

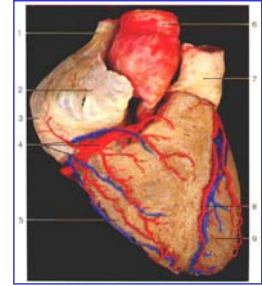
## Berthold Groß



Berthold Groß  
Axel Gilcher  
Bernhard Gliwitzky  
[info@megamed.net](mailto:info@megamed.net)  
[www.megamed.net](http://www.megamed.net)  
Fon: +49 6346 929487  
Fax: +49 6346 929406

## Intro, Diagnose und Therapie

- Herz-Kreislauferkrankungen  
→ Todesursache # 1
- Sinkende Infarktinzidenz
- Letaler Ausgang meist prähospital
- Häufigste Ursache des prähospitalen Infarktodes  
→ maligne Arrhythmien (Ventrikuläres Flimmern)
- Therapieerfolg korreliert mit zeitlicher Nähe  
→ AED



© 05/2004

Herz-Kreislauferkrankungen stellen in der Bundesrepublik Deutschland und in anderen Industrienationen die häufigste Todesursache dar.

Dennoch führten Aufklärungskampagnen bezüglich einer gesünderen Lebensführung zu einer signifikanten Senkung der Inzidenz.

Die Gesamtzahl der tödlichen Ausgänge betrachtet, ereignet sich dieser in erster Linie in der Prähospitalphase (siehe Zeitschiene Seite 4).

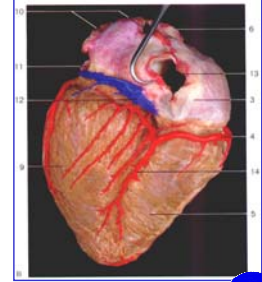
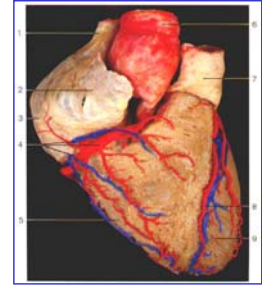
Die häufigste initiale Ursache des Kreislaufstillstandes nach myokardialer Infarzierung sind maligne ventrikuläre Arrhythmien, konkret das ventrikuläre Flimmern. Es kann über einen Zeitraum von bis zu 10 Minuten vom Patientenherz aufrecht erhalten werden. Die damit einhergehende Übersäuerung des Myokards limitiert die Prognose des Patienten wesentlich.

Daher gilt es, das ventrikuläre Flimmern zeitnah durch eine adäquate Therapie zu unterbrechen. Der risikoarme Einsatz automatisierter externer Defibrillatoren (AED) erfüllt diese Forderung optimal.

Er „entflimmert“ das elektrische Chaos in den Ventrikeln durch einen einmal wechselnden Gleichstrom.

## Intro, Diagnose und Therapie

- ~~Stabile Angina pectoris~~
- Instabile Angina pectoris
- Non-ST-Elevation Myocard Infarction
- ST-Elevation Myocard Infarction



© 04/2004

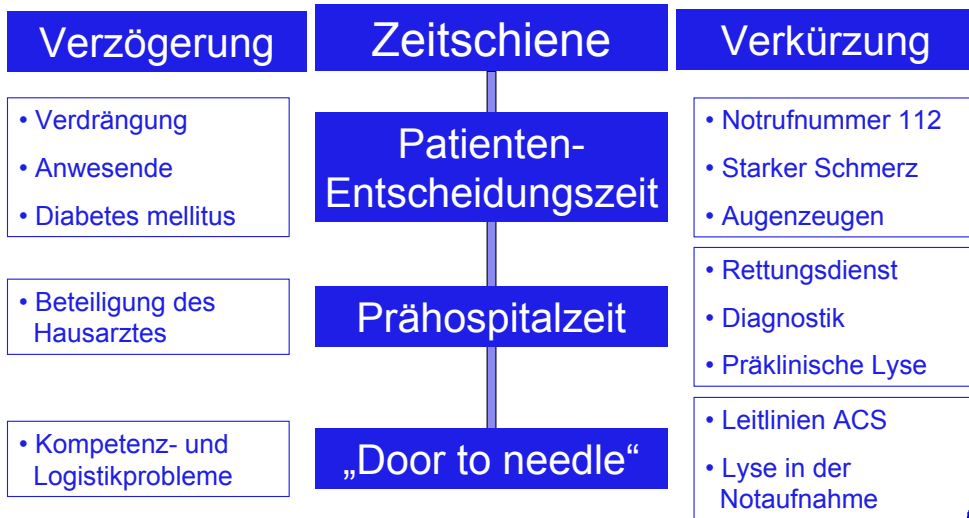
Das **Akute Coronarsyndrom (ACS)** umfasst die instabile Angina pectoris und die verschiedenen Erscheinungsformen des Myokardinfarktes

Im Gegensatz zur stabilen ist die instabile Angina pectoris dadurch definiert, dass sie nach Ausschalten der auslösenden Faktoren und der Gabe von Vasodilatoren (z.B. Nitro) nicht zu durchbrechen ist.

Weiterhin gilt als instabile Angina pectoris, wenn sich die Symptome über Tage hin gesteigert häufen und durch zunehmend weniger Anstrengung ausgelöst werden können. Zu diesem Bild gehören auch die Episoden von Angina, die immer wieder auftreten, ohne speziell durch Anstrengung ausgelöst worden zu sein.

Der ST-Elevations-Myokardinfarkt imponiert durch eine auffällige ST-Hebung in Extremitäten- und/oder Brustwandableitungen. Demzufolge verfügt der Non-ST-Elevations-Myokardinfarkt nicht über diese Eigenschaften.

## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Die Zeit, die vom Ereignis eines vermeintlichen ST-Elevations-Myokardinfarkt bis zur notfallmedizinischen Therapie vergeht entscheidet wesentlich über die Prognose des Patienten.

Drei Parameter spielen dabei eine wichtige Rolle:

Die **Patienten-Entscheidungszeit** wird negativ anlässlich einer Verdrängung durch den Patienten selbst, aber auch durch den Einfluss anwesender Angehöriger beeinflusst. Diabetiker nehmen das Ereignis wegen der bestehenden Analgesie u.U. nicht wahr. — Eine einheitliche Notrufnummer, unerträgliche Schmerzen und aufgeklärte Angehörige können diese Zeit hingegen verkürzen.

Die **Prähospitalzeit** kann sich verlängern, wenn der Patient den Hausarzt mit in den Behandlungsprozess einschaltet. Selbst unter Würdigung des sich dadurch ergebenden Informationsvorsprungs, verfügt der Hausarzt oft nicht über die notwendigen logistischen Voraussetzungen (Sondersignal, 12-Kanal-EKG, Betäubungsmittel). — Eine sofortige Alarmierung des Rettungsdienstes und damit die Möglichkeit früher Diagnostik und Lyse verkürzt diese kritische Phase (siehe Seite 2).

Die **„Door to needle“-Zeit** wird durch Kompetenzgerangel und Logistikprobleme verlängert. — Das konsequente Arbeiten nach Algorithmen der entsprechenden Leitlinien und die Lyse in der Notaufnahme (falls präklinisch nicht erfolgt verkürzt dieses innerklinische therapielose Intervall.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Brustenge
- Retrosternaler Schmerz  
**Cave!** Bei Diabetikern evtl. Analgesie
- Projektionsschmerz (Kiefer, linker Arm, Oberbauch etc.)
- Atemnot
- Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch
- Todesangst
- EKG-Veränderungen (12-Kanal!)



© 05/2004

Die **Brustenge**, das im engeren Sinne namensgebende Symptom eines Angina pectoris-Anfalls wird häufig durch das subjektive Gefühl einer Atembehinderung ergänzt.

**Projektionsschmerzen** entstehen vor allem bei stärksten Schmerzzuständen. Die neuronale Verschaltung im Bereich der Hinterhörner des Rückenmarks führt in solchen Situationen zu einer hochfrequenten Impulsleitung zum Hypothalamus. Dort kann der Ursprung der Impulsbildung aber nicht mehr rekapituliert werden. Auf diese Weise empfindet der Patient in vielen Fällen Schmerzen an der Innenseite des linken Armes, im Bereich des Unterkiefers oder des Oberbauches; nicht selten trifft man daher Patienten mit ACS beim Zahnarzt an.

Bei der **Atemnot** handelt es sich nicht nur um die subjektiv empfundene. Es kann sich, durch ein ungünstiges Verhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot, auch eine objektive Atemnot entwickeln; der Patienten weist dann eine Zyanose auf.

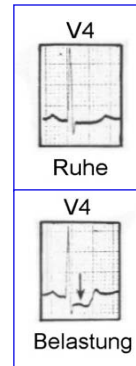
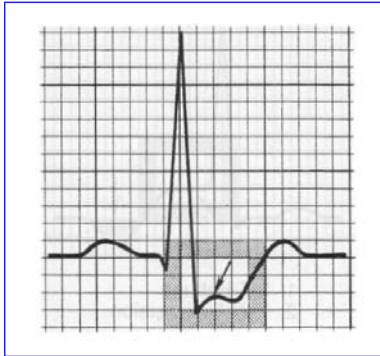
Vegetative Symptome wie **Übelkeit, Erbrechen und starke Transpiration** kommen bei etwa 20 % der Patienten zum Vorschein; Übelkeit und Erbrechen sind häufiger bei inferioren Infarkten zu beobachten.

EKG-Veränderungen sind bei den überwiegenden Myokardinfarkten zu erkennen. Sie imponieren durch eine tatsächliche oder reziproke ST-Hebung und durch ein Infarkt-Q.

**Cave!** Die Schmerzsymptomatik kann beim Diabetiker fehlen.

## Intro, Diagnose und Therapie

### Angina pectoris (stabil): ST-Depression bei Belastung



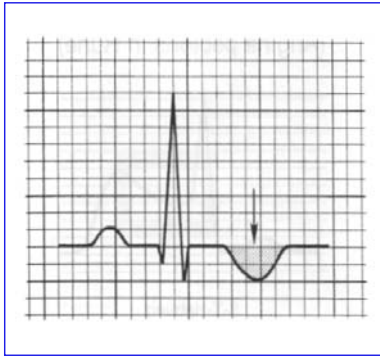
Dieses EKG-Bild kann, isoliert betrachtet, eine **stabile Angina pectoris**, wie auch ein **Akutes Coronar Syndrom** darstellen.

Die ST-Depression ist größer als 1 mm und damit sind die notwendigen Voraussetzungen erfüllt (siehe Seiten 9 + 10)

Nach Ausschalten der auslösenden Faktoren (physischer, psychischer Stress, Kälte etc.) normalisiert sich dieses EKG wieder; der Verdacht auf ein **ACS** bestätigt sich nicht.

## Intro, Diagnose und Therapie

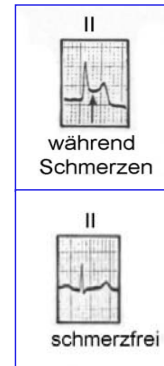
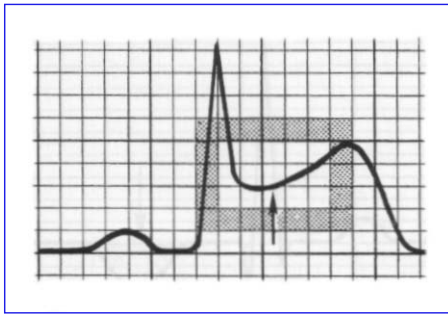
Angina pectoris (instabil): → T-Inversion



Dieses EKG-Bild stellt mit höchster Wahrscheinlichkeit ein **ACS** (Acutes Coronar Syndrom) dar. Auffällig ist die deutliche T-Inversion.

## Intro, Diagnose und Therapie

Prinzmetal-Angina od. STEMI?: → ST-Elevation

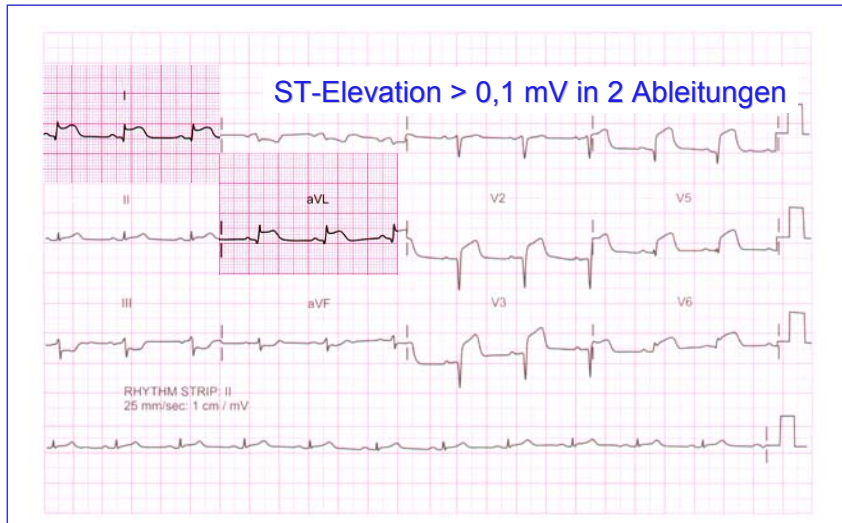


Bei der **Prinzmetal-Angina** handelt es sich um eine reversible, kurzzeitige Myokardischämie.

Wegen der kurzen Dauer des vorliegenden Vasospasmus, entwickelt sich weder Myokardstenose, noch Enzymfreisetzung.

Damit steht eine Möglichkeit der Differentialdiagnose zur Verfügung.

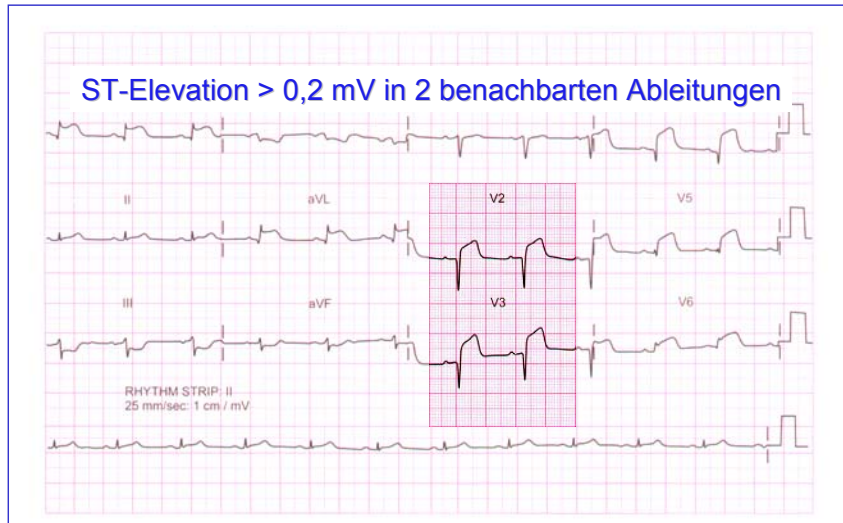
## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Von einer signifikanten ST-Elevation kann man ausgehen, wenn in zwei benachbarten Extremitätenableitungen (Einthoven und Goldberger) eine Elevation von mehr als 0,1 mV sichtbar sind. In der Beurteilung muss mit der entsprechenden Sorgfalt die Isoelektrische Linie bestimmt werden (in diesem EKG die Ableitungen I und aVL).

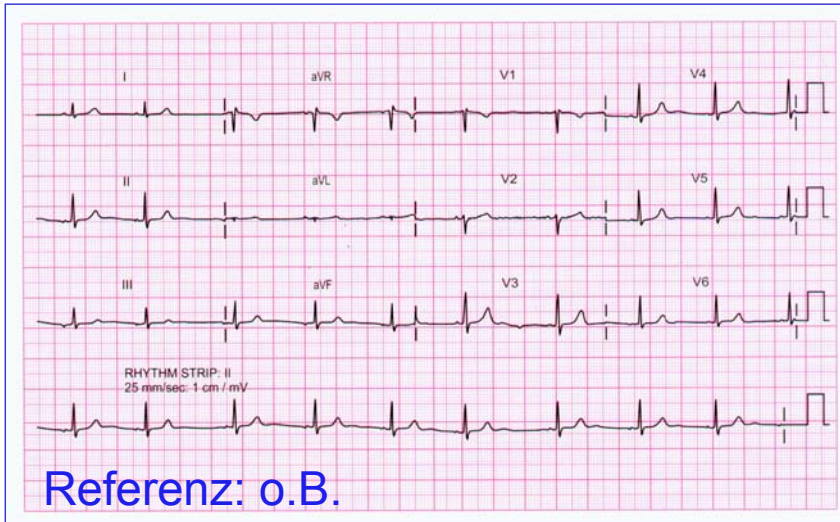
## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Betrachtet man in diesem Zusammenhang die Brustwandableitungen nach Wilson, so muss die Elevation in zwei benachbarten Ableitungen ein Mindestmaß von 0,2 mV überschreiten (in diesem EKG die Ableitungen  $V_2$  und  $V_3$ ).

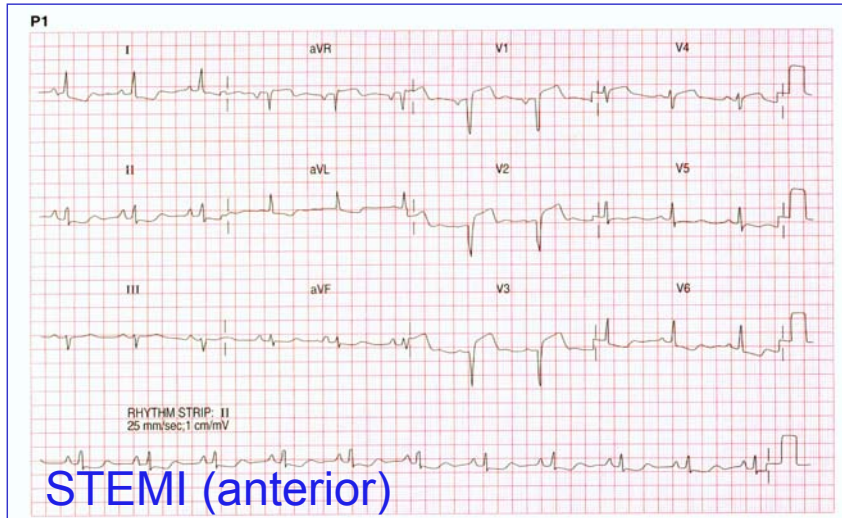
## Intro, Diagnose und Therapie



Werden die verschiedenen Ableitungsmöglichkeiten in der horizontalen und der frontalen Ebenen genutzt, entsteht das **12-Kanal-EKG**. Es ermöglicht vorhandene Störungen der elektrischen Erregungsleitung zu lokalisieren. Setzt man eine spezifische Klinik des Patienten voraus, können auch anatomische oder pathophysiologische Änderungen definiert und die Therapie verbessert werden. So kann ein transmuraler Myokardinfarkt anhand der ST-Elevation innerhalb des 12-Kanal-EKGs lokalisiert, das thrombotische Gefäß geortet und die optimale Therapie (z.B. PTCA, Lyse) durchgeführt werden. Da das Zeitfenster für solche Maßnahmen unter Umständen sehr begrenzt sein kann, sollte das 12-Kanal-EKG bereits im präklinischen Bereich angewendet werden.

Auch vor dem Einsatz gewisser, Gefahren behafteter, Pharmaka, ist die Diagnostik mittels 12-Kanal-EKGs hilfreich (z.B. QT<sub>c</sub>-Intervall verlängernde Psychopharmaka).

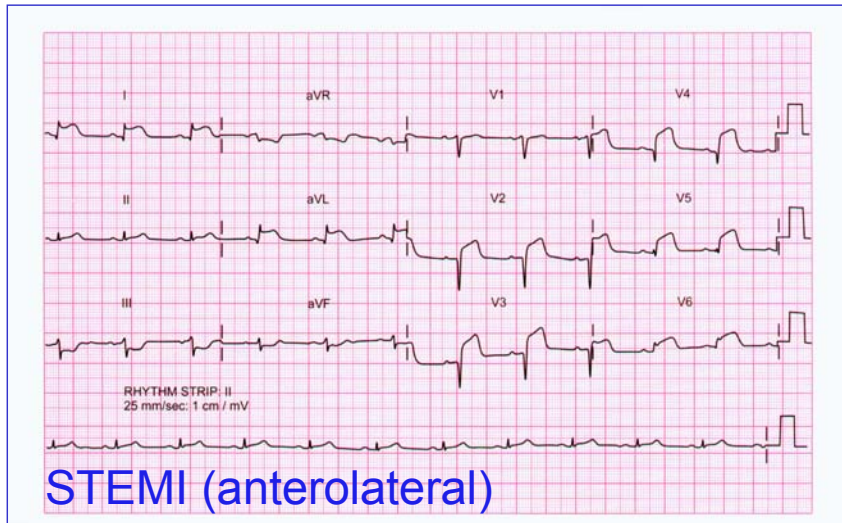
## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Der **anteriore Myokardinfarkt** ist durch eine ST-Strecken-Elevation in den Ableitungen  $V_1 - V_4$  zu erkennen. Zur ST-Hebung gesellt sich, häufig zeitlich verzögert, eine deutliche Negativierung des Q als sogenanntes Infarkt-Q. Eine solche Interpretation ist nur dann zulässig, wenn die ST-Elevation mit mehr als 0,1 mV in zwei benachbarten Extremitätenableitungen, oder mit mehr als 0,2 mV in zwei benachbarten Brustwandableitungen auftreten.

## Intro, Diagnose und Therapie

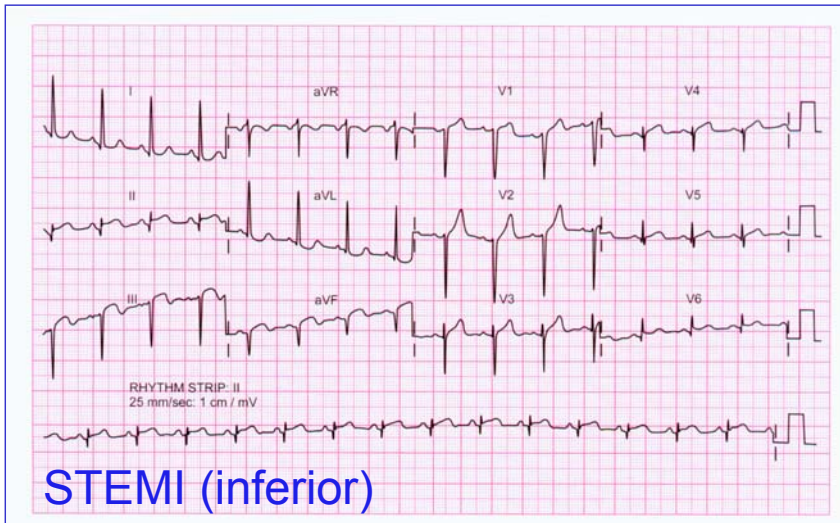


© 05/2004

Handelt es sich um einen **anterolateralen Myokardinfarkt**, kommt zur ST-Elevation in den Ableitungen  $V_1 - V_4$  noch die in  $V_5$  und  $V_6$  hinzu. Dafür kann, aufgrund der seitlichen Ausrichtung, die Hebung in  $V_1$  sehr schwach sein, bzw. ganz fehlen.

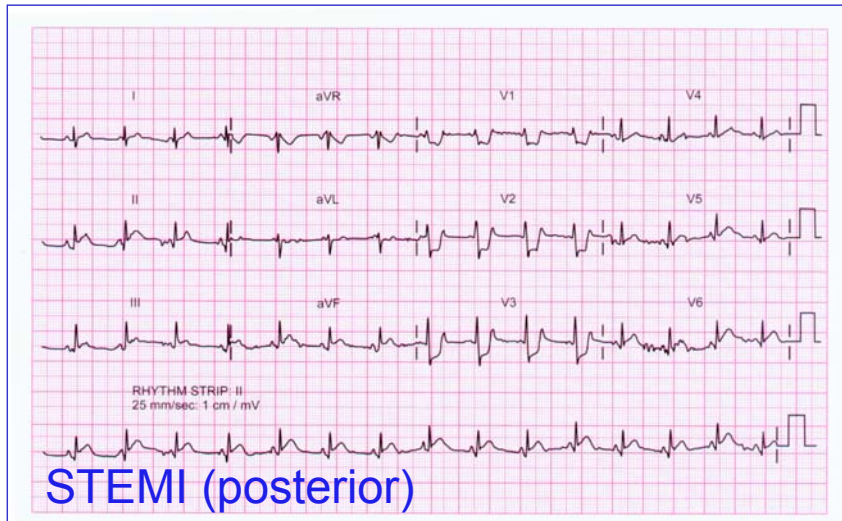
Auch in der Ableitung I ist eine ST-Hebung zu erkennen. Die Elevation in aVL kann in einigen Fällen sogar die einzige EKG-Veränderung darstellen.

## Intro, Diagnose und Therapie



Der **inferiore Myokardinfarkt** ist durch eine ST-Elevation in den Ableitungen II, III und aVF zu diagnostizieren.

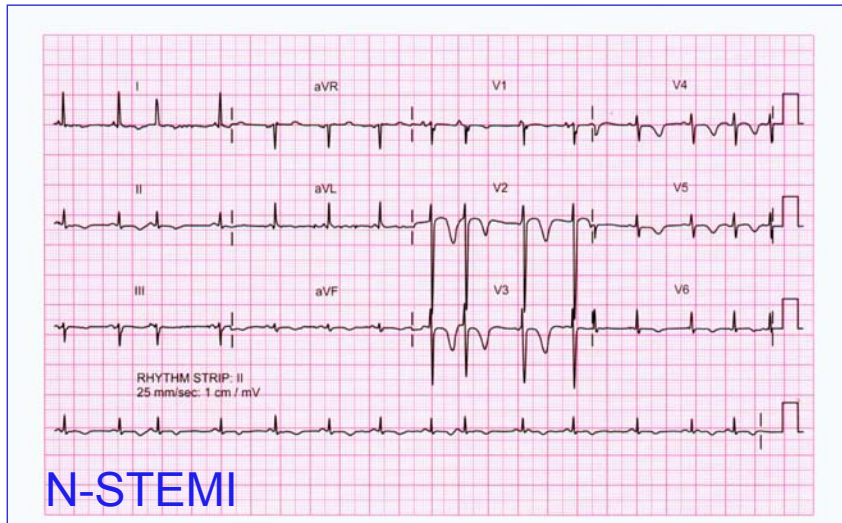
## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Beim **posterioren Myokardinfarkt** erkennt man eine reziproke ST-Elevation in Form einer ST-Depression in den Ableitungen  $V_1 - V_4$ . Das ebenfalls reziproke Infarkt-Q imponiert durch ein dominantes R in den selben Ableitungen.

## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Hat der Patient einen **Non-ST-Elevation-Myokardinfarkt** erlitten, fehlen sowohl ST-Elevation, als auch -Depression.

Dieser Patient wird in der Regel keiner Thrombolyse zugeführt, weil sie wenig Erfolg verspricht.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Oberkörperhochlage 30°
- Sauerstoff 4 – 8 l min<sup>-1</sup>
- Sicherer periphervenöser Zugang
- Nitrate  
1 – 3 Hübe sublingual **Cave!** Kontraindikationen
- Morphin  
0,05 – 0,1 mg kg KG<sup>-1</sup> i.v.  
(evtl. Repetition bis zur Analgesie)
- Acetylsalicylsäure  
300 mg i.v. oder p.o.
- Betreuung
- (β-Blocker)  
40 mg Esmolol in 1 min

Therapieschema: **MONA**



Die **Oberkörperhochlage** reduziert den venösen Rückstrom zum Herzen und verringert damit, nach den beiden Physiologen Franck und Starling, auch die Herzbelastung.

Wird das Blut gut oxygeniert, ist weniger Blutfluss pro Zeiteinheit nötig, um das Gewebe mit **Sauerstoff** zu versorgen.

Der sichere peripher **venöse Zugang** ist erforderlich um eine Möglichkeit der Medikamentenapplikation zu haben.

**Nitrate** wirken als Vasodilatoren; die Weitstellung bezieht sich im Wesentlichen auf die Venolen, weniger auf die Coronargefäße und die Arteriolen. Die Dilatation der Venolen führt zum Venösen „pooling“, einer Blutdepotbildung innerhalb dieser Gefäße und damit auch zur myokardialen Entlastung.

**Morphin** gilt als potentes Analgetikum ohne nennenswerte negative Wirkungen (Erhöhung des pulmonalarteriellen Druckes). Es muss dringend langsam i.v. appliziert werden, um keine, den intrathorakalen Druck erhöhende, Emesis zu provozieren.

**Acetylsalicylsäure** wird in diesem Zusammenhang wegen ihrer agglutinationshemmenden Wirkung eingesetzt.

Die psychische **Betreuung** reduziert den Sauerstoffbedarf im gesamten Organismus.

Ein kurzwirksamer **β-Blocker** kann bei stabilen Kreislaufparametern als negativ kardiotropes Pharmakon eingesetzt werden.

## Intro, Diagnose und Therapie

### ST-Elevations- MyocardInfarkt

#### Thrombolyse (rtPA)

- Erfolg Evidenz based (Lyse < 12 h)
- Zugewinn 8 % Leben (Lyse < 1 h)
- kurze präklinische Symptombdauer (< 90 min)
- lange Anfahrt zur PTCA



Zur **Thrombolyse** stehen rtPA-Präparate zur Verfügung (rtPA = recombinant tissue Plasminogen Activator). Diese aktivieren Plasminogen nur dort, wo sie auf Fibrin treffen; auf diese Weise wird die Blutungsneigung drastisch reduziert.

Wird innerhalb der ersten 12 Stunden nach Ereignis lysiert, stellt sich ein beweiskräftiger Erfolg ein.

Findet die Lyse innerhalb der ersten Stunde nach Verschluss statt, beträgt der signifikante Zugewinn an Leben immerhin 8 %.

Die Lyse ist besonders dann indiziert, wenn die präklinische Symptombdauer unter 90 Minuten liegt.

Ebenso sollte bei langen Transportzeiten zur PTCA eine Lyse-Therapie in Erwägung gezogen werden.

## Intro, Diagnose und Therapie

### ST-Elevations- MyocardInfarkt

#### Antikoagulationstherapie (Heparin)

- Kombination mit rtPA ( $70 \text{ I.E. kg}^{-1}$ )
- Keine Heparinisierung in Kombination mit ASS
- Bei instabiler Angina pectoris Kombination mit ASS (fraktioniertes Heparin im Vorteil)



Die Antikoagulationstherapie erfolgt mittels Heparin.

Sie ist unbestritten immer dann indiziert, wenn eine Lyse mit rtPA-Präparaten stattfindet.

Mit ASS sollte kein Heparin kombiniert werden; es konnte kein Benefit nachgewiesen werden und die Blutungsneigung wird über Gebühr erhöht.

Nur bei instabiler Angina pectoris zeigt die Heparinisierung Vorteile, wobei die fraktionierte Variante zu bevorzugen ist.

## Intro, Diagnose und Therapie

### ST-Elevations- MyocardInfarkt

#### Percutane Transluminale CoronarAngioplastie

- lange präklinische Symptombdauer
- kurze Anfahrt zur PTCA

Evtl. Thrombolyse (rtPA) + PTCA



Die **PTCA (Percutane Transluminale CoronarAngioplastie)** stellt eine weitere effektive Möglichkeit der Rekanalisierung dar. Sie ist allerdings an eine gewisse Logistik gebunden und Haus zur Verfügung.

Sie ist jedenfalls dann indiziert, wenn die präklinischen Symptome bereits über einen längeren Zeitraum persistieren.

Sie ist ebenso anzustreben, wenn der Weg zur PTCA optimal kurz ist.

Einige Häuser nutzen auch intern den Vorteil der Lyse, um das Zeitintervall bis zur Realisierung der PTCA zu überbrücken.

## Intro, Diagnose und Therapie

### Indikationsbeschränkungen

#### absolut

- Apoplex
- Wesentliches Trauma  
OP, SHT  
innerhalb 3 Wochen
- GI-Blutung  
(innerhalb 30 d)
- Blutungsneigung
- dissezierendes  
Aortenaneurysma

#### relativ

- TIA  
in den letzten Monaten
- Marcumar-Therapie
- Gravidität
- Nicht komprimierbare  
Gefäßpunktion
- Hypertonie  
(RR<sub>sys</sub> > 180 mmHg)
- Nach Retina-Laserung



## Intro, Diagnose und Therapie

- **Transitorische Ischämische Attacke (TIA)**  
→ < 24 h, fokale neurologische Dysfunktion
- **Prolongiertes Reversibles Ischämisches Neurologisches Defizit (PRIND)**  
→ Folgenlose neurologische Ausfälle < 3 Wochen
- **Apoplexie**  
→ Dauerhafte neurologische Ausfälle

Bei den cerebralen Attacken unterscheidet man die TIA vom PRIND und dem eigentlichen Apoplex.

Die Transitorische Ischämische Attacke (**TIA**) führt zu neurologischen Dysfunktionen, welche regional begrenzt auftauchen und für weniger als 24 Stunden bestehen bleiben.

Das Prolongierte Reversible Ischämische Defizit (PRIND) bringt generalisierte neurologische Ausfälle hervor, die innerhalb von drei Wochen folgenlos abklingen.

Die Apoplexie führt zu dauerhaften neurologischen Ausfällen.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Primärprävention der Risikofaktoren vordringlich:
  - Hypertonie
  - Rauchen
  - Hypercholesterinämie
  - Diabetes mellitus
  - Adipositas

Die Primärprävention nimmt einen hohen Stellenwert ein und muss durch Aufklärung der Patientenklientel und durch Schulung des medizinischen Fachpersonals etabliert werden.

Die Risikofaktoren sind nach ihrer Prägnanz aufgelistet, so dass die Hypertonie und der Nikotinabusus durch ihre gefäßbezogene Veränderungen als besonders verwerflich gelten.

Hypercholesterinämie und Diabetes führen ebenfalls zu Gefäßbeeinträchtigungen, während die Adipositas häufig eine gewisse Lebensweise widerspiegelt und vielfältige, komplexe Bedingungen repräsentiert.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Bei Blutdrucksenkung über 2 Jahre, Reduktion der Inzidenz um 40 % (EG A)
- Frühzeitige Therapie arterieller Hypertonie mit
  - $\beta$ -Blockern
  - Diuretika
  - Ca-Antagonisten
  - ACE-Hemmern
  - Angiotensin II-Antagonisten

Die **Evidenz based medicine** ermöglicht, medizinische Handlungsweisen nach ihrer Beweiskraft auszuwählen und anzuwenden. Zur Evidenz Gruppe **A** gehören Aussagen, die aufgrund von mehreren randomisierten Studien zustande kamen. Eine so hohe Bedeutung hat die präventive Blutdrucksenkung über zwei Jahre; sie führt zu einer signifikanten Reduktion der Neuerkrankungen um 40 %.

Zur Blutdrucksenkung eignen sich die aufgelisteten Pharmaka; für sie liegen mehr oder weniger umfangreiche Wirkungsbeweise vor.

**$\beta$ -Blocker** reduzieren die Auswurfleistung des Herzens,

**Diuretika** reduzieren die zirkulierende Blutmenge,

**Ca-Antagonisten** relaxieren die Gefäßmuskulatur,

**ACE-Hemmer** verhindern die Umwandlung von Angiotensin I in die gefäßaktive Version Angiotensin II

und **Angiotensin II-Antagonisten** verhindern diese gefäßaktive Wirkung in unmittelbarer Weise.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Bei Blutdrucksenkung über 2 Jahre, Reduktion der Inzidenz um 40 % (EG A)

- **Zieldruck: < 140/90 mmHg!**  
**Bei Hypertonikern und Diabetikern: 130/80 mmHg!**

- Diuretika
- Ca-Antagonisten
- ACE-Hemmern
- Angiotensin II-Antagonisten

Ziel der Blutdruck bezogenen Primärprävention ist der Wert von weniger als 140/90 mmHg.

Bei vorbekannten Hypertonikern und bei Diabetikern sollte der Druck sogar unter 130/80 liegen.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Cerebrale Ischämie (85 % Inzidenz)
  - Thrombotisch oder embolisch bedingte Ischämie
  - meist nachts (langsame Blutflussgeschwindigkeit)
  - Tage nach Initialereignis raumfordernde Media-Infarkte
- Blutung (15 %)
  - intracerebral (hypertone Massenblutung, Aneurysma-Ruptur, Gerinnungsstörung)
  - subarachnoidal (Aneurysma-Ruptur)

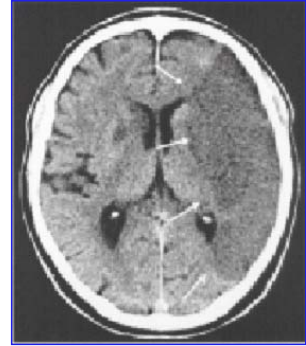
Die Ätiologie ergibt eine Inzidenz von immerhin 85 % cerebraler Ischämien; diese können sowohl thrombotisch, wie embolisch bedingt sein. Sie treten meist nachts auf, da die Blutflussgeschwindigkeit in dieser Zeit sehr gering ist und so der Thrombocytenaggregation Vorschub leistet. Auch bei tagelang zurückliegendem latenten Ereignis, kann sich ein raumfordernder Media-Infarkt entwickeln.

Die Blutungen sind mit einer Häufung von 15 % eher selten. Prognostisch ungünstig ist eine zugrundeliegende intracerebrale Blutung, aber auch eine subarachnoidale Aneurysma-Ruptur zieht wegen deren fulminanten Blutungsentwicklung oft einen letalen Ausgang nach sich.

## Intro, Diagnose und Therapie

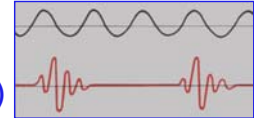
- Hemiparese bis Hemiplegie

- Arm- und gesichtsbetont (A. cerebri media)
- Beinbetont (A. cerebri anterior)
- Hängender Mundwinkel, Tabaksackpfeifen, Händedruck-Differenz



- Pathologischer Reflex (Babinski)

- Pathologische Atmung (Cheyne-Stokes)



- Pathologischer Kreislauf (Bradykardie und Arrhythmie)

© 05/2004

Je nach, von Ischämie oder Blutung, betroffenem Gefäß, stellen sich die klinischen Symptome dar.

Das von der Arteria cerebri media abhängige Areal steuert die Motorik der Arme und der Gesichtsmuskeln; dementsprechenden gestalten sich die Symptome.

Bei einer Beeinträchtigung der A. cerebri anterior entwickeln sich Paresen oder Plegien im Beinbereich.

Paresen der Gesichtsmuskeln sind am hängenden Mundwinkel, am Tabaksackpfeifen (beim Pfeifen bläht sich eine Wange auf) oder durch eine einseitig herausgestreckte Zunge erkennbar.

Der einseitig schwache Händedruck zeigt ein contralaterales Ereignis an.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Antihypertone Therapie schlecht bewiesen
- Exzessiv hohe Werte können cerebral schädigen (EG B)
- Zu starke Senkung kann Penumbra vergrößern (fehlende Autoregulation!) (EG C)
- Konsequenz: Senkung nur bei extremen Werten

Evidenz Gruppe C (≠ randomisierte, ≠ gut angelegte Studie)

© 05/2004



Imponierte ein apoplektischer Patient mit hohem Blutdruck, wurde dieser in der Vergangenheit immerzu rigoros gesenkt. Hier muss der Wunsch der Normalität wohl Vater des Gedankens gewesen sein — es liegen keine ernstzunehmende Beweise über den Effekt solcher Maßnahmen vor.

Durch gut angelegte Studien (Evidenz Gruppe B) wurde allerdings nachgewiesen, dass extrem hohe Blutdruckwerte eine weitere cerebrale Läsion verursachen können — aber was sind extrem hohe Werte?

Liegt nach dem Ereignis ein hoher Blutdruck vor, muss dieser nicht vorbestehend gewesen sein. Er kann sich vielmehr physiologisch aus diesem Ereignis entwickelt haben. Man kann davon ausgehen, dass es sich hierbei um eine Gegenregulation handelt, die im Falle einer cerebralen Ischämie einer weiteren Eskalierung des Zelluntergangs zuvorkommen möchte. Es besteht ein proportionaler Zusammenhang zwischen cerebralem Perfusionsdruck und Umgrenzung der Penumbra. Diese Erkenntnisse basieren z.Z. allerdings weder auf randomisierten noch auf gut angelegten Studien, vielmehr ergaben sie sich aus einer Vielzahl von Fallberichten.

Resümierend kann eine Blutdrucksenkung nur bei extrem hohen Werten empfohlen werden.

## Intro, Diagnose und Therapie

**Deutsche Hochdruckliga:**  
**Senkung, wenn Druck > 2 d > 200/110 mmHg!**

**Europäische neurologische Stroke Initiative (EUSI):**  
**Senkung um 15 mmHg, wenn Druck > 220/120 mmHg!**

**Senkung um max. 20 % des Ausgangswertes**  
**Langsam wirkende Antihypertensiva mittel der Wahl**

EG C

EG B

EG A

© 05/2004

Die **Deutsche Hochdruckliga** empfiehlt eine antihypertensive Therapie nur dann, wenn sich der Blutdruck des Patienten mehr als zwei Tage über 200/110 mmHg befunden hat.

Die **Europäische neurologische Stroke Initiative** rät zu Senkungen des Drucks um 15 mmHg, wenn sich dieser jenseits von 220/120 mmHg befindet (EG C).

Eine höhere Beweiskraft haben Studien, aus denen eine **Senkung um maximal 20 %** des Ausgangswertes hervorgehen.

Unstrittig scheint zu sein, die Senkung des Blutdrucks möglichst mit **langsam wirkenden Pharmaka** durchführen zu wollen. Zu vermeiden sind auch Antihypertensiva die zunächst eine initiale Blutdruckspitze erzeugen.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Lagerung und Fixation
- Venöser Zugang und VEL
- Sauerstoffgabe (4 – 6 l)
- Monitoring (RR, BZ, KKT)
- Unverzögerlicher Transport in Stroke Unit

Die Basistherapie besteht aus einer, dem Bewusstsein entsprechender **Lagerung**. Auf jeden Fall muss der Kopf in eine achsengerechte Lage gebracht und so fixiert werden, um einen ungestörten venösen Rückstrom aus dem Kopfbereich zu garantieren. Bei Rotation und bei Achsenverschiebung des Kopfes erhöht sich der ICP (intracranielle Druck) jeweils um 5 mmHg; in gleichem Maße sinkt der IPP (intracranielle Perfusionsdruck).

Der **venöse Zugang** und das Anschließen einer Vollelektrolytlösung sind obligat.

Die **Sauerstoffgabe** kommt dem cerebralen und kardialen Bedarf entgegen.

Das **Monitoring** muss dringen die Parameter Blutdruck, Blutglucose und Körperkerntemperatur erfassen. Natürlich können auch EKG und Pulsoxymetrie wertvolle Hinweise liefern.

Innerhalb Deutschlands wurden inzwischen relativ flächendeckend **Stroke Units** installiert, in welchen apoplektische Patienten, aber auch solche mit TIA, speziell und aggressiv therapiert werden. Da die Prognose aber wesentlich von dem Zeitintervall bis zur Therapie in einer Stroke Unit abhängt, ist ein unverzüglicher Transport anzustreben.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Asthma bronchiale  
← funktionelle Störung:



**Bronchospasmus**

**Mukosaödem**

**Hyperkrinie**

**Dyskrinie**

© 05/2004

Während es sich bei der chronischen Bronchitis um eine strukturelle Störung handelt, liegt beim Asthma bronchiale eine **funktionelle Dysregulation** vor.

Sie beruht im Wesentlichen auf einer Verkrampfung der glatten Muskulatur innerhalb der Bronchiolen (diese besitzen keine Knorpel Elemente), der Entwicklung einer ödematösen Schwellung innerhalb der Mukosa und einer exzessiv hohen Schleimbildung. Erschwerend kommt hinzu, dass dieser Schleim eine extrem hohe Viskosität aufweist.

Während des Expiriums nimmt der intrathorakale Druck, durch die Atemnot begünstigt, deutlich zu; dadurch werden kleine Bronchiolen komprimiert und die in den Alveolen befindliche Atemluft kann die Lunge nicht mehr verlassen (Air trapping). Bronchospasmus und Mukosaödem verringern das Lumen außerdem und der vermehrt produzierte, zähe Schleim wellt sich bei jeder forcierten Expiration auf und verlegt das Lumen zusätzlich.

Auf diese Weise nimmt das Residualvolumen der Lunge sukzessive zu und damit nimmt das Volumen an inhalierter Frischluft zusehends ab. Der Patient leidet also nicht nur unter einer Hyperkapnie, sondern auch unter einer Hypoxämie.

## Intro, Diagnose und Therapie

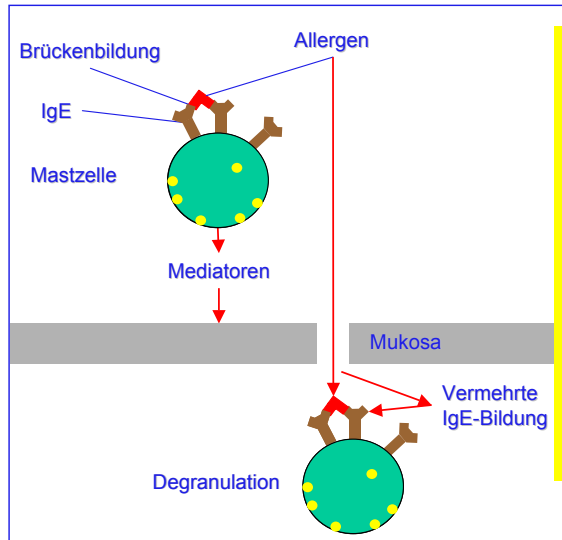
- Allergisches (extrinsic) Asthma bronchiale  
← genetisch disponierte, sensibilisierte Atopiker
- Nicht allergisches (intrinsic) Asthma bronchiale  
← genetisch disponiert, endogene Trigger
- Generalisiertes (mixed) Asthma bronchiale  
← genetisch disponiert, sensibilisiert,  
exogene und endogene Trigger

Die Genese eines Asthmaanfalls ist grob in drei Formen zu unterteilen. Die erste steht oft auch chronologisch am Anfang und ist allergisch bedingt. Da das Allergen von außen in den Körper eindringt, spricht man vom allergischen oder extrinsischen Asthma bronchiale.

Die zweite Form wird nicht allergisch ausgelöst und endogene Trigger vermitteln den Anfall. Hier kommt das auslösende Moment aus dem Körper selbst; man nennt diese Form nicht allergisches oder intrinsisches Asthma bronchiale. Isoliert ist diese Form eher selten.

Die dritte Art ist eine Mischung aus den ersten beiden Formen und tritt, vor allem nach lang andauernder allergischer Form, häufiger auf.

## Intro, Diagnose und Therapie



### Mediatorenwirkung:

- **Histamin**  
Sofortreaktion →  
Bronchospasmus
- **Leukotriene, Prostaglandine**  
Verzögerte Reaktion →  
Hyperkrinie, Dyskrinie
- **Chemotaktische Faktoren**  
Spätreaktion →  
Entzündung, Hyperreaktivität

© 05/2004

In dieser Abbildung ist ein Teil der Genese des allergischen Asthma bronchiale nachzuvollziehen.

Durch eine gewisse genetische Disposition werden nach Antigenkontakt zu viele Immunglobuline vom Typ E (IgE) produziert und auf Mastzellen gesetzt. Dadurch wird der Abstand zwischen den IgE kritisch verringert.

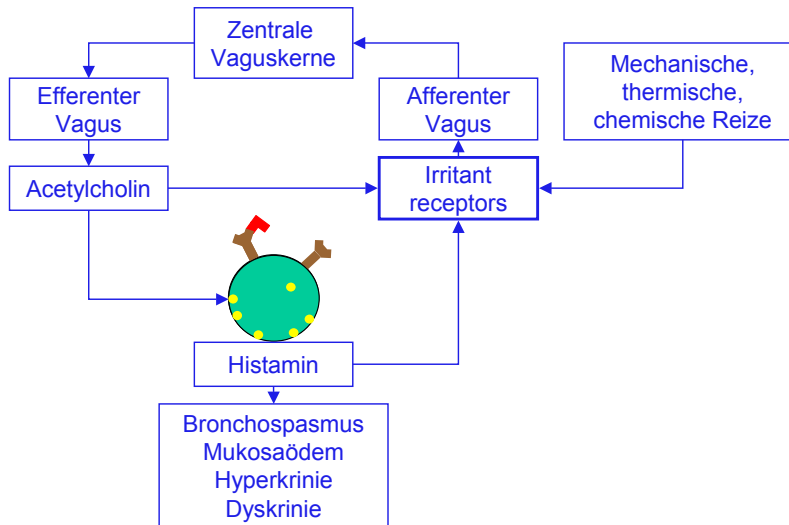
Gelangt das Antigen nun in den Körper, kann es sich u.U. an zwei benachbarte IgE gleichzeitig binden; die Brückenbildung führt zu einer exzessiven Freisetzung von Mediatoren per Exocytose.

Die Mediatoren (u.a. Histamin) lassen die Endothelzellen der Mukosa kontrahieren, es entstehen nun Lücken in der schützenden Schleimhaut und die Allergene können nun in der Submukosa ebenfalls an dortigen Mastzellen andocken.

Auch hier lagern sich sukzessive mehr IgE an die Mastzellen und deren Degranulation provoziert auch an benachbarten Mastzellen den selben Vorgang.

Histamin vermittelt im Wesentlichen die so genannte Sofortreaktion und erzeugt so den Bronchospasmus.

## Intro, Diagnose und Therapie



© 05/2004

Diese Abbildung verdeutlicht den Zusammenhang des Mixed Asthma bronchiale. Oft sind, bei genetischer Disposition, virale Infekte dafür verantwortlich, dass ein ehemals rein allergisches Asthma in diese Form überführt wird.

Problematisch sind die überschießenden Reaktion ehemals normal funktionierender parasympathischer Rezeptoren, den so genannten Irritant receptors.

Werden sie stimuliert, vermitteln sie Impulse über afferente Bahnen zu zentralen Vaguskernen, die wiederum via efferente Bahnen massive Neurotransmitter vom Typ Acetylcholin (ACh) zu Ausschüttung bringen. ACh stimuliert seinerseits erneut die Irritant receptors, es entsteht ein Circulus vitiosus, und provoziert eine Degranulation der Mastzellen.

Das freigesetzte Histamin verursacht die bekannten Veränderungen.

Interessant sind die exogenen Trigger; kalte und feuchte Luft, Tabakrauch, Luftverschmutzung, Lösungsmittel lösen diese Anfälle aus. Es handelt sich also keineswegs um die bei der Allergie relevanten Makromoleküle oder Haptene.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Dyspnoe, Orthopnoe
- Einsatz Atemhilfsmuskulatur
- Expiratorischer Stridor
- Verlängertes Expirium
- Zyanose
- Gestaute Halsvenen
- Entsättigung ( $\text{SpO}_2$ )



Die Klinik des Patienten drängt sich schon bei erster Betrachtung auf. Es imponiert die massive **Atemnot** mit einer strengen **Orthopnoe**. Meist stützt der Patient die Hände auf, um die **Atemhilfsmuskulatur** zum Einsatz bringen zu können.

Die Teilverlegung der unteren Atemwege erzeugt ein typisches **Pfeifen** während der Ausatmung und verursacht außerdem die **verlängerte Ausatemphase**.

Wegen der mangelnden Sauerstoffladung der Erythrocyten, entwickelt der Patient eine zentrale **Zyanose**.

Der erhöhte intrathorakale Druck erschwert den venösen Rückstrom zum Herz, erkennbar an den **gestauten Halsvenen**.

Schließlich ist die **Entsättigung** des Hämoglobins auffallend hoch. Dennoch tolerieren chronische Asthmatiker relativ desolate Werte, weil sie sich an diesen Sauerstoffmangel adaptieren konnten. Werte von 65%  $\text{SpO}_2$  würden bei anderen Patienten eine sofortigen Intubation veranlassen.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Atemerleichternde Lagerung
- O<sub>2</sub>-Gabe (6 – 8 l)
- Venöser Zugang
- Psychische Betreuung, evtl. Lippenbremse
- Monitoring (EKG, RR, HF, AF, SpO<sub>2</sub>)
- Medikation



Ist der Patient nicht entkräftet, findet man ihn in zumindest sitzender Haltung vor; diese atemerleichternde **Lage** muss unterstützt werden, damit sich der Patient physisch etwas entspannen kann.

Entgegen früherer Auffassung benötigt - und bekommt - der Patient bei bestehender Zyanose **6 - 8 l Sauerstoff**. Die ehemalige Zurückhaltung entsprang einer überbewerteten Vorstellung der Hierarchie der Atemregulation. Eine vorhandene Zyanose zeigt aber doch die Hypoxämie an; und wie könnte man ihr besser begegnen als mit Sauerstoff?

Der **venöse Zugang** und die Gabe von Vollelektrolytlösung sind obligat.

Eine wesentliche Rolle spielt die psychische Erregung des Patienten - er kämpft immerhin um sein Leben. Diese Erregung führt andererseits aber auch zu einer noch hektischeren und forcierteren Atmung und somit zu einer Eskalation des Air trapping. Eine adäquate **psychische Betreuung** kann hier viel bewirken; ist der Patient psychisch etwas stabilisiert, sollte man ihm die **Lippenbremse** offerieren; wichtig ist dabei aber die endexpiratorische Druckentlastung (im Gegensatz zu PEEP).

Das **Monitoring** sollte zunächst Pulsoxymetrie und EKG beinhalten und später ausgeweitet werden.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Salbutamol  
(1 – 2 Hübe Sultanol®, evtl. Repetition)
- Theophyllin  
(5 mg kg<sup>-1</sup> KG (2,5 mg bei Vormedikation) über 20')
- Reproterol  
(0,09 mg = 1 ml Lösung Bronchospasmin® über 1 min)
- Corticosteroid  
(250 mg Solu-Decortin H®)
- Promethazin  
(25 – 50 mg Atosil®)



## Intro, Diagnose und Therapie

- Allergene mit systemischer Resorption
  - Pharmaka (Makromoleküle, Haptene)
  - Fischeiweiß, Milcheiweiß, Nüsse, Zitrusfrüchte
  - Insektengift
- Systemische Wirkung
  - Anaphylaktischer Schock
  - Akutes Asthma bronchiale

Eine anaphylaktische Reaktion wird durch Allergene verursacht, die systemisch resorbiert werden können.

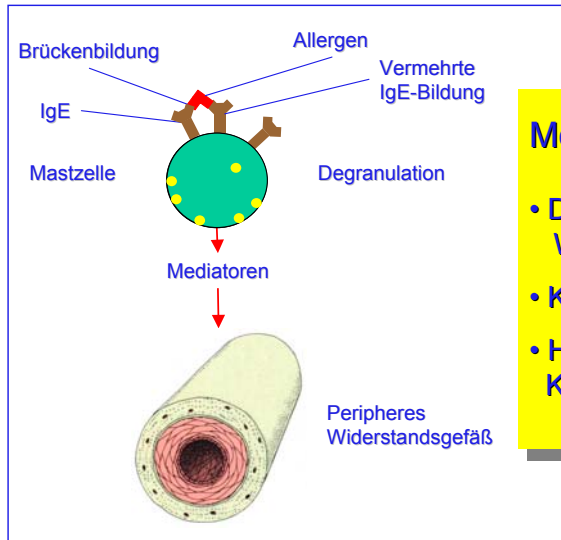
Pharmaka gehören, gerade im innerklinischen Bereich, zu den häufigen Auslösern. Es handelt sich dabei entweder um hochmolekulare Wirkstoffe oder um Haptene, kleine Stoffe mit einer Allergen wirksamen Oberflächendeterminante, die sich auf größere Moleküle pfpfen. Antibiotika, Kontrastmittel, Medikamente mit Konservierungsstoffen oder Lösungsvermittler haben oft eine gewisse anaphylaktische Potenz.

Ebenso reagieren viele Menschen auf Nahrungsmittel, wie Fisch- oder Milcheiweiß, Nussarten oder Zitrusfrüchte allergisch.

Heftige anaphylaktische Reaktionen sind auch nach Insektenstichen zu beobachten. Die betroffenen Personen sind dabei nicht unbedingt in Gesellschaft und so endet ein unbeobachteter und somit auch nicht therapierter anaphylaktischer Schock überdurchschnittlich letal.

Die systemische Wirkung richtet sich nach dem Aufnahmeweg. Ist der Atemtrakt beteiligt, zeigt sich das Bild des allergischen Asthma bronchiale; gelangte das Allergen auf direktem (Kontrastmittel) oder indirektem Wege (Nahrungsmittel, Insektengift) ins Blut entwickelt sich der anaphylaktische Schock.

## Intro, Diagnose und Therapie



### Mediatorenwirkung:

- Dilatation peripherer Widerstandsgefäße
- Konstriktion zentraler Gefäße
- Hyperpermeabilität peripherer Kapillare

© 05/2004

Gelangt das Allergen in den Körper, provoziert die dichte IgE- Besiedlung der Mastzelle eine exzessive Degranulation und Histamin gelangt via Blut in den gesamten Körper.

Die an sich sinnvolle lokale Histaminwirkung wird nun generalisiert auf das Kreislaussystem übertragen. Es kommt neben einer Konstriktion zentraler Gefäße zu einer massiven Vasodilatation in der Peripherie. Beide Gefäßeinstellungen reduzieren den systemischen Blutdruck.

Hinzu kommt die Histamin vermittelte Hyperpermeabilität des gesamten Kapillarnetzes. Vor allem im Bereich des Gesichtes, des Halses und der Extremitäten lagern sich größere Mengen Plasma im Gewebe ein.

Auf diese Weise nimmt also nicht nur der zur Verfügung stehende Transportraum zu, sondern auch das zirkulierende Volumen ab.

### Definition Schock:

**Missverhältnis zwischen angebotenem Transportraum und tatsächlich zirkulierender Blutmenge**

## Intro, Diagnose und Therapie

- Flush Syndrom
- Reflextachykardie
- Blutdruckabfall
- Quincke-Ödem
- Ödeme an Extremitäten
- Ggf. akute Dyspnoe mit in- und expiratorischem Stridor

Sofortreaktion

© 05/2004

Die Symptome des anaphylaktischen Schocks resultieren größtenteils aus der **Sofortreaktion** des Immunsystems .

Das **Flush Syndrom** imponiert durch eine sofortige und deutliche Rotfärbung der Haut, besonders im Gesicht und am Hals zu beobachten, je nach Intensität aber auch andere Areale betreffend.

Da die peripheren Gefäße dilatieren, gelangt weniger Blut zum rechten Herzen. Dieses reagiert reflektorisch mit einer **Frequenzzunahme**.

Wegen der Vasodilatation und des intravasalen Flüssigkeitsverlustes kommt es zum rapiden **Blutdruckabfall**.

Das **Quincke-Ödem** fällt vor allem durch fulminante Schwellungen im Bereich der Augenlider, des Mundes und des Halses auf.

Die **Ödeme** weiten sich aber auch auf die Extremitäten aus, da sich die Mediatorenwirkung generalisiert hat.

Häufig ist der anaphylaktische Schock mit Schwellungen im Mund-Rachen-Raum vergesellschaftet; dann ist ein **inspiratorischer Stridor** zu hören.

Sind die Bronchiolen und deren Schleimhäute von der Histaminwirkung erfasst, zeigt sich das Bild des Asthma bronchiale mit dem typischen **expiratorischen Stridor**.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Schocklage  
(bei massiver Dyspnoe oder Koma modifizierte Lagerung)
- Großlumige venöse Zugänge
- Medikation

Da der Patient unter intravasalem Volumenmangel leidet, muss das in der Peripherie befindliche Blut den zentralen Organen zur Verfügung gestellt werden. Dazu wird die so genannte **Schocklage** hergestellt; die Beine werden zunächst auf etwa 80° hochgelagert und anschließend in den Knien abgewinkelt, so dass die Unterschenkel waagrecht zu liegen kommen. Während die erste Phase dazu dient, das in den Beinen befindliche Blut dem zentralen Kreislauf zu zuführen (Autotransfusion), vermindert die zweite Phase den arteriellen Zustrom in die Beine.

Ist der Kreislauf relativ stabil und liegt eine **massive Dyspnoe** vor, ist eine leichte Oberkörperhochlage anzustreben, hierbei ist der Status des Bewusstseins akribisch zu beobachten.

Der **komatöse** nicht intubierte Patient wird grundsätzlich in die stabile Seitenlage verbracht, um eine Aspiration oder Verlegung der Atemwege zu verhindern.

Um das verloren gegangene Volumen sehr zeitnah substituieren zu können, sind mehrere **großlumige venöse Zugänge** nötig.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Vollelektrolytlösung 1.000 ml (Druckinfusion)
- Adrenalin 0,1 mg
- Vollelektrolytlösung 1.000 ml (Druckinfusion)
- Adrenalin 0,1 mg (Repetition je 0,1 mg bis max. 0,5 mg)
- Prednisolon 250 – 1000 mg
- Evtl. Salbutamol 2 – 4 Hübe oder Reproterol 0,09 mg

Als Volumenersatzmittel dienen **Vollelektrolytlösungen**; sie verlassen den Intravasalraum zwar recht schnell, entwickeln aber im Gegensatz zu großmolekularen Lösungen keinen Rebound-Effekt. Von diesem spricht man, wenn aufgrund der Hyperpermeabilität selbst große Körperchen die Kapillarwandung in Richtung Interstitium passieren können und wegen ihres hohen kolloidosmotischen Druckes weiteres Plasma aus den Gefäßen an sich binden. Zunächst werden 1.000 ml mit Druck appliziert.

Die durch Histamin weit gestellten peripheren Gefäße müssen schnell und effektiv enggestellt werden. Zu diesem Zweck wird **Adrenalin** in einer Dosierung von 0,1 mg i.v. appliziert.

Es folgt eine erneute Infusionstherapie von 1.000 ml **VEL**.

Zeigt die Therapie immer noch keinen Erfolg im Sinne eines stabilen Kreislaufs, wird **Adrenalin** nach vorangegangener Druckmessung in Schritten von jeweils 0,1 mg repetiert.

Um eine Immunsuppression zu erreichen, wird **Prednisolon** je nach Ausmaß des klinischen Bildes bis zu 1.000 mg i.v. appliziert.

Bei massiver Dyspnoe mit expiratorischem Stridor werden die  $\beta_2$ -Sympathomimetika **Salbutamol** oder **Reproterol** inhalativ respektive i.v. appliziert (siehe Asthma bronchiale).

## Intro, Diagnose und Therapie

- Niedrige Spezifität der Symptome
- Breites Spektrum der Differentialdiagnosen innerhalb des Leitsymptoms Thoraxschmerz
- Dennoch Vorhersagewahrscheinlichkeit



Problematisch in der klinischen Diagnostik der Lungenembolie ist die niedrige Spezifität der Symptome bei gleichzeitig sehr breitem Spektrum an in Frage kommenden Differentialdiagnosen. Daher kann die alleinige klinische Untersuchung die Diagnose weder verifizieren noch falsifizieren.

Dennoch lässt sich aus Anamnese und aktuellem Befund eine gewisse Vorhersagewahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Lungenembolie ableiten.

## Intro, **Diagnose** und Therapie

- OP innerhalb 3 Monaten
- Immobilisation (> 3 d)
- Beinlähmung
- Postpartale Phase
- Symptome einer tiefen Beinvenenthrombose
- Venenthrombose od. Lungenembolie in der Anamnese
- Familiäre Belastung (> 1 Angehöriger)
- $\text{SaO}_2 < 92\%$  bei Raumluft
- Dyspnoe, nicht retrosternaler Schmerz, Pleurareiben,  $\text{HF} > 90 \text{ min}^{-1}$ , Temperatur  $37,8 - 38,6^\circ \text{C}$



## Intro, Diagnose und Therapie

- Initialsymptome bei Patienten mit gesicherter Lungenembolie ergeben:

- Plötzliche Dyspnoe
- pleuritischer Brustschmerz
- Kollaps



Im Vergleich zu Patienten mit ausgeschlossener Lungenembolie

Vergleicht man die initiale Symptomatik bei Patienten mit gesicherter Lungenembolie mit Patienten nach deren gesicherten Ausschluss, so tragen einige Symptome doch zur Differenzierung bei.

Insbesondere eine plötzlich auftretende Dyspnoe, Thoraxschmerzen, die denen einer Pleuritis ähneln, und eine Dysregulation des Kreislaufs sprechen für die Existenz einer Lungenembolie.

## Intro, Diagnose und Therapie

- EKG-Veränderung
  - McGinn-White-Syndrom  
( $S_I$ - $Q_{III}$ -Konstellation)
  - T-Negativierung in  $V_1 - V_5$   
(25 % aller Fälle)
  - QRS-Hauptvektor rechts überdreht
- Schockindex > 1
  - schwere rechtsventrikuläre Kinetikstörung



Die innerklinische Diagnose bedingt einen sehr hohen Aufwand an Personal und Geräten.

In den meisten Fällen stehen den Kliniken der Minimalversorgung nur die Röntgenuntersuchung und das 12-Kanal-EKG zur Verfügung.

Mittels röntgenologischer Darstellung können innerhalb der Differenzialdiagnosen zumindest Lungenödem, Pneumothorax und Pneumonie ausgeschlossen werden.

Im 12-Kanal-EKG fällt in 25 % aller Fälle eine T-Depression in den Brustwandableitungen  $V_1 - V_5$  auf. Außerdem ist der QRS-Hauptvektor aufgrund der Volumenhypertrophie des rechten Herzens nach rechts überdreht. Sehr spezifisch, aber nicht lange andauernd beobachtet man bei der akuten Lungenembolie das McGinn-White-Syndrom. Es weist eine  $S_I$ - $Q_{III}$ -Konstellation auf; d.h. in der Ableitung I ist die S-Zacke groß, also deutlich negativ und breit, kombiniert mit einer ST-Senkung und in der Ableitung III ist die Q-Zacke sehr ausgeprägt und geht einer ST-Hebung voraus.

Außerdem entlarvt ein Schockindex über 1 eine Störung der Motorik des rechten Ventrikels. Man errechnet ihn aus dem Quotienten von Herzfrequenz und systolischem Blutdruck, der Normalwert liegt um 0,5.

## Intro, Diagnose und Therapie

- Antikoagulation
  - Heparin als Dauerinfusion bei mittlerer bis hoher klinischer Wahrscheinlichkeit

Besteht ein mittlerer oder schwerer Verdacht auf eine Lungenembolie, so sollte eine Antikoagulationstherapie mit Heparin gestartet werden. Initial kann Heparin im Bolus von 5.000 I.E. i.v. gegeben werden. Die Dauerinfusion wird mit 10 I.E kg<sup>-1</sup> pro Stunde, mittels Spritzenpumpe oder Infusomat gesteuert, durchgeführt

## Intro, Diagnose und Therapie

- Thrombolyse (rtPA)
  - Senkt Mortalität bei CPR von nahe 100 % auf 60 %
  - Bei CPR gelten keine Kontraindikationen
  - Vorbereitungen für Massivtransfusion
  - Indiziert bei schwerer rechtsventrikulärer Kinetikstörung
  - Beachtung nur wesentlicher Kontraindikationen
  - Bei hämodynamisch stabilen Patienten
    - sorgfältige Beachtung der Kontraindikationen