als Mittelwert +/- Standardabweichung (SD) und die der qualitativen Variablen als absolute sowie relative Häufigkeiten zusammengefasst. Die Assoziation von präklinischen Merkmalen mit Diagnosegruppen wurde durch eine Kreuztabellierung (für kategoriale Daten) oder Varianzanalyse auf der Basis von Rängen (für quantitative Daten) bewertet. Paarweise Vergleiche von Gruppen basierten auf dem Chi-Quadrat-Test beziehungsweise dem Mann-Whitney-U-Test. Der Vergleich von Verdachts- oder Entlassungsdiagnose und vorbestehender/verabreichter Medikation wurde mit dem McNemar-Test durchgeführt. Als Hinweis auf statistische Signifikanz wurden p-Werte kleiner als 0,05 betrachtet, zumindest auf explorative Weise, da keine Anpassung für Multiplizität vorgenommen wurde. Alle statistischen Berechnungen wurden mit SPSS Statistics (IBM Corp.) durchgeführt.

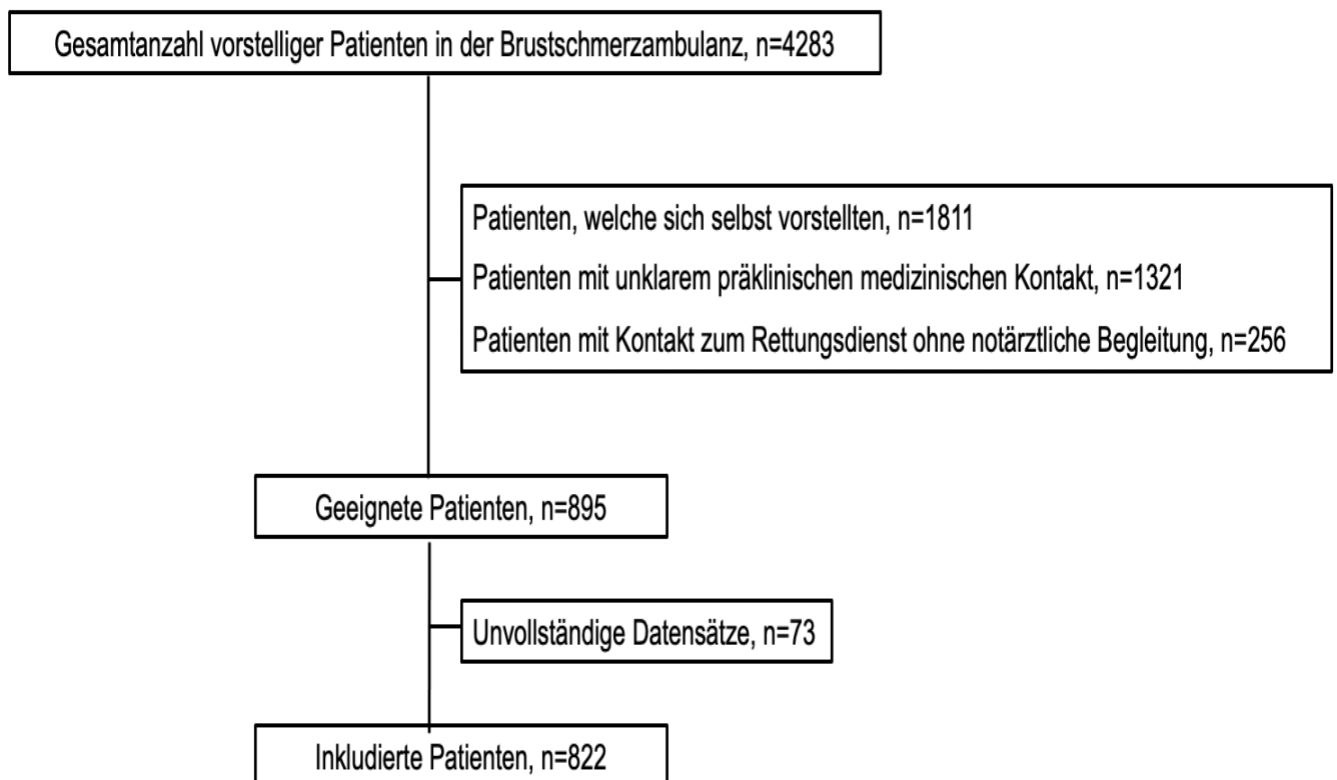
4. ERGEBNISSE

4.1. Studiengröße

Im Zeitraum von Juli 2018 bis Dezember 2020 stellten sich 4283 Patient*innen zur Untersuchung und Behandlung in der Brustschmerzambulanz der Uniklinik Köln vor. Von dieser Population stellten sich 1811 Patient*innen eigenständig vor, bei 1321 Patient*innen bestand anhand der Aktenlage ein unklarer präklinischer medizinischer Kontakt. Durch den Rettungsdienst ohne notärztliche Begleitung wurden 256 Patient*innen vorstellig.

Aus der Gesamtpopulation erfüllten 895 Patient*innen die Einschlusskriterien der Volljährigkeit >18 Jahre und des präklinisch stattgefundenen Notarzt-Kontaktes. Aufgrund unvollständiger Datensätze wurden 73 Patient*innen exkludiert. In die Studie inkludiert werden konnten 822 Patient*innen (Grafik 1).

Grafik 1: Patientenpopulation



4.2. Gesamtkollektiv

Tabelle 3:

Charakteristika Gesamtkollektiv

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	65 +/- 17	
Geschlecht [männlich / weiblich]	526 / 296	64% / 36%
Herzfrequenz [bpm]	80 +/- 19	
Systolischer Blutdruck [mmHg]	149 +/- 25	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	97 +/- 3	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	541	65,8%
- KHK	368	44,8%
- Dyslipidämie	274	33,3%
- Diabetes Mellitus	182	22,1%
- Akt. Nikotinkonsum	175	21,3%
- Chron. Niereninsuff.	134	16,3%
- Positive Familienanamnese	110	13,4%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	670	81,6%
- Schrittmacher	61	7,4%
- VHF	117	14,3%
- T-Negativierungen	165	20,1%
- ST-Strecken-Veränderungen	99	12,1%
Dauermedikation		
- ASS	303	36,9%
- ADP-R.-Antagonist	120	14,6%
- VKA	46	5,6%
- DOAK	142	17,3%

ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; KHK, koronare Herzkrankheit; NSTEMI-ACS, akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

4.2.1. Demographische Daten

Die Studienpopulation setzte sich zusammen aus 526 männlichen Patienten (64%) und 296 weiblichen Patientinnen (36%). Das Durchschnittsalter aller Patient*innen lag bei 65 +/- 17 Jahren.

4.2.2. Vorerkrankungen

In der untersuchten Kohorte war bei 368 Patient*innen (44,8%) eine koronare Herzkrankheit (KHK) bekannt. 541 Personen (65,8%) hatten eine bereits diagnostizierte arterielle Hypertonie. Eine Dyslipidämie wurde bei 274 Patient*innen (33,3%) beschrieben. Ein Diabetes mellitus war bei 182 (22,1%) bekannt. 175 (21,3%) Patient*innen gaben an Raucher zu sein. Bei 134 (16,3%) lag eine chronische Niereninsuffizienz vor. Eine familiäre Prädisposition für KHK in Form einer positiven Familienanamnese für kardiovaskuläre Ereignisse wurde bei 110 (13,4%) angegeben.

4.2.3. Antithrombotische Dauermedikation

Eine vorbestehende medikamentöse Therapie wurde anamnestisch bei 611 Patient*innen (74,3%) im Notarzt-Protokoll oder dem Ambulanzarztbrief dokumentiert. Diese bestand bei 303 Patient*innen (36,9%) aus Acetylsalicylsäure (ASS), bei 120 Personen (14,6%) aus Adenosindiphosphat (ADP)-Rezeptorantagonisten, bei 46 Personen (5,6%) aus Vitamin-K-Antagonisten (VKA) und bei 142 Personen (17,3%) aus direkten oralen Antikoagulantien (DOAK).

4.2.4. Präklinische Vitalparameter

Die durchschnittliche Herzfrequenz lag bei 80 +/- 19 bpm. Der systolische Blutdruck im Gesamtkollektiv bei 149 +/- 25 mmHg. Die periphere Sauerstoffsättigung bei 97 +/- 3 %.

4.2.5. EKG Veränderungen

Bei 670 Personen (81,6%) konnte im EKG an der Einsatzstelle ein Sinusrhythmus abgeleitet werden, welcher sich im ersten innerklinisch abgeleiteten EKG bestätigte. 61 (7,4%) der Patient*innen trugen einen implantierten Schrittmacher und 117 Personen (14,3%) hatten ein dokumentiertes Vorhofflimmern / Vorhofflattern im Notarzt-Protokoll bzw. im Ambulanzbrief.

Durch die Betrachtung des EKGs zu unterschiedlichen Zeiten, präklinisch durch Notärzt*innen und innerklinisch durch Fachärzt*innen für Kardiologie sowie das Auftreten von paroxysmalem Vorhofflimmern / Vorhofflattern übersteigt die Summe der einzelnen Rhythmen die Gesamtpopulation der Patient*innen um 26.

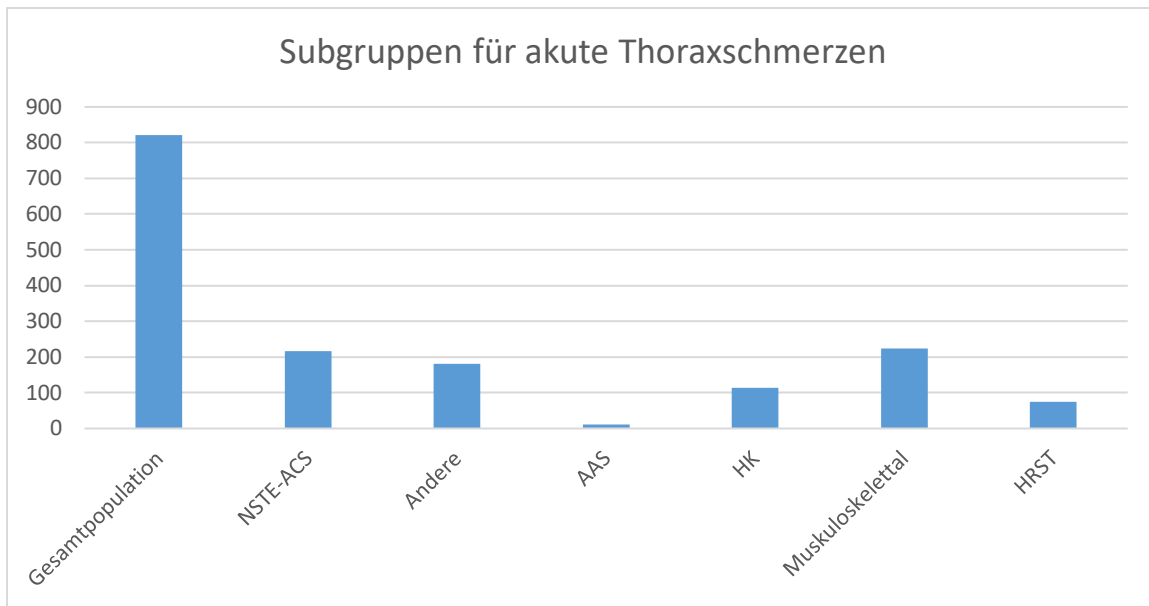
T-Wellen-Negativierungen konnten bei 165 Patient*innen (20,1%) aufgezeichnet werden. ST-Streckenveränderungen bei 99 (12,1%). Die ST-Streckenveränderungen beschreiben ST-Strecken-Senkungen, da ST-Hebungsinfarkte (STEMI) bereits durch die Ausschlusskriterien der Studie exkludiert wurden.

4.2.6. Innerklinische Laborparameter

Im Rahmen der Untersuchung wurden die Blutproben im hauseigenen Labor ausgewertet. In der Gesamtpopulation lag der Durchschnittswert des hoch sensitiven Trop-T bei 0,07 +/- 0,17 µg/l. Der Cut-Off-Wert lag bei 0,014 µg/l. Kreatinin lag bei 1,2 +/- 0,8 mg/dl. Der Referenzbereich lag bei 0,5-1,1 mg/dl. Der Hämoglobinwert lag im Durchschnitt bei 13,1 +/- 1,7 g/dl. Der Referenzbereich lag bei 13,5 – 18 g/dl. Der Durchschnitt der partiellen Thromboplastinzeit (PTT) lag bei 68 +/- 43 Sekunden. Der Referenzbereich lag bei 21,6-28,7 Sekunden. INR lag bei 1,2 +/- 0,4.

4.3. Subgruppen

Anhand der Abschlussdiagnose wurde die Gesamtpopulation der Studie von 822 Personen in sechs Subgruppen entsprechend der Genese der aTS unterteilt (s. Grafik 2). Die Subgruppe NSTEMI-ACS umfasste dabei 217 Personen (26,4%). 181 Patient*innen (22,0%) wurden der Subgruppe Andere zugeordnet. Die kleinste Subgruppe bildete die Genese des Akuten Aortensyndroms (AAS) mit 12 Personen (1,5%). Der Subgruppe hypertensive Krise (HK) konnten 114 Personen (13,9%) zugeordnet werden. Die größte Subgruppe bildeten Personen mit einer muskuloskelettalen Genese, hier betrug die Anzahl 223 Personen (27,1%). Herzrhythmusstörungen lagen bei 75 Patient*innen (9,1%) vor.



Grafik 2: * Einheit = Personenanzahl, NSTE-ACS (umfasst NSTEMI, instabile AP), Andere (umfasst gastrointestinaler, pneumologischer, neurologischer oder psychiatrischer Ursache), AAS (akutes Aortensyndrom), HK (hypertensive Krise), HRST (Herzrhythmusstörungen)

4.3.1. Akutes Aortensyndrom

Notärztlich wurde die Verdachts-Diagnose AAS bei 24 Patient*innen gestellt. Bei zwölf Personen konnte sie durch die weitere Diagnostik innerklinisch bestätigt werden.

Tabelle 4:

Charakteristika Subgruppe AAS

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	68 +/- 20	
Geschlecht [männlich / weiblich]	10 / 2	83,3% / 16,7%
Herzfrequenz [bpm]	73 +/- 16	
Systolischer Blutdruck [mmHg]	129 +/- 24	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	97 +/- 3	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	7	58,3%
- KHK	6	50%

- Dyslipidämie	1	8,3%
- Diabetes Mellitus	1	8,3%
- Akt. Nikotinkonsum	1	8,3%
- Chron. Niereninsuff.	1	8,3%
- Positive Familienanamnese	1	8,3%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	9	75%
- Schrittmacher	1	8,3%
- VHF	2	16,7%
- T-Negativierungen	5	41,6%
- ST-Strecken-Veränderungen	1	8,3%
Dauermedikation		
- ASS	4	33,3%
- ADP-R.-Antagonist	2	16,7%
- VKA	1	8,3%
- DOAK	2	16,7%

AAS, akutes Aortensyndrom; ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; KHK, koronare Herzkrankheit; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

Bei einer Person (8,3%) wurde die Dauermedikation als duale Plättchenhemmung angewandt, bei einer Person (8,3%) wurde das DOAK in Kombination mit einem ADP-Rezeptor-Hemmer eingenommen.

Durch die Notärzt*in bekamen vier Personen (33,3%) in dieser Subgruppe präklinisch Heparin verabreicht, eine Person (8,3%) erhielt zusätzlich zum Heparin eine Loading-Dose ASS. Bei drei der medizierten Patient*innen (25%) waren anamnestisch eine KHK und eine aHT bekannt. Eine Person (8,3%) hatte keine relevanten Vorerkrankungen. Von den zwölf eingelieferten Patient*innen wurde eine Person (8,3%) koronarangiografiert.

Der positive prädiktive Wert war in der Subgruppe des akuten Aortensyndroms mit sieben von 24 Personen (29,2%) am niedrigsten. Die präklinische Diagnose des akuten Aortensyndroms hatte eine Sensitivität von 58,3% und eine Spezifität von 97,9%.

4.3.2. Hypertensive Krise

Als Grund für die akuten Thoraxschmerzen konnte bei 114 Personen die Entlassungsdiagnose hypertensive Krise angenommen werden.

Tabelle 5:

Charakteristika Subgruppe hypertensive Krise

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	69 +/- 15	
Geschlecht [männlich / weiblich]	58 / 56	50,9% / 49,1%
Herzfrequenz [bpm]	84 +/- 20	
Systolischer Blutdruck [mmHg]	185 +/- 27	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	97 +/- 3	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	87	76,3%
- KHK	57	50%
- Dyslipidämie	40	35,1%
- Diabetes Mellitus	21	18,4%
- Akt. Nikotinkonsum	21	18,4%
- Chron. Niereninsuff.	21	18,4%
- Positive Familienanamnese	11	9,6%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	104	91,2%
- Schrittmacher	7	6,1%
- VHF	8	7,0%
- T-Negativierungen	25	21,9%
- ST-Strecken-Veränderungen	8	7,0%
Dauermedikation		
- ASS	48	42,1%
- ADP-R.-Antagonist	19	16,7%

- VKA	3	2,6%
- DOAK	23	20,2%

ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; KHK, koronare Herzkrankheit; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

Von den anamnestisch detektierten Schrittmacherträgern lag bei zwei Personen (1,7%) ein SM-Rhythmus vor.

Patient*innen mit der Verdachtsdiagnose HK unterschieden sich mit durchschnittlich systolischen Blutdruckwerten von 185 +/- 27mmHg signifikant von den systolischen Blutdruckwerten aller anderen Subgruppen ($p < 0,05$).

Die HK wurde als präklinische Verdachtsdiagnose bei 25 Patient*innen vermutet, bei 20 Personen aus dieser Gruppe konnte die präklinische Diagnose bestätigt werden. Durch den Vergleich von Verdachts- und Entlassungsdiagnose zeigte sich in dieser Gruppe ein positiver prädiktiver Vorhersagewert (PPV) von 80%. Die Sensitivität lag bei 17,5%, die Spezifität bei 99,3%.

4.3.3. NSTEMI-ACS

Die bei 614 Personen (74,7%) am häufigsten gestellte Verdachtsdiagnose bei akutem Thoraxschmerz konnte nach innerklinischer Diagnostik bei 217 Patient*innen (26,4%) als Entlassungsdiagnose bestätigt werden.

Tabelle 6:

Charakteristika Subgruppe NSTEMI-ACS

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	70 +/- 13	
Geschlecht [männlich / weiblich]	166 / 51	76,5% / 23,5%
Herzfrequenz [bpm]	87 +/- 25	

Systolischer Blutdruck [mmHg]	151 +/- 32	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	95 +/- 5	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	164	75,6%
- KHK	125	57,6%
- Dyslipidämie	94	43,3%
- Diabetes Mellitus	59	27,2%
- Akt. Nikotinkonsum	47	21,7%
- Chron. Niereninsuff.	36	16,6%
- Positive Familienanamnese	32	14,7%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	179	82,5%
- Schrittmacher	16	7,4%
- VHF	28	12,9%
- T-Negativierungen	46	21,2%
- ST-Strecken-Veränderungen	48	22,1%
Dauermedikation		
- ASS	105	48,4%
- ADP-R.-Antagonist	25	13,6%
- VKA	9	4,9%
- DOAK	27	14,7%

ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; KHK, koronare Herzkrankheit; NSTEMI, akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

Im ersten innerklinisch verfügbaren Labor zeigte sich ein durchschnittliches hs-Trop-T von 0,18 +/- 0,43 µg/L. Die partielle Thromboplastinzeit (PTT) lag im Durchschnitt dieser Subgruppe bei 82 +/- 42 Sekunden. Sowohl das hs-Trop-T als auch die PTT wichen damit signifikant von allen anderen Subgruppen ab (p<0,05). Weitere innerklinisch erhobene Laborwerte waren ein durchschnittliches Kreatinin von 1,2 +/- 0,8 mg/dL, ein Hämoglobin-Wert von 13 +/- 2,2 g/dL sowie die INR von 1,2 +/- 0,4.

4.3.4. Herzrhythmusstörungen (HRST)

Bei 75 Patient*innen konnte die Ursache der akuten Thoraxschmerzen auf eine rhythmogene Genese als Entlassungsdiagnose zurückgeführt werden.

Tabelle 7:

Charakteristika Subgruppe HRST

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	65 +/- 17	
Geschlecht [männlich / weiblich]	43 / 35	57,3% / 42,7%
Herzfrequenz [bpm]	115 +/- 52	
Systolischer Blutdruck [mmHg]	139 +/- 29	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	96 +/- 4	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	50	66,7%
- KHK	33	44%
- Dyslipidämie	26	34,7%
- Diabetes Mellitus	25	33,3%
- Akt. Nikotinkonsum	8	10,7%
- Chron. Niereninsuff.	14	18,6%
- Positive Familienanamnese	9	12%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	22	29,3%
- Schrittmacher	4	5,3%
- VHF	47	62,7%
- T-Negativierungen	13	17,3%
- ST-Strecken-Veränderungen	13	17,3%
Dauermedikation		
- ASS	23	30,7%
- ADP-R.-Antagonist	9	12,0%

- VKA	2	2,7%
- DOAK	32	42,7%

ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; HRST, Herzrhythmusstörungen; KHK, koronare Herzkrankheit; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

Mit einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 115 +/- 52 bpm unterschieden sich Patient*innen signifikant ($p < 0,05$) von allen anderen Subgruppen.

Von den vier Patient*innen (5,3%) mit SM zeigten alle vier Patient*innen einen Schrittmacherrhythmus im EKG. Bei zwei Personen (2,7%) lag ein höhergradiger AV-Block vor. Davon wies eine Person (1,3%) zusätzlich sowohl T-Negativierungen als auch ST-Senkungen im EKG auf.

4.3.5. Muskuloskelettale Ursachen

Während die präklinische Verdachtsdiagnose eine muskuloskelettale Genese nur in zehn Fällen (1,2%) widerspiegelt, bildet diese Patientengruppe mit 223 Entlassungsdiagnosen (27,1%) die größte Subgruppe der Entlassungsdiagnosen.

Tabelle 8:

Charakteristika Subgruppe muskuloskelettale Ursachen

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	59 +/- 18	
Geschlecht [männlich / weiblich]	138 / 85	61,9% / 38,1%
Herzfrequenz [bpm]	83 +/- 17	
Systolischer Blutdruck [mmHg]	143 +/- 25	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	97 +/- 2	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	131	58,7%
- KHK	77	34,2%

- Dyslipidämie	69	30,9%
- Diabetes Mellitus	31	13,9%
- Akt. Nikotinkonsum	54	24,2%
- Chron. Niereninsuff.	22	9,9%
- Positive Familienanamnese	35	15,7%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	201	90,1%
- Schrittmacher	12	5,4%
- VHF	14	6,3%
- T-Negativierungen	35	15,8%
- ST-Strecken-Veränderungen	13	5,9%
Dauermedikation		
- ASS	73	32,7%
- ADP-R.-Antagonist	32	13,6%
- VKA	14	6,0%
- DOAK	22	9,4%

ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; KHK, koronare Herzkrankheit; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

Von den zwölf Schrittmacherträger*innen lag bei acht Personen (3,6%) ein Schrittmacherrhythmus vor.

4.3.6. Andere Ursachen

Die Subgruppe andere Ursachen umfasste akute Thoraxschmerzen aufgrund einer gastrointestinalen, pulmologischen, neurologischen oder psychiatrischen Genese. Diese Gruppe umfasste 181 Patient*innen (22%).

Tabelle 9:

Charakteristika Subgruppe andere Ursachen

Parameter	Zahlenwert (Durchschnittswert)	prozentualer Anteil innerhalb der Subgruppe
Alter [Jahre]	64 +/- 17	

Geschlecht [männlich / weiblich]	111 / 70	61,3% / 38,7%
Herzfrequenz [bpm]	84 +/- 26	
Systolischer Blutdruck [mmHg]	139 +/- 29	
Sauerstoffsättigung (SpO ₂) [%]	95 +/- 5	
Vorerkrankungen		
- Arterielle Hypertonie	102	56,4%
- KHK	70	38,7%
- Dyslipidämie	44	24,3%
- Diabetes Mellitus	45	24,9%
- Akt. Nikotinkonsum	44	24,3%
- Chron. Niereninsuff.	40	22,1%
- Positive Familienanamnese	22	12,2%
EKG Veränderungen		
- Sinusrhythmus	155	85,6%
- Schrittmacher	21	11,6%
- VHF	18	9,9%
- T-Negativierungen	41	22,7%
- ST-Strecken-Veränderungen	16	8,8%
Dauermedikation		
- ASS	50	27,6%
- ADP-R.-Antagonist	33	16,3%
- VKA	17	8,4%
- DOAK	36	17,8%

ADP-R, Adenosindiphosphat-Rezeptor; ASS, Acetylsalicylsäure; bpm, beats per minute; DOAK, direkte orale Antikoagulanzen; KHK, koronare Herzkrankheit; VHF, Vorhofflimmern; VKA, Vitamin-K-Antagonisten

Von 21 Personen (11,6%) mit implantiertem Schrittmacher wiesen acht Personen (4,4%) einen Schrittmacherrhythmus im EKG auf.

4.4. Präklinische medikamentöse Therapie

Notärztlich wurde bei 419 Personen (51%) der Studie präklinisch ASS verabreicht. 453 Patient*innen (55,1%) erhielten eine medikamentöse Therapie mit unfraktioniertem Heparin (UFH). Bei 381 Personen (46,4%) wurden beide Wirkstoffe verabreicht. 331 Patient*innen (40,3%) erhielten keine präklinische medikamentöse Therapie durch die Notärzt*in (siehe Tabelle 9).

Tabelle 10:

Präklinische medikamentöse Therapie mit ASS oder UFH in Abhängigkeit der aTS-Verdachts- und Entlassungsdiagnose

	präklinische medikamentöse Therapie durch NA			
	ASS	UFH	ASS + UFH	keine
gesamt				
822	419 (51,0%)	453 (55,1%)	381 (46,4%)	441 (53,6%)
präklinischer Verdacht auf NSTEMI-ACS				
614	395 (64,4%)	427 (69,5%)	361 (58,8%)	253 (41,2%)
kein präklinischer Verdacht auf NSTEMI-ACS				
208	24 (11,5%)	26 (12,5%)	20 (9,6%)	188 (90,4%)
präklinischer Verdacht auf NSTEMI-ACS, Entlassungsdiagnose nicht NSTEMI-ACS				
423	266 (62,9%)	279 (66,0%)	239 (56,5%)	184 (45,5%)

ASS = Acetylsalicylsäure; aTS = akuter Thoraxschmerz; NA = Notarzt / Notärztin; NSTEMI-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung; UFH = unfraktioniertes Heparin

Abhängig von der betrachteten Subgruppe variiert der prozentuale Anteil der präklinisch verabreichten antithrombotischen Therapien.

In der Subgruppe der Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS, bestehend aus 614 Personen (100%), erhielten 395 Patient*innen (64,4%) ASS. 427 Personen (69,5%) wurde UFH verabreicht. In 361 Fällen (58,8%) wurden beide Wirkstoffe präklinisch durch die Notärzt*in verabreicht. Bei 153 Patient*innen (24,9%) wurde keine medikamentöse Therapie initiiert.

Von 614 Patient*innen (100%) mit der Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS konnte die Entlassungsdiagnose bei 423 Personen (68,9%) einer anderen Subgruppe zugeordnet werden. Von dieser Gruppe aus 423 Personen (100%) erhielt ein großer Anteil eine medikamentöse Therapie, obwohl die Abschlussdiagnose nicht NSTEMI-ACS lautete. 266 Patient*innen (62,9%) erhielten eine Therapie mit ASS. Bei 279 Personen (66%) wurde UFH präklinisch verabreicht. 239 Patient*innen (56,5%) erhielten beide Wirkstoffe. 117 Patient*innen (27,7%) wurden präklinisch nicht medikamentös behandelt.

Lag präklinisch kein Verdacht auf NSTEMI vor, zusammengefasst in den fünf anderen Subgruppen mit 208 Personen (100%), erhielten 24 Patient*innen (11,5%) ASS. 26 Personen (12,5%) wurden mit UFH medikamentös behandelt. 20 Personen (9,6%) erhielten beide Wirkstoffe. 178 Patient*innen wurden präklinisch nicht medikamentös behandelt.

Bei 287 Personen (34,9%) wurde im weiteren Verlauf eine invasive Koronarangiographie durchgeführt. In 155 Fällen (18,9%) kam es in der Koronarangiographie zu einer perkutanen Koronarintervention (PCI).

Die Dauermedikation der Patient*innen zeigte einen Einfluss auf die notärztliche Entscheidung, ob eine Loading-Dose verabreicht wurde. Von 614 Personen (100%) mit der Verdachtsdiagnose NSTEMI gaben 236 Patient*innen (38,4%) eine vorbestehende Dauermedikation mit ASS an. Bei bestehender Dauertherapie wurde in 123 Fällen (52,2%) eine zusätzliche Loading-Dose ASS verabreicht. 378 Personen wiesen keine vorbestehende Dauermedikation mit ASS auf. Gab es keine vorbestehende Dauertherapie, wurde in 272 Fällen (72%) die Entscheidung zur Loading-Dose durch Notärzt*innen getroffen (p-Wert <0,001, Tabelle 10).

Tabelle 11:

Präklinische medikamentöse Therapie mit ASS oder UFH in Abhängigkeit von vorbestehender Dauertherapie mit Fokus auf Thrombozytenaggregationshemmern (ASS, ADP) und Antikoagulantien (UFH, VKA, DOAK)

medikamentöse Therapie		präklinische Therapie durch NA	
Patient*innen mit Verdacht auf NSTEMI-ACS	614	ASS	UFH
ASS	236 (38,4%)	123 (52,2%)	
kein ASS	378 (61,6%)	272 (72,0%)* ¹	
ADP	101 (16,4%)	42 (41,6%)	
kein ADP	513 (83,6%)	353 (68,8%)* ²	
VKA	33 (5,4%)		8 (24,2%)
kein VKA	581 (94,6%)		419 (72,1%)* ³
DOAK	95 (15,5%)		51 (53,7%)
kein DOAK	519 (84,5%)		376 (72,4%)* ⁴

Ein p-Wert p<0,001 ist wie folgt dargestellt:

*¹ Vortherapie mit ASS vs. keine Vortherapie mit ASS

*² Vortherapie mit ADP vs. keine Vortherapie mit ADP

*³ Vortherapie mit VKA vs. keine Vortherapie mit VKA

*⁴ Vortherapie mit DOAK vs. keine Vortherapie mit DOAK

ASS = Acetylsalicylsäure; ADP = Adenosindiphosphat; DOAK = direkte orale Antikoagulanzen, NA = Notarzt / Notärztin; NSTEMI-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung; UFH = unfractioniertes Heparin; VKA = Vitamin-K-Antagonisten

Die Einnahme eines ADP-Rezeptor-Antagonisten wurde in der Subgruppe NSTEMI-ACS von 101 Patient*innen (16,4%) angegeben, von welchen 42 Patient*innen (41,6%) präklinisch ASS erhielten. Von 513 Personen (83,6%) die keine ADP-Rezeptor-Antagonisten einnahmen, erhielten 353 Personen (68,8%) präklinisch ASS (p-Wert <0,001).

Eine bestehende Dauertherapie mit VKA bestand bei 33 Patient*innen (5,4%), von denen acht Personen (24,2%) präklinisch unfractioniertes Heparin (UFH) erhielten. In den 581 Fällen (94,6%) ohne eine VKA Dauertherapie wurde bei 419 Patient*innen (72,1%) präklinisch UFH verabreicht (p-Wert <0,001).

95 Patient*innen (15,5%) gaben eine vorbestehende Dauermedikation mit einem direkten oralen Antikoagulans (DOAK) an. Bei bestehender Dauertherapie mit einem DOAK wurde in 51 Fällen (53,7%) die Entscheidung zur Gabe von UFH getroffen. Von 519 Personen (84,5%), die keine Dauermedikation mit einem DOAK hatten, erhielten 376 Patient*innen (72,4%) präklinisch UFH (p-Wert <0,001).

4.5. Diagnostische Genauigkeit

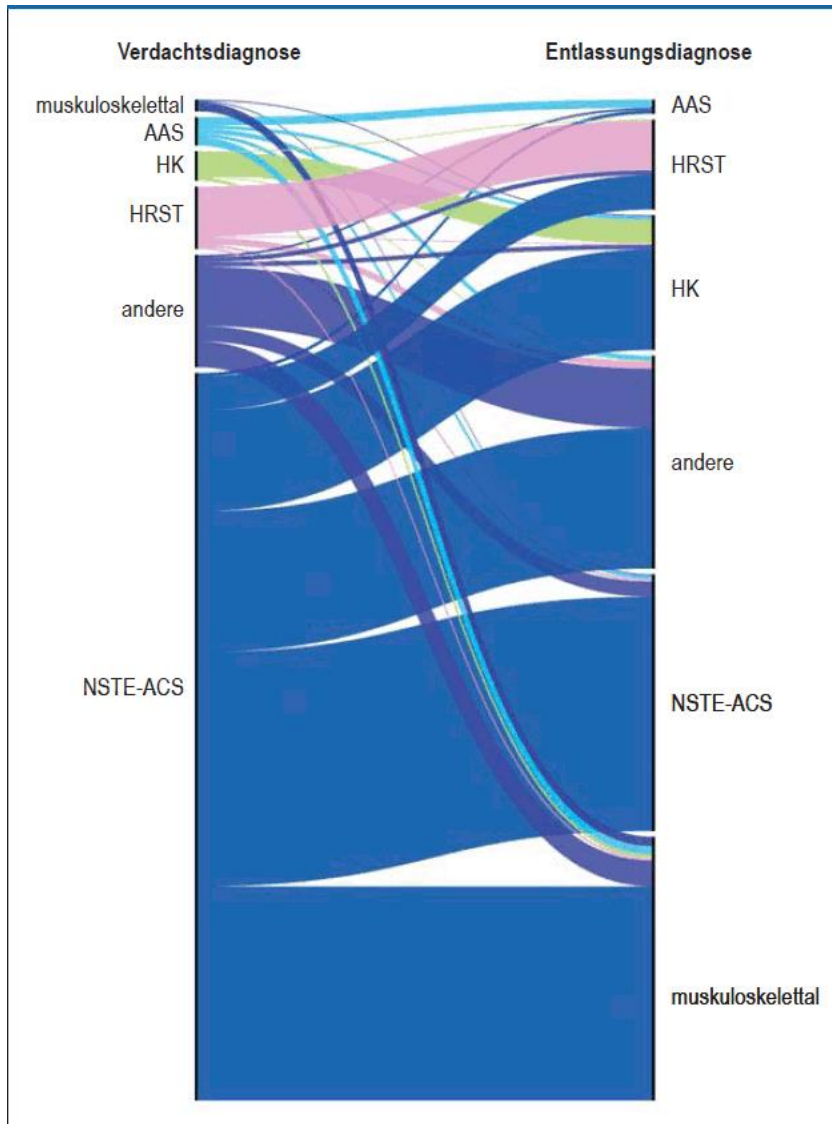
Die häufigste präklinisch gestellte Verdachtsdiagnose bei einer Alarmierung aufgrund von akuten Thoraxschmerzen war NSTEMI-ACS. Durch Notärzt*innen wurde diese Diagnose bei 614 Personen (74,7%) gestellt. Bei 96 Patient*innen (11,7%) wurden Verdachtsdiagnosen aus der Subgruppe andere Ursachen diagnostiziert. Herzrhythmusstörungen lagen laut Notarztprotokoll bei 53 Personen (6,4%) vor. Eine hypertensive Krise wurde bei 25 Personen (3,1%) vermutet. Das akute Aortensyndrom wurde bei 24 Personen (2,9%) diagnostiziert. Mit zehn Patient*innen (1,2%) bildete die Verdachtsdiagnose muskuloskelettale Schmerzen die seltenste präklinisch gestellte Verdachtsdiagnose.

Im Gegensatz zur präklinischen Einschätzung war die Subgruppe muskuloskelettaler Schmerzen die häufigste Entlassungsdiagnose bei 223 Personen (27,1%). Lediglich 217 Patient*innen (26,3%) erhielten nach innerklinischer Diagnostik die Entlassungsdiagnose NSTEMI-ACS. Der Subgruppe andere Ursachen konnten 181 Personen (22,0%) anhand ihrer Entlassungsdiagnose zugeteilt werden.

Eine hypertensive Krise bestand bei 114 Patient*innen (13,9%). Herzrhythmusstörungen wurden bei 75 Personen (9,1%) als ursächlich für die Thoraxschmerzen erachtet. Die Entlassungsdiagnose akutes Aortensyndrom konnte nur bei zwölf Patient*innen bestätigt werden (siehe Grafik).

Beim Vergleich von Verdachtsdiagnose und Entlassungsdiagnose ergab sich ein positiver prädiktiver Wert (PPV) von 39,7%, welcher in den einzelnen Subgruppen unterschiedlich hoch ausfiel (Grafik 3).

Grafik 3:



Sankey-Diagramm, das den Subgruppen-Wechsel von Verdachts- zu Entlassungsdiagnose in allen 822 untersuchten Patientinnen und Patienten mit aTS anzeigt
AAS, akutes Aortensyndrom; aTS, akute Thoraxschmerzen; HK, hypertensive Krise; HRST, Herzrhythmusstörungen; NSTE-ACS, akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung

Grafik 3: Sankey-Diagramm

Quelle: Braumann et al. Ärzteblatt Int. 2023

Die Verdachtsdiagnose des AAS wurde bei 24 Patient*innen gestellt und konnte bei sieben Patient*innen als Entlassungsdiagnose bestätigt werden. Der PPV bei der Verdachtsdiagnose AAS lag damit bei 29,2%. Die Verdachtsdiagnose NSTE-ACS konnte bei 198 von 614 Patient*innen bestätigt werden. Der PPV betrug für diese Subgruppe 32,2%. Hohe PPV Werte

konnten in den Subgruppen HK (80% oder 20 von 25 Personen), muskuloskelettaler aTS (80% oder acht von zehn Personen) und HRST (79,2% oder 42 von 53 Personen) nachgewiesen werden.

Die Sensitivität war bei der Verdachtsdiagnose NSTEMI mit 91,2% am höchsten. Bei AAS betrug sie 58,3%, bei HRST 56%. Andere Ursachen wiesen eine Sensitivität von 28,2% auf, die Verdachtsdiagnose HK 17,5% und muskuloskelettale Ursachen 3,6%. Die Spezifität war bei der Verdachtsdiagnose NSTEMI mit 31,2% am niedrigsten. Die Spezifität der anderen Subgruppen lag deutlich höher. Bei muskuloskelettalen Ursachen bei 99,7%, bei der HK bei 99,3%, HRST wiesen eine Spezifität von 98,5% auf. Das AAS zeigte eine Spezifität von 97,9% und andere Ursachen lagen bei 93%.

Signifikante Prädiktoren, die bei der Diagnosefindung halfen, waren in der Subgruppe HK ein präklinisch höherer systolischer Blutdruck als bei anderen Subgruppen (185 +/- 27mmHg versus 140 +/-28mmHg, $p<0,05$). In der Subgruppe HRST lag die Herzfrequenz höher als in den anderen Subgruppen (115 +/- 52bpm versus 82 +/- 21bpm, $p<0,05$). Anhand der präklinischen Variablen konnten Patient*innen mit NSTEMI nicht signifikant von anderen Subgruppen unterschieden werden. Wurde das erste innerklinisch erhobene hoch-sensitive Troponin T (hs Trop-T) bei der Diagnosestellung mitbetrachtet, konnte zwischen NSTEMI und allen anderen Subgruppen differenziert werden (0,18 +/- 0,43µg/L versus 0,03 +/- 0,1µg/L, $p<0,05$, Tabelle 11).

Tabelle 12:

Innerklinische Troponinwerte

		hs-Trop T [µg/l]
Entlassungsdiagnose	Gesamtkollektiv	0,07 +/- 0,17
	AAS	0,02 +/- 0,03
	HK	0,03 +/- 0,11
	NSTEMI	0,18 +/- 0,43
	HRST	0,04 +/- 0,07
	muskuloskelettale Ursachen	0,02 +/- 0,06
	andere Ursachen	0,06 +/- 0,21

AAS = akutes Aortensyndrom; HK = hypertensive Krise; NSTEMI = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung; HRST = Herzrhythmusstörungen

5. DISKUSSION

In der vorliegenden Studie konnte eine Diskrepanz zwischen der notärztlich gestellten Verdachtsdiagnose und der tatsächlichen Entlassungsdiagnose aufgezeigt werden. Dabei wurden aTS präklinisch in 74,7% als NSTEMI-ACS gewertet. Die Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS konnte innerklinisch aber nur in 26,4% als Entlassungsdiagnose verifiziert werden. Eine antithrombotische Therapie soll laut Leitlinien kurz nach der Diagnosestellung des NSTEMI-ACS appliziert werden. In der Praxis zeigte sich jedoch in 58,8% bereits eine auf der Verdachtsdiagnose begründete antithrombotische Therapie mit ASS + UFH. Durch eine Überschätzung des NSTEMI-ACS als Ursache für aTS kommt es in vielen Fällen zu einer für Patient*innen nicht indizierten Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulantien.

5.1. Diagnostische Genauigkeit und Scoring-Systeme

Durch den positiven prädiktiven Wert (PPV) kann eine Angabe erfolgen, bei wie vielen Patient*innen eine definierte Verdachtsdiagnose tatsächlich als Entlassungsdiagnose bestätigt werden kann. Der PPV berechnet sich dabei aus der Anzahl der richtig positiv getesteten Patient*innen (a) und der Anzahl aller positiv getesteten Patient*innen (a+b), wobei b die falsch positiv getesteten Patient*innen darstellt. Daraus ergibt sich die Formel: $PPV = a / (a+b)$.⁴⁷ Sind die Sensitivität, Spezifität und Prävalenz bekannt, lässt sich der PPV ableiten durch die folgende Formel: $PPV = \text{Sensitivität} \times \text{Prävalenz} / [\text{Sensitivität} \times \text{Prävalenz} + (1 - \text{Spezifität}) \times (1 - \text{Prävalenz})]$.⁴⁸

In der vorliegenden Studie zeigte der Vergleich zwischen notärztlicher Verdachtsdiagnose und innerklinischer Entlassungsdiagnose einen positiven prädiktiven Wert von 39,7%. Da der PPV von der Prävalenz einer Erkrankung in der untersuchten Gruppe abhängig ist, wird der PPV durch die hohe Anzahl der NSTEMI-ACS Verdachtsdiagnosen (614 von 822 gestellten Verdachtsdiagnosen) beeinflusst.⁴⁹

Ein Ziel der Notärzt*innen ist es Patient*innen der optimalen Versorgung zuzuführen. Durch die Anwendung von Scoring-Systemen zur Risikostratifizierung kann ein erster Schritt in den entsprechenden Versorgungsweg gegangen werden. Ein Problem der bestehenden Scores zur Risikobewertung ist jedoch häufig die Anwendbarkeit in der Präklinik.

So bietet der GRACE-Risk-Score (Global Registry of Acute Coronary Events) zum einen die Möglichkeit das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko von Patient*innen mit NSTEMI-ACS abzuschätzen, zum anderen ermöglicht er Patient*innen zu identifizieren, die von einer zügigen invasiven Therapie profitieren. Der GRACE-Risk-Score besteht dabei aus acht Parametern, von denen zwei laborchemische Parameter, Serumkreatinin und Troponin, meist erst innerklinisch bestimmt werden. Durch einen aus den Parametern errechneten Punktwert

wird das Risiko für Patient*innen in drei Stufen eingeteilt. High-Risk Patient*innen mit einem Punktwert >140 profitierten in Studien von einer frühzeitigen invasiven Therapie.⁵⁰⁻⁵²

Mit dem TIMI Risiko Score (Thrombolysis in Myocardial Infarction, TIMI) sollte ein Scoringssystem entwickelt werden, welches eine einfach anzuwendende Risikobewertung bei Patient*innen mit NSTEMI-ACS ermöglicht. Die sieben Prädiktor-Variablen können dabei durch Anamnese, 12-Kanal-EKG und Laborparameter erhoben werden. Pro erfüllter Variable erhalten Patient*innen einen Punkt, wobei die Ereignisraten mit der Höhe des Punktwertes steigen. Damit eignet sich der TIMI Risiko Score vor allem für die Risikostratifizierung und Vorhersage der Mortalität oder kardialen ischämischen Ereignissen.⁵³ Wie der GRACE-Risiko-Score benötigt der TIMI Risiko Score Troponinwerte zur korrekten Anwendung. Durch die eingeschränkte Verfügbarkeit dieser Werte im präklinischen Bereich erfolgt die Anwendung von GRACE-Risiko-Score und TIMI Risiko Score häufig erst innerklinisch.

Wie einleitend beschrieben sind aTS ein häufig anzutreffendes Symptom im Rettungsdienst und zentralen Notaufnahmen. In einer Vielzahl von Fällen liegt kein NSTEMI-ACS oder AAS zugrunde. Patient*innen, bei denen muskuloskelettale oder andere Ursachen zugrunde lagen, machten zusammengefasst 49,1% aller vorstelligen Patient*innen aus. Eine weitere Abklärung der Beschwerden kann meist außerhalb der CPU erfolgen. Für die Identifizierung dieses Patientenkollektivs mit einem niedrigen Risiko für MACE wurde der HEART Score („history, electrocardiography, age, risk factors, troponin“, HEART) entwickelt. Die als Akronym genutzten Parameter werden dabei mit einem Punktwert von null bis zwei Punkten bewertet. Bei einem Gesamt-Punktwert von null bis drei Punkten konnte MACE mit >98% ausgeschlossen werden.⁵⁴ Dadurch konnten Notaufnahmen durch eine frühzeitige Entlassung bei gleichzeitig hohem negativen Vorhersagewert (NPV) von 99% entlastet werden.⁵⁵ Zur Anwendung dieses Scores ist eine einzelne Troponinbestimmung ausreichend, welche präklinisch mit einem Point-of-Care-Testing (POCT) -Gerät durchführbar wäre.⁵⁶

Im Falle des AAS steht mit dem Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS) ein Score zur Verfügung, welcher vollständig über Anamnese und körperliche Untersuchung zu erheben ist. Zwölf klinische Risikomarker wurden dabei in drei Kategorien zusammengefasst. Pro Kategorie wird maximal 1 Punkt vergeben. Anhand der Punktzahl wird das weitere Vorgehen zwischen D-Dimer-Bestimmung und Bildgebung empfohlen. Rogers et al. konnten für den ADD-RS eine Sensitivität von 95,7% bei 2538 untersuchten Patient*innen nachweisen.⁵⁷

Ein Scoringssystem wie der ADD-RS für Patient*innen mit NSTEMI-ACS wäre wünschenswert, jedoch gibt es bisher keinen solchen Score.

Durch Troponinmessungen in der präklinischen Phase mittels POCT-Geräten könnten bestehende Risikoscores wie der TIMI Risiko Score oder der HEART Score angewandt werden. Dadurch bestünde die Möglichkeit Patient*innen entsprechend ihres Risikos zu selektieren und einer geeigneten Versorgung zuzuführen. Dies könnte in bestimmten Fällen

den Transport in Notaufnahmen als Anlaufstelle der tertiären Zentren reduzieren. Nach einer präklinischen Einschätzung könnte für Patient*innen in Abhängigkeit der Diagnose eine Primär- oder Sekundärversorgung den passenden Behandlungspfad darstellen. Eine solche frühzeitige Selektierung würde Ressourcen des Gesundheitssystems sparen, welche anderen Patient*innen zur Verfügung stünden. Durch eine frühzeitige Bestätigung der Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS könnten Sekundärtransporte vermieden werden, da Patient*innen bereits primär einem Krankenhaus mit PCI-Möglichkeit zugeführt werden könnten. Während innerstädtisch die Distanz und damit die Transportzeit zwischen Krankenhäusern häufig gering ist, kann eine korrekt adressierte primäre Zuweisung insbesondere in weniger dicht besiedelten Regionen längere Sekundärtransporte vermeiden.⁴³ Durch eine Verbesserung der diagnostischen Genauigkeit käme es zu einer Ressourceneinsparung im Gesundheitssystem, zudem könnte sie die indikationsbasierte Gabe einer antithrombotischen Therapie für Patient*innen fördern. Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass eine antithrombotische Therapie bei Patient*innen mit NSTEMI-ACS häufig allein auf die Verdachtsdiagnose hin erfolgt.

5.2. Medikamentengabe

Bei gesichertem NSTEMI-ACS ist eine antithrombotische Behandlung obligater Bestandteil der Therapie. Variabel sind dabei die Medikamente, die Dosierung, der Zeitpunkt der Applikation und die Behandlungsdauer der antithrombotischen Therapie. Überlegungen über diese Aspekte der Therapie werden dabei durch Faktoren wie Alter, Geschlecht, relevante Blutungs- oder Ischämie-Komplikationen sowie Vorerkrankungen in der Patientenhistorie beeinflusst. Ebenfalls spielt die klinische Präsentation des ACS sowie die über die antithrombotische Therapie hinausgehende geplante Behandlung eine Rolle bei der Entscheidungsfindung. Dabei muss die Notwendigkeit einer oralen Antikoagulation mit möglichen Medikamenteninteraktionen und ein geplantes invasives Vorgehen berücksichtigt werden. Die ESC-Leitlinien weisen hierbei auf eine an das potentielle Ischämie- und Blutungsrisiko angepasste antithrombotische Behandlung hin.⁷ Ist bei gesichertem NSTEMI-ACS eine PCI der Patient*innen geplant, weisen sowohl ASS als auch UFH eine Klasse I-A-Empfehlung in den ESC-Leitlinien auf.⁷ Die I-A-Empfehlung bedeutet dass eine Behandlung die Risiken der Therapie weitgehend überwiegt, was durch mehrere randomisierte klinische Studien belegt werden konnte.⁵⁸

Neben den europäischen Leitlinien empfehlen auch die amerikanischen Leitlinien des NSTEMI-ACS eine frühestmögliche antithrombotische Behandlung mit ASS und UFH nach Bestätigung der Verdachtsdiagnose.⁵⁹

In der Praxis schwierig gestaltet sich die antithrombotische Therapie im präklinischen Bereich, da häufig die Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS gestellt wird, aufgrund fehlender Laborparameter aber nicht bestätigt werden kann. In den Leitlinien findet sich keine Angabe zur präklinischen

antithrombotischen Therapie, sodass eine präklinische Gabe von ASS und UFH insbesondere durch die unzureichende Datenlage mit Unsicherheiten behaftet ist. In einem aktuellen ESC-Positionspapier von 2020 wurde auf die Schwierigkeit einer präklinischen Diagnosestellung des NSTEMI-ACS und das mögliche Risiko einer Fehldiagnose hingewiesen, da Differentialdiagnosen wie die AD eine Kontraindikation für eine antithrombotische Therapie darstellen. Als Konsensempfehlung wurde die präklinische antithrombotische Therapie nur für Patient*innen angegeben, welche innerhalb von zwei Stunden eine PCI erhalten sollen.⁶⁰ Die Empfehlung würde somit nur für Patient*innen mit Hochrisikokonstellationen gelten. Im Vergleich zur I-A-Empfehlung der antithrombotischen Behandlung mit ASS und UFH bei gesichertem NSTEMI-ACS liegt bei einer Konsensempfehlung ein Evidenzgrad C vor, was die unzureichende Datenlage unterstreicht.⁷

Patient*innen, deren Dauermedikation DOAKs aufweisen, erschweren die Entscheidungsfindung zur präklinischen antithrombotischen Therapie durch einen weiteren zu berücksichtigenden Faktor. Laut einem Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) von 2021 sollen Patient*innen mit bestehender DOAK-Therapie und bestätigtem STEMI-ACS im Einklang mit den Leitlinien ASS und UFH erhalten. Patient*innen mit NSTEMI-ACS und DOAK-Therapie sollen zunächst ASS peroral oder intravenös erhalten. Die Gabe von UFH sollte erst nach einer individuellen Nutzen-Risiko-Abwägung im Hinblick auf das Blutungs- und Ischämierisiko der Patient*innen erfolgen.⁶¹

Erschwert wird die Abwägung zwischen Blutungs- und Ischämierisiko im präklinischen Umfeld durch fehlende Risiko-Scores für Blutungskomplikationen bei Patient*innen unter langfristiger Antikoagulation.⁷ Die Entscheidung zur Gabe einer präklinischen antithrombotischen Therapie wurde in der Studie durch eine bestehende Dauermedikation mit DOAKs oder VKA beeinflusst. Auffällig war dabei die unterschiedliche Häufigkeit der präklinischen Gabe von UFH. Im Falle einer dauerhaften VKA-Therapie erhielten 24% der Patient*innen mit aTMI präklinisch UFH. Präsentierten unter DOAK-Therapie stehende Patient*innen aTMI, erhielten 54% präklinisch UFH. Bei einer den aTMI pathophysiologisch zugrunde liegenden thrombotischen Obstruktion eines Koronargefäßes könnten bereits antikoagulierte Patient*innen von einer zusätzlichen Gabe UFH profitieren.⁴³ Insbesondere bei antikoagulierten Patient*innen ist die Datenlage zu einer zusätzlichen UFH-Gabe bei aTMI unzureichend. Eine präklinische Gabe von ASS und UFH ist oft gelebte Praxis, es existieren aber praktisch keine robusten klinischen Studien, die diesen Einsatz begründen.^{61,62}

5.3. Komplikationen der Medikamentengabe

Nebenwirkungen durch die Gabe von ASS und UFH sind möglich, insbesondere durch den weltweiten Einsatz und einer dadurch entsprechend großen Patientenpopulation kann von relevanten Nebenwirkungen oder Problemen ausgegangen werden. Eine klare Indikationsstellung für den Einsatz beider Substanzen ist unerlässlich. Oft kann durch die

fehlende Bestätigung der Verdachtsdiagnose im präklinischen Setting diese klare Indikation nicht gestellt werden. Insbesondere ein irrtümlich für ein NSTEMI gehaltenes AAS geht mit einer erhöhten Rate für schwere Blutungen und tödliche Komplikationen einher, wenn bereits auf die Verdachtsdiagnose NSTEMI eine antithrombotische Therapie mit ASS und UFH eingeleitet wurde.²¹ Durch die niedrige Inzidenz des AAS im Vergleich zum NSTEMI trifft eine prähospital antithrombotische Behandlung nur wenige Patient*innen.¹¹ Allerdings traten bei diesen Patient*innen primäre Endpunkte wie Mortalität in 27% und schwere Blutungen in 38% auf. Im Vergleich traten primäre Endpunkte wie Mortalität in 13% und schwere Blutungen in 13% bei der korrekten Behandlung des AAS auf.²¹

Neben einer Verlängerung der aPTT kann die Gabe von UFH eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) auslösen. Die HIT ist dabei durch einen Abfall der Thrombozytenzahl um mehr als 50% nach Beginn einer Heparintherapie gekennzeichnet.⁶³ Die Pathogenese muss dabei entsprechend der Typen HIT Typ 1 und HIT Typ 2 unterschieden werden. Bei der HIT Typ 2 kommt es durch eine Immunreaktion zu einer Antikörperbildung gegen einen Komplex aus Heparin und Plättchenfaktor 4 der Thrombozyten.⁶⁴ Es folgt eine konsekutive Aktivierung von Thrombozyten und des plasmatischen Gerinnungssystems. Durch die Fortführung einer Heparintherapie aggraviert sich durch die Immunreaktion das Risiko für arterielle und venöse Thrombosen, trotz einer verminderten Thrombozytenzahl. Dies kann als paradoxer prothrombotischer Zustand beschrieben werden.⁶³

Bei Patient*innen mit ACS variiert die Inzidenz der HIT in Abhängigkeit der Quelle zwischen <1% bis zu 9,5%, wobei kein Unterschied der Inzidenz zwischen STEMI und NSTEMI gezeigt werden konnte.^{65,66}

In Fallberichten wurde bereits die einmalige Applikation von 5000 I.E UFH mit dem Auftreten einer HIT assoziiert. Unklar ist dabei, ab welcher Mindestdosis eine HIT auslösbar ist.⁶⁷ Wurde bei Patient*innen mit ACS eine PCI durchgeführt, zeigte sich eine signifikant höhere Krankenhaussterblichkeit bei gleichzeitigen Vorliegen einer HIT.⁶⁶ Neben dem harten Endpunkt der Krankenhaussterblichkeit weisen Patient*innen mit HIT eine höhere Wahrscheinlichkeit für schwere Blutungen, Re-Infarkte oder Schlaganfälle auf.⁶⁸

Die antithrombotische Wirkung von ASS durch die Hemmung der Thromboxan-A₂-Synthese in Thrombozyten führt zu einer gehemmten Thrombozytenaggregation.⁶⁹ Bereits die einmalige Gabe von ASS kann die Blutungszeit deutlich verlängern, in wenigen Fällen bis auf das Doppelte.⁷⁰

In der Behandlung des STEMI konnte durch die Behandlung mit ASS eine Reduktion der Krankenhausmortalität und ein Überlebensvorteil für Patient*innen nachgewiesen werden.^{71,72} Die Kombination von UFH + ASS zeigte in der präklinischen Behandlung des STEMI eine stärkere Verringerung des Risikos für Mortalität als eine ASS Monotherapie.⁴⁵ Die prähospital verabreichte Kombinationstherapie mit UFH + ASS zeigte im Vergleich zur innerklinischen

Gabe zwar eine geringere Rate an verschlossenen Koronargefäßen, jedoch keinen signifikanten Unterschied bei MACE oder der 30-Tage-Mortalität.³² Eine Vorbehandlung mit UFH erhöhte bei vorliegendem STE-ACS nicht das Risiko für schwere Blutungen im Krankenhaus.⁷³

Bei zugrunde liegendem NSTEMI-ACS wurde die Häufigkeit des Auftretens von peptischen Beschwerden oder Blutungen durch eine Heparintherapie nicht beeinflusst.⁷⁴

Zudem besteht die Möglichkeit durch die hohen Fallzahlen von aTACS und der häufigen präklinisch verabreichten antithrombotischen Therapie seltene Komplikationen zu übersehen.⁴³

5.4. Einsatz von Point-of-Care-Testing Geräten im präklinischen Setting

Erst durch die laborchemische Analyse der Troponinwerte kann die Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS bestätigt werden. Die Zeitspanne dieser Analyse konnte durch die Einführung hochsensitiver Troponin-Verfahren deutlich verkürzt werden. So empfehlen die ESC Leitlinien von 2020 für die Ein- und Ausschlussdiagnostik den 0/1 Stunde Algorithmus mit einer I-A-Empfehlung. Bei diesem werden null und eine Stunde als Zeitpunkte der Blutabnahmen definiert. Dadurch konnte der in der Vergangenheit gültige 0/3 Stunden Algorithmus auf eine Klasse IIa-B Empfehlung herabgestuft werden.⁷⁵ Könnte das Zeitfenster der reinen Verdachtsdiagnose weiter verkürzt werden, würde dies eine genauere Indikationsstellung zur antithrombotischen Therapie durch Notärzt*innen ermöglichen. Der Einsatz von Point-of-care-testing (POCT) Geräten zur Troponinmessung könnte bereits eine präklinische Troponinmessung ermöglichen.⁷⁶ Van Dongen et al. konnten in einer prospektiven Beobachtungskohortenstudie zeigen, dass die POCT Troponinmessung von der hs-Troponin Messung im Labor trotz einer Abweichung voneinander in bis zu 19% durch die gleichzeitige präklinische Anwendung des HEART Scores eine Übereinstimmung der Risikoklassifizierung für Patient*innen mit NSTEMI-ACS in 98% zeigt. Dabei lagen die Ergebnisse des POCT Troponins bereits nach acht bis zwölf Minuten vor.⁵⁶ Durch den Einsatz der POCT Geräte in der großen Beobachtungskohorte konnte gezeigt werden, dass die präklinische Troponinmessung einen Einfluss auf die diagnostische Genauigkeit für Patient*innen mit NSTEMI-ACS besitzt, insbesondere da durch die präklinische Messung bereits eine vollständige Erhebung des HEART Scores zur Risikostratifizierung möglich ist.⁷⁷ Zudem verkürzt die Anwendung von POCT Troponinmessungen die Turnaroundtime, also die Zeit von Probenentnahme bis zum Befund von durchschnittlich 40 Minuten innerklinisch auf zwölf Minuten präklinisch.⁷⁸ Eine präklinische Ausschlussstrategie für Patient*innen mit der Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS durch die einmalige Erhebung einer POCT Troponinmessung wurde in der ARTICA Studie untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass bei Patient*innen mit der Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS, einem HEART-Score von \leq drei und einem zurückliegendem Symptombeginn von über zwei Stunden eine präklinische

Ausschlussdiagnostik mittels POCT Troponinmessung sicher ist.⁷⁹ Durch das Einschlusskriterium der Symptombdauer von über zwei Stunden können diese Ergebnisse nicht auf Patient*innen mit akut einsetzenden aTS übertragen werden. Es bleibt abzuwarten, ob sich das Outcome der Patient*innen durch den präklinischen Einsatz einer antithrombotischen im Vergleich zu einer innerklinischen Gabe verändert. Abzuwägen ist dabei, ob eine präklinische antithrombotische Therapie bei Verdacht auf NSTEMI-ACS in Anbetracht von zügigen notärztlichen Kontakten, kurzen Transportwegen und eine durch sensitivere Laborparameter kurze Zeitspanne bis zur Diagnosebestätigung potentielle Komplikationen einer nicht indizierten Gabe aufwiegt.

Bei der Extrapolation von Daten und Erfahrungen bei Patient*innen mit STE-ACS sollte daran erinnert werden, dass Patient*innen mit NSTEMI im Vergleich ein höheres Alter sowie eine höhere Anzahl an Vorerkrankungen haben.⁸⁰ Zudem weisen Patient*innen mit STEMI oder NSTEMI ein höheres Blutungsrisiko als Patient*innen mit AP auf.⁸¹

5.5. Limitationen der Studie

Die retrospektiv erhobenen Daten wurden aus einer präexistenten Datenbank generiert, deren Ziel primär nicht die Bearbeitung der hier diskutierten Fragestellung darstellte.

Dadurch wurden teilweise unvollständige Datensätze erhoben, welche aus der Studienpopulation exkludiert werden mussten.

Zudem erfolgte eine monozentrische Datenerhebung von einem universitären Maximalversorger in einer deutschen Metropolregion.

Deutschlandweit ist die Krankenhausdichte in den Bundesländern Bayern und Nordrhein-Westfalen mit Abstand am höchsten.⁸² Insbesondere in Ballungsgebieten wie Köln mit einer sehr hohen Krankenhausdichte beträgt die sogenannte Hilfsfrist nur wenige Minuten. Die Hilfsfrist ist dabei die Zeit, die zwischen der Einsatzentscheidung der Disponent*innen in der Leitstelle und dem Eintreffen der Notärzt*innen liegt. 2018 lag diese bei acht Minuten, welche in 90% der Einsätze erreicht werden sollte.⁸³ Die Daten können dadurch nicht direkt auf Länder mit unterschiedlich strukturiertem Rettungsdienst im Sinne des „scoop and run“ statt „stay and play“ System übertragen werden.³⁸

Aufgrund der Troponinkinetik ist im Falle eines ACS von einer Erhöhung des ersten bestimmten Troponin-Wertes im Krankenhaus auszugehen.⁸⁴ Eine kurze Hilfsfrist und Transportzeit sollte diesen möglichen Troponin-Anstieg gering halten.^{43,85}

Etwaige Abweichungen in der Höhe des ersten Troponin-Wertes könnten in ländlichen Regionen mit längeren Anfahrts- und Transportwegen höher ausfallen.

Harte Endpunkte wie Blutungskomplikationen, gravierende Nebenwirkungen der verabreichten antithrombotischen Therapie wie beispielsweise die HIT oder große unerwünschte kardiale Ereignisse (major adverse cardiac event, MACE) wurden in der Studie

nicht erfasst.⁴³ Auch in der Subgruppe der bereits mit Antikoagulantien vorbehandelten Patient*innen wurden keine harten Endpunkte oder das Outcome untersucht.

Die Subgruppe der anderen Ursachen ermöglicht Ungenauigkeiten, da die Entlassungsdiagnosen aus dem Arztbrief der CPU ohne Nachverfolgung der genauen Diagnose übernommen wurde.

Eine Studienpopulation mit 822 eingeschlossenen Patient*innen ist limitierend, da bei einem größeren Patientenkollektiv andere Ergebnisse bezüglich der Signifikanz nicht auszuschließen wären. Damit klinisch-praktische Schlussfolgerungen aus der vorliegenden Studie abgeleitet werden können, fehlen prospektive und optimalerweise randomisiert erhobene Daten.⁴³

5.6. Zusammenfassung

Eine zutreffende präklinische Verdachtsdiagnose des NSTEMI-ACS zu stellen, konnte in der vorliegenden Studie als Herausforderung für Notärzt*innen dargestellt werden. Eine hohe Anzahl an NSTEMI-ACS Verdachtsdiagnosen, die sich innerklinisch oft widerlegen ließen, führen durch den präklinischen Einsatz von ASS und UFH zu oft nicht indizierten antithrombotischen Therapien. Die in den Leitlinien fehlenden Handlungsempfehlungen für die antithrombotische Therapie im präklinischen Bereich führen zu einem heterogenen Umgang der Notärzt*innen mit ASS- und UFH-Applikationen bei der NSTEMI-ACS Verdachtsdiagnose. Die Abweichungen bei der antithrombotischen Therapie werden dabei durch eine bestehende Antikoagulation vergrößert.

Durch ASS und UFH ausgelöste Komplikationen dürften selten auftreten, durch die große Anzahl an Patient*innen mit aTIA und der darauf häufig gestellten Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS sowie dem weltweiten Einsatz von ASS und UFH bei NSTEMI-ACS können Komplikationen wie Blutungen, HIT oder MACE nicht sicher ausgeschlossen werden.

Die notärztliche Entscheidung zu einer präklinischen antithrombotischen Therapie könnte durch eine verbesserte präklinische Diagnosegenauigkeit, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme von POCT-Geräten unterstützt werden.

Das Outcome von Patient*innen mit der Verdachtsdiagnose NSTEMI-ACS im Zusammenhang mit einer präklinischen antithrombotischen Therapie sollte in weiteren Studien untersucht werden.

6. LITERATURVERZEICHNIS

Als Zitierprogramm wurde EndNote mit der Zitiervorlage „Lancet“ genutzt.

1. Bruno, R.R., Donner-Banzhoff, N., Söllner, W., Frieling, T., Müller, C., Christ, M. Interdisziplinäre Versorgung akuter Thoraxschmerzen. *Dtsch Arztebl International*. 2015; 112(45): 768-80. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0768
2. Koch, M., Somasundaram, R. Differentialdiagnose des akuten Thoraxschmerzes. *Notfall& Rettungsmedizin*. 2009; 12(5): 391-400. DOI: 10.1007/s10049-009-1165-6
3. Baumanns, S., vom Dahl, J. Die ersten 24 Stunden - der akute Thoraxschmerz. *Dtsch Med Wochenschr*. 2012; 137(28/29): 1468-1473. DOI: 10.1055/s-0032-1305089
4. Pedersen, C.K., Stengaard, C., Friesgaard, K., et al. Chest pain in the ambulance; prevalence, causes and outcome - a retrospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019; 27(1): 84. DOI: 10.1186/s13049-019-0659-6
5. Möckel, M., Störk, T. Akuter Brustschmerz. *Internist*. 2017; 58(9): 900-907. DOI: 10.1007/s00108-017-0299-8
6. Arora, G., Bittner, V. Chest pain characteristics and gender in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep*. 2015; 17(2): 5. DOI: 10.1007/s11886-014-0557-5
7. Collet, J-P., Thiele, H., Barbato, E., et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021; 42(14): 1289-1367. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575
8. Söffker, G., Janssens, U., Kluge, S. 10 Kernaussagen zur S2k-Leitlinie "Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie". *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2023; 118(5): 362-365. DOI: 10.1007/s00063-023-01018-7
9. Squizzato, A., Galli, L., Gerdes, V.E.A. Point-of-care ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. *Crit Ultrasound J*. 2015; 7: 7. DOI: 10.1186/s13089-015-0025-5
10. Wurster, T., Riessen, R., Haap, M. Akutes Aortensyndrom. *Dtsch Med Wochenschr*. 2015; 140(02): 104-109. DOI: 10.1055/s-0040-100585
11. Howard, D.P., Banerjee, A., Fairhead, J.F., Perkins, J., Silver, L.E., Rothwell, P.M. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013; 127(20): 2031-2037. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483
12. Nienaber, C.A. The role of imaging in acute aortic syndromes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013; 14(1): 15-23. DOI: 10.1093/ehjci/jes215
13. Hagan, P.G., Nienaber, C.A., Isselbacher, E.M., et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama*. 2000; 283(7): 897-903. DOI: 10.1001/jama.283.7.897

14. Carrel, T., Sundt, T.M., von Kodolitsch, Y., Czerny, M. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2023; 401(10378): 773-788. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01970-5
15. Minegishi, S., Watanabe, H., Horita, N., Shibata, Y., Kaneko, T., Ishigami, T. The current evidence on diagnosis and treatment of acute aortic syndrome. *J Thorac Dis*. 2016; 8(12): E1617-E1619. DOI: 10.21037/jtd.2016.12.03
16. Roberts, D.J., Leigh-Smith, S., Faris, P.D., et al. Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review. *Ann Surg*. 2015; 261(6): 1068-1078. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001073
17. Schnell, J., Beer, M., Eggeling, S., et al. S3-Leitlinie: Diagnostik und Therapie von Spontanpneumothorax und postinterventionellem Pneumothorax. *Zentralbl Chir*. 2018; 143(S 01): S12-S43. DOI: 10.1055/a-0588-4444
18. Hingston, C.D., Saayman, A.G., Frost, P.J., Wise, M.P. Boerhaave's syndrome - rapidly evolving pleural effusion; a radiographic clue. *Minerva Anesthesiol*. 2010; 76(10): 865-7. PMID: 20935623
19. Turner, A.R., Collier, S.A., Turner, S.D. Boerhaave Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2024. PMID: 28613559
20. Mickley, F., Heuer, M., Thiele, J., Hartmann, A. Akuter Thoraxschmerz. *NOTARZT*. 2010; 26(05): 197-203. DOI: 10.1055/s-0030-1248495
21. Hansen, M.S., Nogareda, G.J., Hutchison, S.J. Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2007; 99(6): 852-856. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.10.055
22. Bhatt, D.L., Lopes, R.D., Harrington, R.A. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *Jama*. 2022; 327(7): 662-675. DOI: 10.1001/jama.2022.0358
23. Meyers, H.P., Bracey, A., Lee, D., et al. Comparison of the ST-elevation myocardial infarction (STEMI) vs. NSTEMI and occlusion MI (OMI) vs. NOMI paradigms of acute MI. *The Journal of emergency medicine*. 2021; 60(3): 273-284. DOI: 10.1016/j.jemermed.2020.10.026
24. Leschik, J., Bauer, T. Das akute Koronarsyndrom. *MMW Fortschr Med*. 2018; 160(14): 52-61. DOI: 10.1007/s15006-018-0022-2
25. von Jeinsen, B., Keller, T. Troponinwerte und der akute Myokardinfarkt. *Der Klinikarzt*. 2019; 48(04): 129-133. DOI: 10.1055/a-0887-8313
26. Zehender, M., Faber, T., Brunner, M., Grom, A. Akute Myokardischämie und ventrikuläre Arrhythmien in der Pathogenese des plötzlichen Herztodes bei koronarer Herzkrankheit. *Clinical Research in Cardiology*. 2000; 89(3): 13-23. DOI: 10.1007/PL00022863
27. Thygesen, K., Alpert, J.S., Jaffe, A.S., et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018; 138(20): e618-e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617

28. Schlimpert, V. Infarkt-Pathophysiologie entscheidet über weitere Prognose. *CardioVasc.* 2022; 22(3): 18-19. DOI: 10.1007/s15027-022-3692-8
29. Wakounig, M. Akutes Koronarsyndrom: OMI-NOMI statt STEMI-NSTEMI? *Anästhesie Nachr.* 2023; 6: 24-29. DOI: 10.1007/s44179-023-00184-5
30. Byrne, R.A., Rossello, X., Coughlan, J.J., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2024; 13(1): 55-161. DOI: 10.1093/ehjacc/zuad107
31. Lemaire, A., Vagaonescu, T., Ikegami, H., Volk, L., Verghis, N., Lee, L.Y. Delay in coronary artery bypass grafting for STEMI patients improves hospital morbidity and mortality. *J Cardiothorac Surg.* 2020; 15(1): 86. DOI: 10.1186/s13019-020-01134-x
32. Macherey-Meyer, S., Braumann, S., Heyne, S., et al. Präklinisches Loading bei Patienten mit akutem Thoraxschmerz und akutem Koronarsyndrom - PRELOAD-Umfrage. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2024; 119(7): 529-537. DOI: 10.1007/s00063-023-01087-8
33. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018; 39(2): 119-177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393
34. Leopoldt, D. Acetylsalicylsäure - Anwendung, Wirkung, Nebenwirkungen: Gelbe Liste, Gelbe Liste online verfügbar unter https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffe/Acetylsalicylsaure_41 (zuletzt abgerufen am 06.12.2023)
35. Leopoldt, D., Maucher, I. Heparine: Gelbe Liste, Gelbe Liste online verfügbar unter <https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffgruppen/heparine> (zuletzt abgerufen am 06.12.2023)
36. Yildirim, A., Lübbers, H-T., Yildirim, A. Acute Coronary Syndrome. *Swiss Dent J.* 2017; 127(1): 38-39. DOI: 10.61872/sdj-2017-01-05
37. Ahnefeld, F.W., Dick, W., Knuth, P., Schuster, H.P. Grundsatzpapier Rettungsdienst. *Notfall.* 1998; 1(2): 68-74. DOI: 10.1007/s100490050026
38. Gasch, B. Notfallpsychologie Lehrbuch; Springer Verlag; 2011; Kapitel: Struktur des Rettungswesens in Deutschland: 397-402.
39. Ilper, H., Kunz, T., Walcher, F., Zacharowski, K., Byhahn, C. Demografie, Ausbildung und Erfahrung der Notärzte in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr.* 2013; 138(17): 880-885. DOI: 10.1055/s-0033-1343128
40. Dick, W.F. Brauchen wir noch einen Notarzt oder brauchen wir einen anderen Notarzt? Gedanken zu einer aktuellen Entwicklung. *Notfall + Rettungsmedizin.* 2002; 5(2): 138-141. DOI: 10.1007/s10049-002-0432-6

41. Gries, A., Zink, W., Bernhard, M., Messelken, M., Schlechtriemen, T. Einsatzrealität im Notarztdienst. *Notfall + Rettungsmedizin*. 2005; 8(6): 391-398. DOI: 10.1007/s10049-005-0756-0
42. Eckle, V-S., Lehmann, S., Drexler, B. Präklinisches Management von Patienten mit akuter Angina-pectoris-Symptomatik. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2021; 116(8): 694-697. DOI: 10.1007/s00063-020-00739-3
43. Braumann, S., Faber-Zameitat, C., Macherey-Meyer, S., et al. Akuter Thoraxschmerz. *Dtsch Arztebl Int*. 2023; 120(18): 317-323. DOI: 10.3238/arztebl.m2023.0065
44. Schneck, E., Schneck, F.K., Wolter, J.S., et al. Prähospitale Behandlung des akuten Koronarsyndroms unter DOAK-Dauertherapie. *Anaesthesist*. 2020; 69(2): 108-116. DOI: 10.1007/s00101-019-00710-8
45. Oler, A., Whooley, M.A., Oler, J., Grady, D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. A meta-analysis. *Jama*. 1996; 276(10): 811-815. DOI: 10.1001/jama.1996.03540100055028
46. Baigent, C., Sudlow, C., Collins, R., Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002; 324(7329): 71-86. DOI: 10.1136/bmj.324.7329.71
47. Deutscher Ärzteverlag, Positiver Prädiktiver Wert. *Dtsch Arztebl Int*. 2010; 107(42): 749. online verfügbar unter <https://www.aerzteblatt.de/archiv/78814> (zuletzt abgerufen am 06.12.2023)
48. Bender, R., Lange, S. Die Vierfeldertafel. *Dtsch Med Wochenschr*. 2007; 132: e12-e14. DOI: 10.1055/s-2007-959029
49. Prädiktive Werte. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). Online verfügbar unter: <https://www.iqwig.de/sonstiges/glossar/praediktive-werte.html> (zuletzt abgerufen am 08.12.2023)
50. Granger, C.B., Goldberg, R.J., Dabbous, O., et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003; 163(19): 2345-2353. DOI: 10.1001/archinte.163.19.2345
51. Gravert, M. Kompletter Gefäßverschluss bei Patienten mit Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI): Die Rolle des GRACE-Risk-Scores. Dissertation. Universität zu Lübeck; 2021.
52. Zwart, B., Ten Berg, J.M., van 't Hof, A.W., et al. Indications for an early invasive strategy in NSTEMI-ACS patients. *Neth Heart J*. 2020; 28: 131-135. DOI: 10.1007/s12471-019-01337-5
53. Antman, E.M., Cohen, M., Bernink, P.J., et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. *Jama*. 2000; 284(7): 835-842. DOI: 10.1001/jama.284.7.835

54. Backus, B.E., Six, A.J., Kelder, J.C., et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol.* 2013; 168(3): 2153-2158. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.01.255
55. Mahler, S.A., Riley, R.F., Hiestand, B.C., et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2015; 8(2): 195-203. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001384
56. van Dongen, D.N., Fokkert, M.J., Tolsma, R.T., et al. Accuracy of pre-hospital HEART score risk classification using point of care versus high sensitive troponin in suspected NSTEMI-ACS. *The American Journal of Emergency Medicine.* 2020; 38(8): 1616-1620. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.158448
57. Rogers, A.M., Hermann, L.K., Booher, A.M., et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation.* 2011; 123(20): 2213-8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988568
58. Rodriguez, F., Mahaffey, K.W. Management of Patients With NSTEMI-ACS: A Comparison of the Recent AHA/ACC and ESC Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68(3): 313-321. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.599
59. Amsterdam, E.A., Wenger, N.K., Brindis, R.G., et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64(24): e139-e228. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.09.017
60. Beygui, F., Castren, M., Brunetti, N.D., et al. Pre-hospital management of patients with chest pain and/or dyspnoea of cardiac origin. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) of the ESC. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020; 9(1): 59-81. DOI: 10.1177/2048872615604119
61. Hamm, C.W., Schneck, E., Buerke, M., et al. Empfehlungen zur prähospitalen Behandlung des akuten Koronarsyndroms bei Patienten unter Dauertherapie mit neuen oralen Antikoagulanzen (NOAKs). *Kardiologe.* 2021; 15(1): 32-37. DOI: 10.1007/s12181-020-00439-4
62. Tan, S., White, H.D., Layland, J. Heparin use in acute coronary syndromes and cardiovascular interventions: habit or evidence based? *Eur Heart J.* 2022; 43(10): 1008-1011. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab896
63. Greinacher, A. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med.* 2015; 373(3): 252-261. DOI: 10.1056/NEJMc1411910

64. Mahlfeld, K., Böck, M., Franke, J., et al. Beitrag zur Bedeutung und Inzidenz der Heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT) Typ II. *Zentralbl Chir.* 2001; 126(1): 39-43. DOI: 10.1055/s-2001-11718
65. Kumar, N., Kumar, S., Kumar, A., Shakoor, T., Rizwan, A. Heparin-induced Thrombocytopenia in Acute Coronary Syndrome. *Cureus.* 2019; 11(4): e4359. DOI: 10.7759/cureus.4359
66. Isogai, T., Matsui, H., Tanaka, H., Fushimi, K., Yasunaga, H. Heparin-Induced Thrombocytopenia and In-Hospital Mortality in Acute Coronary Syndrome Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation.* 2016; 134(suppl_1): A13474-A13474.
67. Warkentin, T.E., Bernstein, R.A. Delayed-onset heparin-induced thrombocytopenia and cerebral thrombosis after a single administration of unfractionated heparin. *N Engl J Med.* 2003; 348(11): 1067-1069. DOI: 10.1056/NEJM200303133481120
68. Gore, J.M., Spencer, F.A., Gurfinkel, E.P., et al. Thrombocytopenia in patients with an acute coronary syndrome (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol.* 2009; 103(2): 175-80. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.08.055
69. Winther, K., Husted, S.E., Vissinger, H. Low dose acetylsalicylic acid in the antithrombotic treatment of patients with stable angina pectoris and acute coronary syndromes (unstable angina pectoris and acute myocardial infarction). *Pharmacol Toxicol.* 1994; 74(3): 141-7. DOI: 10.1111/j.1600-0773.1994.tb01089.x
70. Fiore, L.D., Brophy, M.T., Lopez, A., Janson, P., Deykin, D. The bleeding time response to aspirin. Identifying the hyperresponder. *Am J Clin Pathol.* 1990; 94(3): 292-296. DOI: 10.1093/ajcp/94.3.292
71. Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet.* 1988; 2(8607): 349-60. DOI: 10.1016/S0140-6736(88)92833-4
72. Zeymer, U. Akute koronare Syndrome. *Notfall + Rettungsmedizin.* 2013; 16: 141-151. DOI: 10.1007/s10049-012-1666-6
73. Emilsson, O.L., Bergman, S., Mohammad, M.A., et al. Pretreatment with heparin in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *EuroIntervention.* 2022; 18(9): 709-718. DOI: 10.4244/EIJ-D-22-00432
74. Eikelboom, J.W., Anand, S.S., Malmberg, K., Weitz, J.I., Ginsberg, J.S., Yusuf, S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet.* 2000; 355(9219): 1936-1942. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02324-2
75. Koepfel, M. Neuigkeiten aus der NSTEMI-Leitlinie der European Society of Cardiology. *Notfall + Rettungsmedizin.* 2021; 24(7): 1043-1045. DOI: 10.1007/s10049-020-00826-0

76. Loten, C., Attia, J., Hullick, C., Marley, J., McElduff, P. Point of care troponin decreases time in the emergency department for patients with possible acute coronary syndrome: a randomised controlled trial. *Emerg Med J.* 2010; 27(3): 194-8. DOI: 10.1136/emj.2008.069427
77. van Dongen, D.N., Fokkert, M.J., Tolsma, R.T., et al. Value of Prehospital Troponin Assessment in Suspected Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol.* 2018; 122(10): 1610-1616. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.07.037
78. Di Serio, F., Lovero, R., Leone, M., et al. Integration between the tele-cardiology unit and the central laboratory: methodological and clinical evaluation of point-of-care testing cardiac marker in the ambulance. *Clin Chem Lab Med.* 2006; 44(6): 768-73. DOI: 10.1515/CCLM.2006.125
79. Macherey-Meyer, S., Michels, G., Adler, C. ARTICA: Ambulantisierung der Herzinfarkt Diagnostik bei Niedrigrisikopatienten? *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2023; 118(7): 592-593. DOI: 10.1007/s00063-023-01009-8
80. Nadlacki, B., Horton, D., Hossain, S., et al. Long term survival after acute myocardial infarction in Australia and New Zealand, 2009-2015: a population cohort study. *Med J Aust.* 2021; 214(11): 519-525. DOI: 10.5694/mja2.51085
81. Moscucci, M., Fox, K.A., Cannon, C.P., et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J.* 2003; 24(20): 1815-1823. DOI: 10.1016/S0195-668X(03)00485-8
82. Krankenhäuser 2023 nach Trägern und Bundesländern. Statistisches Bundesamt. Online verfügbar unter: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Krankenhaeuser/Tabellen/eckzahlen-krankenhaeuser.html> (zuletzt abgerufen am 08.12.2023)
83. Teichmann, L. Anwendung der Methoden und Modelle der Zeitreihenanalyse auf die stündliche Einsatznachfrage im Kölner Rettungsdienst. Bachelorarbeit. Technische Hochschule Köln; 2020.
84. Adler, C., Baldus, S. Troponinerhöhung - benötigt jeder Patient eine Koronarangiographie?. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2020; 115: 690-698. DOI: 10.1007/s00063-019-0593-4
85. Hinkelbein, J., Gröschel, J., Krieter, H. Zeitpunkte und Zeitabschnitte zur Beschreibung der Struktur- und Prozessqualität im organisatorischen Rettungsablauf. *Notarzt.* 2004; 20(04): 125-132. DOI: 10.1055/s-2003-815018

7. ANHANG

Anmerkung: In der vorliegenden Arbeit wird das Gendern berücksichtigt. Komposita werden zugunsten der besseren Lesbarkeit in der männlichen Form geschrieben; das weibliche Geschlecht ist mitgemeint.

7.1. Abbildungsverzeichnis

Grafik 1: Patientenpopulation

Grafik 2: Subgruppen für akute Thoraxschmerzen

Grafik 3: Sankey-Diagramm; Braumann S, Faber-Zameitat C, Macherey-Meyer S, et al. Akuter Thoraxschmerz. *Dtsch Arztebl International* 2023; **120**(18): 317-23.

7.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Typen des Myokardinfarkts

Tabelle 2: Parameter der Studie

Tabelle 3: Charakteristika Gesamtkollektiv

Tabelle 4: Charakteristika Subgruppe AAS

Tabelle 5: Charakteristika Subgruppe hypertensive Krise

Tabelle 6: Charakteristika Subgruppe NSTEMI-ACS

Tabelle 7: Charakteristika Subgruppe HRST

Tabelle 8: Charakteristika Subgruppe muskuloskelettale Ursachen

Tabelle 9: Charakteristika Subgruppe andere Ursachen

Tabelle 10: Präklinische medikamentöse Therapie mit ASS oder UFH in Abhängigkeit der aTS-Verdachts- und Entlassungsdiagnose

Tabelle 11: Präklinische medikamentöse Therapie mit ASS oder UFH in Abhängigkeit von vorbestehender Dauertherapie mit Fokus auf Thrombozytenaggregationshemmern (ASS, ADP) und Antikoagulantien (UFH, VKA, DOAK)

Tabelle 12: Innerklinische Troponinwerte

