

**Aus der Abteilung Kardiologie und Pneumologie
(Prof. Dr. med. G. Hasenfuß)
im Zentrum Innere Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen**

Transport- und Behandlungszeiten im Herzinfarktnetzwerk Göttingen

Eine Erhebung über 18 Monate bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Michael Alexander Kern

aus

Lübeck

Göttingen 2013

Dekan: **Prof. Dr. rer. nat. H.K. Kroemer**

I. Berichterstatter: Prof. Dr. med. L.S. Maier

II. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. M. Roessler

III. Berichterstatter: Prof. Dr. med. dent. R. Mausberg

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Dezember 2013

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Epidemiologie	1
1.2. Definition und Pathologie	1
1.3. Klinik und Diagnostik	6
1.4. Therapie	10
1.5. Leitlinien	14
1.6. Herzinfarktnetzwerk Göttingen	17
2. Fragestellung	19
3. Patienten und Methoden	21
3.1. Patientenkollektiv	21
3.1.1. Nicht in die Auswertung eingeschlossene Patienten	22
3.1.1.1. Symptombdauer mehr als 12 Stunden	22
3.1.1.2. Infarkt intrahospital	22
3.1.2. Patientengruppen	22
3.2. Datenerfassung	22
3.3. Erfassung zeitlicher Abläufe	23
3.4. Basischarakteristika	27
3.5. Projektdurchführung	28
3.6. Chronologie der Projektdurchführung	31
3.7. Qualitätsmanagement	32
3.8. Indikatoren	33
3.9. Statistische Auswertungen	33
4. Ergebnisse	35
4.1. Patienten	35
4.1.1. Nicht in die Erhebung eingeschlossene Patienten	35
4.1.2. Eingeschlossene Patienten	35
4.1.3. Beschreibung des Patienten-Kollektives	36
4.2. Transporte	38
4.3. Zeitintervalle	42
4.3.1. Zeiten Gesamtgruppe	42
4.3.2. Zeiten Primärtransporte	45
4.3.3. Zeiten Sekundärtransporte	47

4.3.4. Zeiten Selbstvorsteller	48
4.3.5. Zeiten bei Patienten ohne PCI	50
4.3.6. Innerklinische Behandlungsprozesse	51
4.3.7. Leitlinienkonforme Zeitintervalle	55
4.3.7.1. „contact-to-balloon“-Zeiten	55
4.3.7.2. „door-to-balloon“-Zeiten	57
4.3.8. Prähospitalzeiten	58
4.4. Kernindikatoren	62
5. Diskussion	65
5.1. Prozessoptimierung im Herzinfarktnetzwerk	65
5.2. Qualitätsmanagement	68
5.3. Prähospitalzeiten	77
5.4. Verbesserungen und Ausblick	82
5.5. Limitation	84
6. Zusammenfassung	86
7. Anhang	87
7.1. Basischarakteristika	87
7.2. Abbildungsverzeichnis	91
7.3. Tabellenverzeichnis	92
7.4. Abkürzungsverzeichnis	93
7.5. Web-basierter Dokumentationsbogen	95
7.6. FITT-STEMI-Flyer	97
7.7. Veröffentlichung	99
8. Literaturverzeichnis	100

1. Einleitung

1.1. Epidemiologie

Kardiovaskuläre Erkrankungen führen nach wie vor die Todesursachenstatistiken in Deutschland und den westlichen Industrieländern an. So war 2010 in Deutschland nahezu jeder zweite Todesfall auf eine Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems zurückzuführen (Statistisches Bundesamt 2012). Eine große Rolle sowohl in seiner Häufigkeit als auch in der Therapie spielt hierbei der akute Myokardinfarkt. Über 200.000 Patienten werden im Jahr in Deutschland aufgrund eines akuten Myokardinfarktes stationär behandelt, die Hälfte dieser Patienten erlitt einen ST-Hebungsinfarkt (Widimsky et al. 2010). Unbehandelt versterben in Europa 50% der Patienten mit einem Myokardinfarkt. Im Gegensatz dazu haben Infarktpatienten heutzutage eine Überlebenschance von über 90%, wenn sie in einem Krankenhaus therapiert werden (Nabel und Braunwald 2012).

Nach Evaluation der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten haben die nationale Gesellschaft (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie) und die internationalen („European Society of Cardiology“ und „American Heart Association“) Gesellschaften für Kardiologie Leitlinien verfasst und Behandlungsstrategien festgelegt, die regelmäßig dem neusten Stand der Wissenschaft angepasst werden (Antman et al. 2007; Hamm 2004; Van de Werf et al. 2008). Ziel ist es, durch optimale Behandlungsstrategien die Qualität der Behandlung zu optimieren und die Mortalität weiter zu senken.

1.2. Definition und Pathologie

Unter dem Oberbegriff „akutes Koronarsyndrom“ werden die instabile Angina pectoris, der ohne ST-Hebungen im EKG ablaufende Myokardinfarkt (NSTEMI) und der Myokardinfarkt mit ST-Hebungen im EKG („ST elevation myocardial infarction“, im folgenden STEMI) zusammengefasst (Hamm et al. 2011).

Für das akute Koronarsyndrom ist eine plötzlich auftretende, typisch thorakale Beschwerdesymptomatik charakteristisch. Bei allen oben genannten Erscheinungsformen handelt es sich um ein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild, das einer sofortigen, adäquaten Diagnostik, Risikobewertung und differenzierten Therapie bedarf.

Den pathophysiologischen Ausgangspunkt der koronaren Herzerkrankung stellen arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwände der Herzkranzgefäße in Form von Plaques dar. Wurde die Ursache lange Zeit in einer Lipidspeicherstörung, insbesondere der Cholesterinspeicherstörung, vermutet, werden heute die pathophysiologischen Prozesse der Arteriosklerose als eine komplexe Interaktion aus Risikofaktoren, inklusive Zellen des Blutes und der Zellwände selber, sowie aus deren molekularem Zusammenspiel untereinander verstanden. Nach neuen Erkenntnissen spielen Entzündungsreaktionen sowohl in allen Phasen der Entstehung von Arteriosklerose an sich als auch in den lokalen, myokardialen und systemischen Komplikationen der Arteriosklerose eine entscheidende Rolle (Libby 2002). Verschiedene (Risiko-)Faktoren wie Dyslipidämie, vasokonstriktorische Hormone bei Bluthochdruck, Substanzen der Glykooxidation bei Diabetes mellitus oder proinflammatorische Zytokine aus dem Fettgewebe führen zu einer Expression von Adhäsionsrezeptoren auf der Zelloberfläche von arteriellen Endothelzellen, die die Anheftung von Leukozyten aus dem Blutstrom an die Gefäßinnenwand fördern. Durch die Einwanderung dieser Leukozyten in die Gefäßwand und ihre Interaktion - mittels verschiedenster Mediatoren - mit den Zellen der Gefäßwand und den „smooth muscle cells“ (SMC) kommt es zu einer Migration der SMC in die Gefäßintima. Hier proliferieren die Zellen und bilden eine extrazelluläre Matrix. Diese Matrix aktiviert, im Gleichgewicht mit endogenen Gewebeinhibitoren, verschiedenste Funktionen der Endothelzellen. Neben der Aktivierung, Proliferation, Migration und dem Zelltod der Endothelzellen kommt es auch zur Bildung neuer Gefäße, geometrischem Remodeling, Heilung oder Schädigung der extrazellulären Matrix in Gefäßen und im Myokard (Libby und Lee 2000). Bestimmte Bestandteile der extrazellulären Matrix binden zudem Lipoproteine aus dem Blut und fördern ihre Migration und Modifikation in der Gefäßwand (Williams und Tabas 1998).

Im weiteren Verlauf kann es, neben einer Kalzifikation dieser Läsion, durch das Absterben von lipidreichen Makrophagen zur Bildung eines flüssigen, fettreichen und nekrotischen Plaquekerns kommen. An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass ein Großteil des Plaquewachstums diffus verläuft und angiographisch daher unterschätzt wird (Arnett et al. 1979). Intravasale Ultraschallstudien belegen, dass eine Stenose nur die Spitze des Eisberges der Arteriosklerose darstellt (Schoenhagen et al. 2000). Viele stabile und instabile Plaques sind aufgrund von arteriellem Remodeling angiographisch gar nicht nachweisbar. Beim Remodeling kommt es zu einer Anpassungsreaktion der Gefäße auf die wachsende Plaque. Dabei wird der Gesamtquerschnitt des Gefäßes vergrößert, der Lumendurchmesser bleibt

jedoch gleich (Glagov et al. 1987). Somit geht ein Großteil der Plaques nicht zwangsläufig mit einer Stenose des Gefäßlumens und der damit verbundenen Strömungsbehinderung einher. Zu einer Stenose kommt es erst dann, wenn diese Kompensationsmechanismen erschöpft sind.

Grundsätzlich lassen sich zwei verschiedene Extremformen von koronararteriellen Plaques unterscheiden: stenotische und nicht stenotische Plaques. Stenotische Läsionen zeichnen sich durch kleine Fettkerne, Fibrosen, Kalzifikationen und durch dicke, fibrotische Kappen sowie kompensatorische Gefäßvergrößerungen („positive remodeling“) aus. Typischerweise treten bei diesen Läsionen Angina-pectoris (AP)-Beschwerden auf. Häufiger sind allerdings die nicht-stenotischen Läsionen. Sie neigen zu einem großen Fettkern, einer dünnen, fibrotischen Kappe und sind anfällig für Rupturen und Thrombosen. Oft bleiben sie über Jahre asymptomatisch. Rupturieren diese Plaques allerdings, führt dies häufig zu instabilen AP-Beschwerden bis hin zum Myokardinfarkt. In vivo zeigt sich bei einem Großteil der Gefäßendothelläsionen eine Erscheinungsform, die zwischen diesen beiden Extremformen liegt (Libby und Theroux 2005).

Autopsiestudien zur Folge sind zwei Drittel aller Herzinfarkte auf eine Ruptur der protektiven Kappe der Plaque zurückzuführen (Falk et al. 1995; Davies 1996), ein Fünftel auf oberflächliche Erosionen. Sowohl bei der Plaqueruptur als auch bei der oberflächlichen Erosion wird die Zunahme von Entzündungsprozessen in der Plaque als Ursache für die Plaqueinstabilität gesehen (Ross R 1999). Bedingt durch die Plaqueruptur kommt es zu einer Thrombose in den Koronargefäßen. Ursächlich hierfür sind verschiedene Mechanismen: Erstens führt die freiliegende extrazelluläre Matrix der Plaque über freiliegende Kollagene zu einer Aktivierung und Anheftung von Thrombozyten. Zweitens kommt es durch den „tissue factor“, produziert von Makrophagen und SMC, zu einer Aktivierung der Gerinnungskaskade (Toschi et al. 1997). Die rupturierte Plaque stellt also als ein „solid state“ einen Stimulus zur Aktivierung beider Gerinnungssysteme dar, zusätzlich verstärken sich diese beiden Prozesse gegenseitig. Mit der Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin und der Bildung des „von-Willebrand-Faktors“ durch aktivierte Thrombozyten wird die molekulare Verbindung der Thrombozyten hergestellt. Neben dem „solide state“ tragen auch Bestandteile des Blutes als „fluid state“ zur Thrombosierung bei. Das Enzym „Plasminogen activator inhibitor-1“ (PAI.1), als Bestandteil des Blutplasmas, unterdrückt die einsetzende Fibrinolyse, indem es

die körpereigene Urokinase und Gewebefibrinolytischen Plasminogenaktivatoren inhibiert und somit die Aufrechterhaltung und den Ausbau des Thrombus fördert.

Ein akuter Myokardinfarkt wird fast ausschließlich durch eine Thrombusbildung auf einer arteriosklerotischen Plaque verursacht. Andere, sehr seltene Ursachen für einen Myokardinfarkt sind eine spontane (Koronar-) Arteriendissektion, eine koronare Arteriitis, ein koronarer Embolus oder ein koronarer Gefäßspasmus („Prinzmetal Angina“). Autopsiestudien legen nahe, dass 50-70% der plötzlichen Herztodfälle auf die Bildung eines neuen Thrombus zurückzuführen sind (Davies 2000).

Die klinische Ausprägung eines Thrombus hängt vom Ausmaß des resultierenden Gefäßverschlusses ab. Bei Patienten mit einer stabilen AP lassen sich in den meisten Fällen angiographisch keine Thromben nachweisen, während bei der überwiegenden Zahl von Patienten mit einer instabilen Angina angiographisch Thromben nachweisbar sind. Diese reduzieren den antegraden Blutfluss, unterbinden ihn aber nicht komplett. Im Gegensatz dazu zeichnet sich das Vollbild des transmuralen, akuten Herzinfarkts durch einen kompletten Verschluss eines Koronargefäßes aus, welcher sich innerhalb einer sehr kurzen Zeitspanne manifestiert und mindestens 6-8 Stunden anhält. Im Unterschied zu der instabilen AP kommt es hier zu einem kompletten Lumenverschluss, es existiert also kein antegrader Fluss mehr über die Stenose (Davies 2000).

Die Folgen des akuten Myokardinfarktes am Herzmuskel selbst beinhalten den Zelltod von Myozyten, bedingt durch eine Ischämie, die ein Ungleichgewicht zwischen Perfusionsangebot und -bedarf darstellt. Dabei spielt die Zeitdauer des Verschlusses für die Ausdehnung des Infarktes und die mögliche Regeneration des Herzens nach Infarkt eine entscheidende Rolle. So ist nach 40 min Ischämiezeit noch bei ca. 45% der betroffenen Myozyten eine Regeneration zu erwarten, nach 3 Stunden immerhin noch bei 33%. Nach 6 Stunden dagegen kann nur noch bei 16% der betroffenen Myozyten mit einer Regeneration gerechnet werden (Garcia-Dorado et al. 1987). Laut der viel zitierten „wavefront-phenomen“-Studie von Reimer et al. (1977) beginnt ein Infarkt subendokardial und breitet sich nach subepikardial aus. Bereits nach 20-40 min kommt es zu ersten subendokardialen Gewebeschäden, nach 6-24 Stunden ist die gesamte Herzmuskelschicht betroffen, man spricht dann von einem transmuralen Infarkt. Dabei sind das Vorhandensein von Kollateralkreisläufen im Ischämiegebiet, die Sensitivität der Myozyten für eine Ischämie, eine Präkonditionierung und

der individuelle Verbrauch von Sauerstoff und Nährstoffen wesentliche Faktoren, die die Zeitspanne bis zu einer kompletten Nekrose und die Größe des Infarktgebietes beeinflussen. Hierbei hat das Konzept der myokardialen Hibernation in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Durch die Abnahme des Blutflusses kommt es zu einer Reduzierung der Energiebereitstellung am Herzmuskel. Im betroffenen Myokard nimmt als Reaktion auf die Reduzierung die Kontraktilität und damit der Energieverbrauch im Sinne einer Perfusion-Kontraktion-Optimierung ab. Diese Anpassungsreaktion kann Nekrosen im Herzmuskelgewebe verhindern. Bei Reperfusion kommt es dann zu einer Wiederherstellung der Kontraktilität. Dieses Phänomen ist allerdings zeitlich begrenzt, ein Versagen führt zu einem irreversiblen Kontraktionsverlust (Heusch et al. 2005).

Eine schnellst mögliche Reperfusion ist die einzige Möglichkeit, um einen irreversiblen myokardialen Schaden durch eine Ischämie zu verhindern bzw. die Größe des Infarktgebietes zu begrenzen. Da sich die endgültige Infarktgröße erst nach einigen Stunden vollständig ausbildet, kann bei vorhandenen Kollateralkreisläufen ischämisches Myokardgewebe durch eine Reperfusion gerettet werden. Allerdings führt auch die Reperfusion selbst zu irreversiblen Schäden am Herzmuskel. Eine sofortige und vollständige Wiedereröffnung eines verschlossenen Gefäßes führt zu Arrhythmien, kontraktile Dysfunktionen und irreversiblen myokardialen Schäden durch Nekrose und Apoptose von Herzmuskelzellen, die während der Ischämie nur reversibel geschädigt waren (Skyschally et al. 2008). Durch kurze, intermittierende Ischämiephasen zu Beginn einer Reperfusionstherapie kann die Infarktgröße während der Reperfusion reduziert werden, ein Phänomen, das als „Postkonditionierung“ bezeichnet wird (Staat et al. 2005). Diese Schutzfunktion scheint allerdings zeitlich begrenzt zu sein. Nach 45 bis 90 min konnte in tierexperimentellen Studien ein Nachlassen der Schutzfunktion festgestellt werden, nach 120 min ist keine Reduzierung der Infarktgröße mehr nachzuweisen (Manintveld et al. 2007).

In einer gemeinsamen Erklärung der europäischen („European Cardiology Society“) und amerikanischen (American Heart Assoziation) Gesellschaften für Kardiologie und der „World Heart Federation“ wurde 2007 der Begriff des akuten Myokardinfarktes neu definiert. Demnach sollte im klinischen Zusammenhang die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes gestellt werden, wenn folgende Bedingungen vorliegen:

- ein Anstieg oder Abfall der kardialen Herzenzyme (hier am sensitivsten Troponin) um mindestens einen Wert oberhalb des 99. Perzentils der Referenzpopulation (oberes Referenzlimit) zusammen mit mindestens einem der folgenden Hinweise für eine myokardiale Ischämie:
- Symptome für eine Ischämie
 - EKG-Veränderungen (neue ST-Hebungen oder ein neu aufgetretener Linksschenkelblock)
 - pathologische Q-Zacken im EKG
 - Nachweis von neuen regionalen Wandbewegungsstörungen oder Verlust von vitalem Myokardgewebe mittels bildgebender Verfahren.
- plötzlicher, unerwarteter Herztod mit Herzstillstand, oft begleitet von Symptomen, die auf eine akute Ischämie hinweisen, im Zusammenhang mit neuen ST-Hebungen oder einem neuen Linksschenkelblock im EKG und/oder dem Nachweis eines frischen Thrombus in einer Koronarangiographie oder Autopsie, auch ohne den Nachweis von kardialen Biomarkern im Blut (Thygesen et al. 2007).

1.3. Klinik und Diagnostik

Klinisch kann ein ST-Hebungsinfarkt durch die typische Anamnese und mit Hilfe einer 12-Kanal-EKG-Untersuchung identifiziert werden, ein NSTEMI dagegen benötigt zur Diagnose den Anstieg von kardialen Enzymen (insb. Troponin). Das Leitsymptom des akuten Koronarsyndroms ist der akute Thoraxschmerz, der allerdings eine niedrige Spezifität aufweist. Als Differentialdiagnosen des akuten Brustschmerzes müssen die in Tabelle 1 aufgeführten Krankheitsbilder in Betracht gezogen werden:

KARDIOVASKULÄRE ERKRANKUNGEN	GASTROINTESTINALE ERKRANKUNGEN
<ul style="list-style-type: none"> - (tachykarde) Rhythmusstörungen - Perikarditis - Myokarditis - Aortendissektion 	<ul style="list-style-type: none"> - Ösophagitis/Ruptur - Ulcus (Perforation) - akute Pankreatitis - Gallenkolik
Pulmonale Erkrankungen	Skeletterkrankungen
<ul style="list-style-type: none"> - Lungenembolie - Pleuritis - Pneumothorax 	<ul style="list-style-type: none"> - Rippenfraktur/Prellungen - BWS-Erkrankungen - Tietze-Syndrom
Weitere Krankheitsbilder	
<ul style="list-style-type: none"> - Herpes Zoster - Tumorerkrankungen der Skelett/Thoraxwand 	

Tabelle 1: Differentialdiagnose zum akuten Koronarsyndrom bei Brustschmerz (aus Hamm 2004)

Die mit einer Ischämie einhergehenden Schmerzen dauern meist mehr als 20 min an, die Zeitspanne kann aber auch kürzer sein. Der Schmerz beginnt in der Brustmitte oder der linken Brust und strahlt dann typischerweise in den linken Arm, die Schulter, in den Rücken, in den Oberbauch oder in den Unterkiefer aus. Der Schmerzcharakter ist normalerweise gürtelförmig, aber nicht schneidend, begleitend können Dyspnoe, Diarrhoe, Übelkeit und Erbrechen oder leichte Kopfschmerzen auftreten. Bei jüngeren (< 40 Jahre) und älteren (> 75 Jahre) Patienten, sowie Diabetikern und Frauen, ist der Schmerz häufig atypisch. Ein Schmerzbeginn im Unterkiefer, dem Epigastrium, im Arm, in der Schulter oder dem Rücken ohne die Ausstrahlung in die Brust ist möglich. Der Schmerz wird als bewegungsunabhängig angegeben und nimmt in seiner Intensität bei tiefer Inspiration nicht zu. Weitere Symptome können plötzliches Erbrechen, Dyspnoe aufgrund eines Linksherzversagens, plötzliche

Schwäche, Schwindel, eine Synkope oder eine Kombination der genannten Symptome sein. Diese Symptome können in Kombination mit den oben beschriebenen Schmerzen, aber auch alleine auftreten. Obwohl viele Patienten die obengenannten Symptome zeigen, können diese Beschwerden von den Patienten nicht beachtet oder einem komplett anderen Krankheitsbild zugeordnet werden. Kardiale Ischämien können auch asymptomatisch bleiben und sind dann nur mit Hilfe eines EKGs, bildgebender Verfahren oder über den Anstieg von Herzenzymen zu diagnostizieren.

Das EKG nimmt eine zentrale Stellung in der Diagnosefindung und Risikostratifizierung ein. Deshalb soll laut Vorgaben der DGK ein 12-Kanal-EKG sofort (innerhalb von 10 min) bei jeder Schmerzepisode abgeleitet werden (Hamm 2004). Akute oder im Verlauf auftretende ST-Strecken und Q-Zacken-Veränderungen lassen Rückschlüsse auf die Dauer des Verschlusses, das betroffene Herzkranzgefäß und das Ausmaß des Infarktes zu. Elektrokardiographische Zeichen einer akuten Myokardischämie werden in Tabelle 2 aufgeführt.

ST-Hebungen
neue ST-Hebungen in zwei zusammenhängenden Ableitungen, $\geq 0,2$ mV bei Männern oder $\geq 0,15$ mV bei Frauen in V2-V3 und/oder $\geq 0,1$ mV in den anderen Ableitungen (restliche Brustwand- und Extremitätenableitungen)
ST-Senkungen
neu aufgetretene, horizontale oder abwärts gerichtete ST-Senkungen $\geq 0,05$ mV in zwei zusammenhängenden Ableitungen und/oder eine T-Negativierung $\geq 0,1$ mV in zwei zusammenhängenden Ableitungen mit einer prominenten R-Zacke oder einem R/S-Quotient > 1
Neu aufgetretener Linksschenkelblock mit infarkttypischen Symptomen

Tabelle 2: EKG-Zeichen einer akuten Myokardischämie (modifiziert aus Hamm (2004) und Thygesen et al. (2007))

Mögliche andere Ursachen einer ST-Hebung, wie ein Präexitationssyndrom, eine Peri- oder Myokarditis, eine Lungenembolie, ein Brugada-Syndrom, eine Hyperkaliämie oder eine subarachnoidale Blutung sind zu bedenken und differentialdiagnostisch auszuschließen. Bei Patienten mit einem bekannten Linksschenkelblock oder einem Schrittmacher ist aufgrund der begleitenden EKG-Veränderungen keine Interpretation des EKGs im Hinblick auf eine mögliche neue Ischämie möglich. Nicht alle Patienten mit einer myokardialen Nekrose

entwickeln im Verlauf EKG-Veränderungen. Ein normales EKG schließt dementsprechend die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes nicht aus.

Bildgebende Verfahren können ebenfalls in der Diagnostik des Myokardinfarktes eingesetzt werden. Neben der klassischen Technik der Echokardiographie werden zunehmend auch neuere Verfahren wie die Positronen-Emissions-Tomographie (PET), die Magnetresonanztomographie (MRT), die Myokardperfusionsszintigraphie (MPS), die Computertomographie (CT) und die Radionuklid-Ventrikulographie eingesetzt. In der Diagnostik mittels bildgebender Verfahren hat aber die Echokardiographie nach wie vor den höchsten Stellenwert. Sie ist das diagnostische Mittel der Wahl, um nicht-ischämische Ursachen bei akuten Brustschmerzen, wie z.B. die Peri-/Myokarditis, Herzklappenerkrankungen, Kardiomyopathien, Lungenembolien oder Aortendissektionen, auszuschließen. Daneben lassen sich mit Hilfe einer Echokardiographie mögliche Komplikationen eines akuten Myokardinfarktes nachweisen. Dazu gehören eine Ventrikelruptur mit Perikarderguss, der akute septale Defekt und eine Mitralklappeninsuffizienz aufgrund eines Papillarmuskelabrisses im Rahmen des Infarktgeschehens.

Neben dem EKG und den bildgebenden diagnostischen Möglichkeiten hat die Bestimmung kardialer Enzyme in der Infarkt Diagnostik inzwischen an Bedeutung gewonnen. Der Untergang von Myokardgewebe kann im Blut mit Hilfe von verschiedenen Proteinen, die von beschädigten Myozyten freigesetzt werden, detektiert werden. Hierzu zählen neben dem Myoglobin, der Creatinkinase (CK) und dem LDH auch das kardiale Enzym Troponin, welches aufgrund seiner hohen myokardialen Spezifität und Sensitivität als bevorzugter Marker gilt.

Die klinische Diagnose des akuten Myokardinfarktes lässt sich sowohl anhand der typischen Symptome, der EKG-Veränderungen und der hoch sensitiven biochemischen Marker als auch mit Hilfe der verschiedensten bildgebenden Verfahren stellen. Da der Anstieg der spezifischen Biomarker innerhalb der ersten 2 Stunden fehlt und aufgrund der Dringlichkeit der Reperusionsmaßnahmen darf bei Patienten mit einer ST-Streckenhebung im EKG und typischen Klinik laut den nationalen und internationalen Leitlinien kein Enzymnachweis abgewartet werden, sondern es ist eine sofortige Reperfusion des verschlossenen Gefäßes anzustreben. Mittlerweile stehen neue, hochsensitive Tests für Troponin T und I zur

Verfügung, die einen früheren Anstieg von Herzenzymen erfassen und somit eine schneller Diagnostik ermöglichen (Sabatine et al. 2009). Allerdings führt die höhere Sensitivität der Tests auch zu einer höheren Anzahl von Confoundern und möglichen Differentialdiagnosen für einen Anstieg von Herzenzymen. Die Interpretation von Biomarkern sollte daher immer im klinischen Zusammenhang erfolgen (Thygesen et al. 2010).

1.4. Therapie

Das Grundprinzip der Therapie des akuten Myokardinfarktes ist, die Auswirkungen der Ischämie auf das Myokardgewebe so gering wie möglich zu halten und einen weiteren Verlust von Myozyten und damit vitalem Myokardgewebe zu verhindern. Neben der symptomatischen Therapie kommt hierbei der schnellstmöglichen Rekanalisierung des verschlossenen Gefäßes die größte Bedeutung zu. Wie Reimer et al. (1977) in ihrer Untersuchung am Tiermodell zeigen konnten, schützt eine Reperfusion Myozyten, fördert den Abbau geschädigter Myozyten und den Beginn der Regeneration bzw. Heilung des Myokardgewebes. Lange Zeit war eine systemische Lyse mittels Fibrinolytika Therapiemittel der Wahl zur Reperfusion. Dies ist inzwischen, aufgrund möglicher Blutungskomplikationen, durch die risikoärmere und im Hinblick auf die Prognose der Patienten effektivere, primäre perkutane Koronarintervention (PCI) abgelöst worden (Grines et al. 1993; Weaver et al. 1997).

Die erste Herzkatheteruntersuchung wurde in einem Selbstversuch von Werner Forßmann, dem späteren Nobelpreisträger (1956), schon im Jahre 1929 durchgeführt. 1963 rekanalisierte Charles Theodore Dotter unbeabsichtigt während einer Nierenarterienoperation eine Stenose mittels eines Drahtes (Berry 2009). Es dauerte dann noch weitere 14 Jahre, bis Andreas Grüntzig 1977 die erste Ballondilatation beim Menschen erfolgreich durchführte (Grüntzig et al. 1979). Seither hat die interventionelle Rekanalisierung große Fortschritte gemacht und wird heute vielfach in der (Akut-) Behandlung der koronaren Herzerkrankung angewandt. So wurden in der Bundesrepublik im Jahr 2008 über 73.000 primäre PCI bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom durchgeführt (Buuren 2010).

In der Zusammenschau der nationalen und internationalen Leitlinien zur Behandlung des akuten Myokardinfarktes ist eine primäre PCI heute das Mittel der Wahl in der Reperfusionstherapie. So empfehlen die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und die American Heart Association (AHA) die primäre PCI als Mittel der Wahl zur Therapie des ST-Hebungsinfarktes (Empfehlungsgrad: „class of recommendation“ (COR) 1,

Evidenzniveau: „level of evidence“ (LOE) A) (Levine et al. 2011; Van de Werf et al. 2008). Gestützt wird diese Empfehlung von zahlreichen Studien, die den Vorteil und den Nutzen einer schnellen PCI gegenüber einer Lyse-Therapie nachweisen konnten. So konnten Grines et al. (1993) zeigen, dass es im Vergleich zur Lyse-Therapie bei einer Behandlung mittels PCI zu weniger Blutungen und zu einer signifikanten Reduktion von Todesfällen und Reinfarkten kommt. Weaver et al. (1997) konnten innerhalb der ersten 30 Tage eine signifikante Reduktion des Schlaganfallsrisikos nach PCI nachweisen. Aber auch im Langzeitergebnis ist die PCI der Lyse-Therapie bei Weitem überlegen. Laut einer Studie aus den Vereinigten Staaten kommt es nach einer PCI im Vergleich zu einer Lyse-Therapie sowohl in den ersten Wochen als auch innerhalb des ersten Jahres nach Intervention zu deutlich weniger Reinfarkten (Keeley et al. 2003). Ähnliche Ergebnisse beschreibt eine Metaanalyse von 10 randomisierten Vergleichsstudien von PCI und Lyse-Therapie aus dem Jahr 2002. Hier traten im Zeitraum von 30 Tagen und 6 Monaten bei Patienten mit einer PCI-Therapie weniger „major cardiac events“ (MACE), definiert als zusammengesetzter Endpunkt aus Tod, Tod oder Reinfarkt und Tod sowie Reinfarkt oder Schlaganfall, auf (Zijlstra et al. 2002). Diese Vorteile, zusammen mit einer geringeren Anzahl von stationären Krankenhausaufnahmen aufgrund einer Herzinsuffizienz, konnten von den Autoren auch in einem Beobachtungszeitraum von 5 Jahren für die PCI-Therapie aufgezeigt werden (Zijlstra et al. 1999).

Der Vorteil einer PCI lässt sich auch quantitativ mittels Koronarangiographie erfassen. So kann durch eine PCI-Therapie bei 90% der Patienten nach Intervention ein TIMI-Fluss = 3 erreicht werden, bei der Lyse-Therapie liegt der Anteil der Patienten mit einem TIMI-Fluss = 3 nach Intervention nur bei 55-60% (Bertrand und McFadden 2002). Neben der rein quantitativen Vergleichsmöglichkeit der beiden Therapieformen hat der TIMI-Fluss auch Auswirkung auf das Patientenoutcome. Zahn et al. (2005) konnten zeigen, dass Patienten mit einem TIMI-Fluss < 3 eine Krankenhaussterblichkeit von 29,2% aufweisen, Patienten mit einem TIMI-Fluss = 3 dagegen nur eine von 6,5%.

Basierend auf der aktuellen Studienlage ist die PCI-Therapie Mittel der Wahl bei der Reperfusion von verschlossenen Herzkranzgefäßen, dementsprechend sind auch die Leitlinien der Fachgesellschaften formuliert. Ein großer Nachteil der PCI gegenüber der Lyse-Therapie ist allerdings die nicht ubiquitäre Verfügbarkeit. Während eine Lyse-Therapie sofort nach Diagnosestellung und Prüfung der Indikation in jedem Krankenhaus und sogar präklinisch

begonnen werden kann, ist eine Therapie mittels PCI nur in bestimmten Zentren möglich, die über die entsprechende apparative und personelle Infrastruktur verfügen. Folglich stehen vor dem Beginn einer Therapie bei vielen Patienten logistische und organisatorische Prozesse, die im Vergleich zur Lyse-Therapie zu einer zeitlichen Verzögerung des Therapiebeginns führen. In der aktuellen Literatur finden sich über die Dauer der Zeitverzögerung, die für die Behandlung mittels PCI im Gegensatz zum sofortigen Beginn einer Lyse-Therapie in Kauf genommen werden kann, unterschiedliche Angaben. Laut einer Metaanalyse von 23 Studien egalisiert sich der Vorteil einer PCI-Therapie gegenüber einer Lyse-Therapie, wenn für den Transport in ein PCI-Zentrum mehr als 60 min vergehen (Nallamothu 2003). Laut dieser Studie reduziert sich der Vorteil der geringeren Mortalität einer PCI gegenüber der Lyse-Therapie pro 10 min Zeitverlust um 0,94%. Folglich kann bei einem Zeitverlust von mehr als 60 min kein signifikanter Unterschied in den Mortalitätsraten der beiden Therapieoptionen festgestellt werden. Für den kombinierten Endpunkt aus Tod, Reinfarkt oder Schlaganfall konnte eine Reduktion von 1,17% pro 10 min Zeitverlust ermittelt werden. Nach 92 min gibt es auch hier zwischen PCI- und Lyse-Therapie keinen signifikanten Unterschied mehr. Der Autor empfiehlt daher bei Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt dann mit einer Lyse-Therapie zu beginnen, wenn der zu erwartende Zeitverlust mehr als 60 min beträgt.

Eine Analyse des „National Registry of Myocardial Infarction“ (NRMI) in den USA mit 192.509 Patienten aus 645 Krankenhäusern im Zeitraum von Juni 1994 bis August 2003 zeigte andere Ergebnisse. So ließ sich hier erst nach 114 min kein Unterschied mehr im Vergleich der Mortalitätsrate der beiden Therapieformen feststellen (Pinto et al. 2006). In einer weiteren Untersuchung konnten die Autoren zeigen, dass nach 121 min kein Überlebensvorteil mehr für Patienten besteht, die mit einer PCI behandelt worden waren. Allerdings konnte auch zu keinem Zeitpunkt ein Behandlungsvorteil einer Lyse-Therapie festgestellt werden (Pinto et al. 2011). Diese Zeitintervalle konnten in jüngerer Zeit Widimský et al. in einer Untersuchung im europäischen Raum bestätigen. Die Auswertung von PCI-Registern aus 30 Ländern zeigte, dass eine PCI-Therapie so lange eine geringere Mortalitätsrate aufweist, solange der Zeitverlust gegenüber der Lyse-Therapie kleiner als 120 min ist (2010). Boersma (2006) dagegen konnte in einer Metaanalyse zeigen, dass eine PCI-Therapie unabhängig vom möglichen Zeitverlust immer einer Lyse-Therapie vorzuziehen ist. Aber auch diese Studie zeigte, dass ein Zeitverlust sich auf die Mortalität auswirkt. So hatten Patienten mit einem Zeitverlust von weniger als 35 min eine signifikant geringere 30-Tage-Mortalität.

Neben einem möglichen Zeitverlust bei Therapiebeginn ist auch die Symptombdauer, also die Zeit vom Auftreten der Infarktsymptomatik bis zur Diagnosestellung, ein Faktor, der in der Therapiewahl zu berücksichtigen ist und somit auch im Schwerpunkt der klinischen Forschung und der Festsetzung von Leitlinien steht. Eine Studie aus Österreich mit 1.053 Patienten konnte zeigen, dass innerhalb der ersten zwei bis drei Stunden nach dem Symptombeginn die Krankenhausmortalitäten von PCI- und Lyse-Therapie keine signifikanten Unterschiede aufwiesen. Vergingen allerdings mehr als 3 Stunden vom Beginn der Beschwerdesymptomatik bis zum Therapiebeginn, konnte für eine Behandlung mittels Primär-PCI bei den Patienten eine signifikant geringere Krankenhausmortalität nachgewiesen werden. Diese Resultate wurden im PRAGUE-II-Trial bestätigt. Widimský et al. (2003) konnten zeigen, dass trotz eines Transportes und der damit verbundenen Zeitverzögerung die Primär-PCI bei einer Symptombdauer von mehr als drei Stunden verglichen mit der Lyse-Therapie eine deutlich reduzierte 30-Tage-Mortalitätsrate aufwies. Die Autoren empfehlen daher eine Lyse-Therapie nur bei einer Symptombdauer von unter drei Stunden und einer zu erwartenden Zeitverzögerung von mehr als 60 min für eine PCI-Therapie. Laut einer Metaanalyse von Kent et al. (2001) steigt der Benefit für den Patienten bei einer PCI-Therapie im Vergleich zu einer Lyse-Therapie umso mehr, je länger der Beschwerdebeginn zurückliegt. Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie empfiehlt erstmals in ihrer Leitlinie von 2005 auch für die ersten 3 Stunden nach Symptombeginn eine PCI als Therapie der Wahl (Silber et al. 2005), da in diesem Zeitraum Patientengruppen, die mittels einer primären PCI behandelt wurden, eine deutlich geringere Zahl an Schlaganfällen aufwiesen (Zijlstra et al. 2002).

Um dem Nachteil einer möglichen Zeitverzögerung bis zur Reperfusion mittels PCI bei Patienten, die in ein entsprechend ausgestattetes Zentrum transportiert werden müssen, entgegenzuwirken, stellte sich die Frage nach einer antithrombotischen Therapie vor einem Transport. Aus diesen Überlegungen heraus entstand das Konzept der „Facilitated-PCI“. Hauptansatzpunkt dieses Konzeptes ist es, die Vorteile der Fibrinolyse, nämlich die rasche und ubiquitäre Verfügbarkeit, mit den Vorteilen der primären PCI zu kombinieren (Rupprecht 2008). Durch Gabe eines Fibrinolytikums in voller Dosis, eines Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Inhibitors (GPI) oder einer Kombination von beiden (in letztgenanntem Fall dann nur 50% der vollen Lysedosis) sollte eine Reperfusion bereits vor Beginn einer geplanten PCI angestrebt werden. Hiermit sollte eine Reduktion der Infarktgröße, ein stabilerer Zustand der Patienten sowie eine höhere Erfolgsrate und geringere Komplikationsrate der PCI erreicht

werden. Eine randomisierte Studie mit 606 Patienten zeigte, dass eine der PCI vorangehende Behandlung mit einem Gewebefibrinolyseaktivator in der Testgruppe zwar die Reperfusion der Koronargefäße vor Intervention verbessert, aber keinen Einfluss auf den Flow nach Intervention, die Ejektionsfraktion oder das klinische Outcome der Patienten hat (Ross AM et al. 1999).

Noch deutlicher sind die Ergebnisse des PRAGUE und LIM1 Trials. Beide Studiendesigns waren als randomisierte Vergleichsstudien für Patienten mit akuten Myokardinfarkten in kleinen Krankenhäusern angelegt. Patienten wurden **a.)** aus kleinen Krankenhäusern in eine PCI-Klinik transportiert **b.)** vor Ort lysiert oder **c.)** bei Aufnahme lysiert und dann transportiert. Beide Studien zeigten für die Gruppe der Lyse-Therapie vor dem Transport ein deutlich höheres Risiko für Blutungen und sogar ein schlechteres klinisches Outcome im Vergleich zur Gruppe der primären PCI (Vermeer et al. 1999; Widimský et al. 2000). Die ASSENT-4-PCI-Studie (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators (2006)) wurde aufgrund der höheren Sterblichkeit bei Patienten in der „Facilitated-PCI“-Gruppe nach knapp 1700 Patienten vorzeitig vom Sicherheitsausschuss abgebrochen. Das ursprüngliche Studiendesign sah 4000 Patienten in 23 Ländern vor, die randomisiert entweder mit gewichtsadaptierter Tenecteplase oder einem Placebo vor PCI behandelt werden sollten. Das Konzept der „Facilitated-PCI“ erwies sich somit nicht als Vorteil, sondern sogar als risikoreicher, und findet in den aktuellen Leitlinien auch keine Empfehlung.

1.5. Leitlinien

Basierend auf der aktuellen Studienlage gibt es für die Therapie des akuten ST-Hebungsinfarktes auf nationaler und internationaler Ebene von den Fachgesellschaften für Kardiologie veröffentlichte Leitlinien. So empfehlen die deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK), die European Society of Cardiology (ESC) und die American Heart Association (AHA) übereinstimmend die primäre PCI innerhalb von 12 Stunden nach Symptombeginn als Therapie der Wahl (Hamm 2004; Van de Werf et al. 2008; Levine et al. 2011) (s. Tabelle 3). Dies gilt besonders für Patienten mit einem kardiogenen Schock. Gerade auch für diese Patienten empfehlen die Gesellschaften eine Therapie mittels PCI (Empfehlungsgrad: COR I, Evidenzniveau: LOE B). Eine kürzlich veröffentlichte, fachübergreifende klinische S3-Leitlinie der Gesellschaften für Kardiologie, Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin sowie Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie aus Deutschland und Österreich hat die Diagnostik, das Monitoring und die Therapie bei Patienten mit

infarktbedingtem kardiogenen Schock festgelegt (Werdan et al. 2012): Sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie ist in dieser Leitlinie die Koronarintervention innerhalb von 90 min als Mittel der Wahl beschrieben. Besonders Patienten mit einem hohen Risiko profitieren im Sinne einer geringeren Mortalitätsrate von einer PCI-Therapie.

Die verschiedenen Gesellschaften definieren in ihren Leitlinien unterschiedlich lange Intervalle für die Zeitspanne bis zu einer Rekanalisation. Allgemein gilt die Zeit vom Eintreffen des Patienten im Krankenhaus bis zur Rekanalisation mittels Ballondilatation („door-to-balloon“) und die Zeit vom Erstkontakt mit einem Arzt bis zur Ballondilatation („contact-to-balloon“) als Richtwert für eine leitliniengerechte Therapie. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die geforderten Zeitintervalle der verschiedenen Gesellschaften für die Therapie mittels PCI.

	DGK 2004 (Hamm 2004)	ESC 2008 (Van de Werf et al. 2008)	AHA 2007/2011 (Levine et al. 2011)
PCI bei STEMI innerhalb 12 Stunden	COR I, LOE A	COR I, LOE A	COR I, LOE A
„door-to-balloon“ (D2B)	< 60 min, mit Ankündigung < 30 min	< 90 min	< 90 min
„contact-to-balloon“ (C2B)	<120 min	< 120 min	< 90 min, bei Sekundärtransport <120 min

Tabelle 3: National und international definierte Zeitintervalle in der Behandlung eines ST-Hebungsinfarktes mittels PCI (COR = Classification of recommendations, LOE = Level of evidence)

Jedoch gelten die Empfehlungen für eine Koronarintervention als Mittel der Wahl nicht uneingeschränkt. Ist eine Therapie mittels PCI nicht unmittelbar verfügbar (z.B. keine 24-Stunden-Katheterbereitschaft oder keine Interventionsmöglichkeit), führt dies zwangsläufig zu Verzögerungen des Therapiebeginns und somit auch der Rekanalisation des Infarktgefäßes. Der Vorteil einer PCI ist mit dem damit verbundenen Zeitverlust gegenüber dem sofortigen Beginn einer Therapie mittels systemischer Lyse abzuwägen. Auch hier propagieren die Gesellschaften maximale Zeitintervalle. So empfiehlt die DGK eine PCI-Therapie unter der

Voraussetzung, dass der maximale Zeitverlust im Vergleich zu einer Lyse-Therapie nicht mehr als 90 min beträgt. Die ESC empfiehlt eine Lyse-Therapie nur für den Fall, dass eine PCI nicht innerhalb von 2-3 Stunden erfolgen kann.

Neben einer zeitgerechten Therapie fordern die Gesellschaften in den Interventionszentren auch eine Mindestexpertise. Die ESC definiert PCI-Zentren als Kliniken mit mehr als 400 durchgeführten PCIs im Jahr. Als Mindestanforderung für Krankenhäuser in der Akutversorgung von Infarktpatienten fordert sie mehr als 200 Koronarinterventionen bei Infarktpatienten und mindestens 75 PCIs pro Untersucher im Jahr (Bassand et al. 2005). Die DGK dagegen fordert nur 40 Infarktinterventionen im Jahr, zusätzlich sollen die Interventionszentren rund um die Uhr Katheterplätze für Notfallinterventionen bereitstellen (Hamm 2004).

Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt, die initial in Krankenhäusern, in denen die Möglichkeiten einer Koronarintervention nicht gegeben sind (Nicht-PCI-Klinik), diagnostiziert werden, müssen im Sinne einer leitlinienkonformen Therapie nach Diagnose umgehend in ein PCI-Zentrum transportiert werden. Zahlreiche Studien konnten belegen, dass diese Transporte keine signifikante Gefährdung für den Patienten darstellen (Vermeer et al. 1999; Widimský et al. 2000). Eine Studie aus Deutschland mit Transportzeiten von bis zu 60 min und Transportdistanzen von bis zu 65 km in ein Interventionszentrum konnte zeigen, dass ein Transport in eine PCI-Klinik keine Verschlechterung der unmittelbaren und langfristigen Prognose der Patienten zur Folge hat (Schneider et al. 2007). Dass eine leitliniengerechte Therapie trotz langer Transportwege möglich ist, zeigte auch eine Studie aus den USA, wo es aufgrund der geographischen Gegebenheiten zu deutlich längeren Transportwegen kommen kann. So konnte Ting et al. (2007) zeigen, dass auch bei Transportwegen in ein PCI-Zentrum von bis zu 240 km „door-to-balloon“-Zeiten von < 90 min zu erreichen sind. Hierbei ist allerdings anzumerken, dass für die Transporte Hubschrauber eingesetzt wurden und zudem die vorliegende Studie mit knapp 600 Patienten und nur einer PCI-Klinik bei 28 zuweisenden Kliniken geographisch und strukturell begrenzt war.

Insgesamt ist der Transport in eine PCI-Klinik aber die am wenigsten relevante Ursache für eine Verzögerung in der Behandlung. Die längsten Verzögerungen werden durch die Aufnahme in eine Nicht-PCI-Klinik verursacht (Miedema et al. 2011). Von den Autoren der DANAMI-2 Studie in Dänemark konnte 2003 gezeigt werden, dass Patienten mit einem ST-

Hebungsinfarkt von einem Transport in eine PCI-Klinik profitieren. In der Patientengruppe, die für eine PCI transportiert wurde, konnte im Vergleich zu der Gruppe der Patienten mit einer Lyse-Therapie eine signifikante Reduzierung der Reinfarktrate nach 30 Tagen und ein Trend für weniger Schlaganfälle und eine geringere Mortalität gezeigt werden (Andersen et al. 2003).

1.6. Herzinfarktnetzwerk Göttingen

Das Ziel einer Akuttherapie ist neben der schnellstmöglichen Rekanalisation, Beschwerdefreiheit zu erreichen und die möglichen Komplikationen eines akuten Myokardinfarktes zu verhindern. Die Therapie der Wahl ist, wie bereits im vorangegangenen Teil erläutert, die PCI. Der überwiegende Teil der Patienten mit der Diagnose eines akuten Koronarsyndroms stellt sich allerdings in Krankenhäusern ohne die Möglichkeit einer Katheterintervention vor. Um eine optimale Therapie für diese Patienten zu ermöglichen, propagieren die Fachgesellschaften für Krankenhäuser ohne Interventionsmöglichkeiten (Nicht-PCI-Kliniken) flächendeckend die Bildung bzw. die Beteiligung an Netzwerken zur Herzinfarktversorgung. Dazu sind entsprechend den lokalen Bedingungen Strukturen zu schaffen, die eine optimale Zusammenarbeit zwischen Rettungsdienst (Notärzte und Leitstellen), nichtinvasiven Krankenhäusern und einem qualifizierten Katheterlabor gewährleisten (Hamm 2004). Hauptmerkmale solcher Netzwerke sind konkrete regionale Definitionen für die Zuständigkeit, ein auf einer Risikoabwägung basierendes, gemeinsames Behandlungsprotokoll und für den Transport adäquat ausgestattete und personell besetzte Rettungsmittel (Rettungswagen/Hubschraubern). Um diesen Anforderungen gerecht zu werden, existiert in Göttingen ein Herzinfarktnetzwerk, um einen optimalen, an die strukturellen und geographischen Gegebenheiten angepassten, Behandlungsprozess zu ermöglichen. Neben der Stadt und dem Landkreis Göttingen, mit einer Fläche von ca. 1.100 km² und rund 260.000 Einwohnern, umfasst das Netzwerk auch Teile der Landkreise Osterode, Goslar, Kassel, Werra-Meißner, Eichsfeld und Nordhausen; ein Gebiet von Südniedersachsen, Nordhessen und Thüringen - das Einzugsgebiet umfasst daher 500-600.000 Einwohner. Das Herzzentrum der Universitätsmedizin Göttingen ist dabei als Interventionszentrum der Zielpunkt der Behandlungs- und Transportkette. Mit ungefähr 3.000 Katheteruntersuchungen (inklusive ca. 1.000 Koronarinterventionen) im Jahr und zwei Herzkatheterlaboren und einer 24-Stunden-Katheterbereitschaft, verfügt es über die von der DGK geforderte personelle und strukturelle Expertise, um eine optimale Versorgung für Patienten mit ST-Hebungsinfarkten sicherzustellen.

Insgesamt beteiligen sich 13 Krankenhäuser, die nicht über eine Interventionsmöglichkeit verfügen (Nicht-PCI-Kliniken), an dem Infarktnetzwerk. Neben der Zuweisung aus den umliegenden Krankenhäusern liegt ein Hauptaugenmerk der Netzwerkstruktur auf einem direkten Transport in das Interventionszentrum durch den Rettungsdienst. Als eine der Maßnahmen zur Optimierung der Transportkette wurde ein Herznotruftelefon eingerichtet. Über eine 24-Stunden erreichbare Handynummer ist es dem Rettungsdienstpersonal, aber auch den zuweisenden Krankenhäusern möglich, direkten Kontakt mit dem diensthabenden Interventionskardiologen aufzunehmen und einen Patienten bei entsprechender Diagnose und Symptomatik direkt im Katheterlabor anzumelden. Der diensthabende Interventionskardiologe hat dann die Möglichkeit, das Herzkatheterlabor frühzeitig in Bereitschaft zu versetzen und einen direkten Weg des Patienten in das Herzkatheterlabor zu bahnen. So kann wertvolle Zeit bis zu einer Reperfusion mittels PCI gewonnen werden.

2. Fragestellung

In der Behandlung des akuten ST-Hebungsinfarktes ist neben der Qualität der Behandlung vor allem die Zeit ein entscheidender Faktor für das Outcome der Patienten - „time is muscle“. Um dieser Erkenntnis gerecht zu werden, haben die nationalen und internationalen Fachgesellschaften für Kardiologie, namentlich die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK), die European Society of Cardiology (ESC) und die American Heart Association (AHA), Leitlinien zur Therapie des ST-Hebungsinfarktes formuliert. Darin wird eine „contact-to-balloon“-Zeit von weniger als 90 min (AHA) bzw. 120 min (DGK und ESC) gefordert. Weltweit werden Anstrengungen unternommen diese Anforderungen zu erfüllen, allerdings mit unterschiedlichen Erfolgen. Der Bildung von Herzinfarktnetzwerken zur optimalen Nutzung vorhandener Ressourcen kommt hierbei eine besondere Rolle zu. Im Speziellen soll ein Netzwerk folgende Funktionen leisten: eine schnellstmögliche Diagnose ermöglichen, eine Akuttherapie - am besten vor Ort – einleiten und den potentiell gefährdenden Einfluss des Transportes im Verlauf der Erkrankung reduzieren.

Die Grundstruktur des Herzinfarktnetzwerkes Göttingen setzt sich aus dem Interventionszentrum, der Universitätsmedizin Göttingen mit einer 24-Stunden-PCI Bereitschaft (PCI-Klinik) und 13 Zuweiser-Kliniken, ohne die Möglichkeit der Koronarintervention (Nicht-PCI-Kliniken), zusammen. Neben der Stadt und dem Landkreis Göttingen mit einer Fläche von über 1000 km² sind auch die Randgebiete der umliegenden Kreise, auch bundeslandübergreifend, an der Netzwerkstruktur beteiligt. Eine enge Zusammenarbeit mit den lokalen Rettungsdienstträgern und den zuweisenden Kliniken sowie ein festgelegter Behandlungsablauf sollen einen bestmöglichen Behandlungsprozess gewährleisten.

Anhand der vorliegenden prospektiven Erhebung sollen folgende Fragestellungen untersucht werden:

1. Ist es möglich, in einem großflächig angelegten Herzinfarktnetzwerk mit einer hohen Zahl von Zuweiser-Kliniken ein nach den Vorgaben der Fachgesellschaften funktionierendes Herzinfarktnetzwerk unter Realbedingungen zu etablieren?

2. Können in einem universitätsmedizinischen Setting durch Maßnahmen der standardisierten Datenerfassung und zeitnahen Ergebnisrückkopplung („Feedback“) an die an der Rettungs- und Behandlungskette beteiligten Personen Behandlungsprozesse optimiert und Therapiezeiten verkürzt werden?

3. Patienten und Methoden

3.1. Patientenkollektiv

In der vorliegenden prospektiven Erhebung wurden im Zeitraum vom 01.03.2008 bis zum 31.11.2009 alle Patienten erfasst, die mit den Kriterien eines ST-Hebungsinfarktes im Herzinferktnetzwerkes Göttingen behandelt und mit dem Ziel einer primären Koronarintervention („intention to treat“) in der Abteilung Kardiologie und Pneumologie der Universitätsmedizin Göttingen aufgenommen wurden. Auch Patienten, die mit der Absicht einer Intervention vorgestellt oder transportiert, aber aus verschiedenen Gründen keine Akut-PCI erhielten, wurden daher in die Erhebung eingeschlossen. Ebenso eingeschlossen wurden auch Patienten mit einem kardiogenen Schock, einer prä- oder innerklinischen Reanimation (CPR) sowie auch Patienten mit laufender CPR. CPR wurde definiert als Defibrillation und/oder Herzdruckmassage.

Einschlusskriterien

Voraussetzung für den Patienteneinschluss waren, neben einer leitliniengerechten Zeitspanne von Symptombeginn bis zum Kontakt mit dem Herzinferktnetzwerk von nicht mehr als 12 Stunden, folgende, den aktuellen leitlinienkonforme, elektrokardiographische Kriterien eines ST-Streckenhebungsinfarktes:

- ST-Streckenhebung von $\geq 0,1\text{mV}$ in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen oder
- $\geq 0,2\text{mV}$ in zwei oder mehr zusammenhängenden Brustwandableitungen oder
- ein neu aufgetretener Linksschenkelblock bei infarkttypischer Schmerzsymptomatik.

Ausschlusskriterien

Patienten mit einer Symptombdauer von mehr als 12 Stunden und Patienten, die sich bei Beginn der Symptomatik aufgrund einer anderen Grunderkrankung bereits in der Interventionsklinik in stationärer Behandlung befanden (Infarkt intrahospital), wurden nicht in die Untersuchung eingeschlossen.

3.1.1. Nicht in die Auswertung eingeschlossene Patienten

3.1.1.1. Symptombdauer mehr als 12 Stunden

Bei Patienten mit den Kriterien eines STEMI, die im Infarktnetzwerk mit der „intention to treat“ behandelt wurden, deren Symptombdauer aber 12h überschritt, wurden die Einsatz- und Behandlungszeiten entsprechend des Studienprotokolls erfasst. Diese Patienten wurden nicht in die Gesamtauswertung mit einbezogen, werden aber im Ergebnissteil separat ausgewertet.

3.1.1.2. Infarkt intrahospital

Da bei Patienten, die sich bereits bei Symptombeginn in der Interventionsklinik in stationäre Behandlung befanden, keine vergleichbaren Transport- und Behandlungszeiten (vor allem keine „door-to-balloon“- und „symptom-to-balloon“-Zeiten) ermitteln lassen, wurden diese Patienten nicht in die Auswertung eingeschlossen.

3.1.2. Patientengruppen

Entsprechend nach der Art der Einweisung in die Interventionsklinik wurden Patienten in drei verschiedene Gruppen eingeteilt (Tabelle 4).

Primärtransport	direkter Transport vom Einsatzort (meist häuslicher Bereich) in die Interventionsklinik durch den Notarzt
Sekundärtransport	Verlegung aus einer Nicht-PCI-Klinik nach dortiger Aufnahme; Transport durch den Notarzt/Rettungsdienst
Selbstvorsteller/- einweisung	Patienten, die sich ohne Inanspruchnahme des Rettungsdienstes selbst in der Notaufnahme der Interventionsklinik vorstellten

Tabelle 4: Art der Einweisung

3.2. Datenerfassung

Schon während der Behandlung im Herzkatheterlabor wurden die exakten zeitlichen Abläufe von den diensthabenden Medizinisch-Technischen-Assistenten des Herzkatheterlabors auf einem eigens entwickelten, standardisierten Dokumentationsbogen (s. Anlage 7.5.) festgehalten. Nach Beendigung der Untersuchung vervollständigte und ergänzte der durchführende Interventionskardiologe oder ein anderer anwesender Arzt den Dokumentationsbogen, insbesondere im Hinblick auf angiographische Merkmale, durchgeführte Reperfusionmaßnahmen, Komplikationen sowie Gründe für eventuelle

Zeitverzögerungen während der Behandlung bzw. des Transportes. Gleichzeitig wurden alle relevanten zeitlichen Abläufe während der Koronarangiographie mittels CardioBase® (Version 4.3.0) simultan zur Untersuchung digital erfasst und protokolliert.

Nach der stationären Aufnahme der Patienten in die Interventionsklinik erfolgte zeitnah ein standardisiertes Patienteninterview, um den zeitlichen Ablauf zu präzisieren bzw. zu ergänzen sowie spezielle Patientencharakteristika zu erfassen. Bei Patienten, deren Gesundheitszustand eine direkte Befragung nicht zuließ (z.B. bei intubierten Patienten), wurden fehlenden Daten entweder von Angehörigen erfragt oder soweit möglich aus den Patientenunterlagen ergänzt. Die Einsatzzeiten des Notarztes und Rettungsdienstes wurden den Rettungsdienstprotokollen entnommen. Bei fehlenden Daten wurden diese bei den zuständigen Leitstellen erfragt, da diese über das Funk-Melde-System standardisiert digital erfasst sind. Darüber hinaus wurde die genaue Ankunft der Patienten in der Notaufnahme in der zentralen, digitalisierten Patientendatenbank der Universitätsklinik (Ixserv®) registriert. Abschließend wurden alle relevanten Unterlagen wie Einweisungspapiere, Erst-EKG, Rettungsdienstprotokolle, Herzkatheter- und Befundprotokolle, Überweisungspapiere der Nicht-PCI-Kliniken sowie Entlassungsbriefe und Echobefunde der Interventionsklinik kopiert und zusammen mit dem Dokumentationsbogen archiviert. Mit Hilfe einer Qualitätsmanagement-Checkliste wurde die Vollständigkeit der Daten sichergestellt. Die im weiteren Verlauf durchgeführten 30-Tage- und 1-Jahres-Follow-ups wurden, soweit verfügbar, mit den dazugehörigen Befunden ebenfalls hier archiviert.

Die so erhobenen Daten wurden in anonymisierter Form aus den Dokumentationsbögen in eine standardisierte, webbasierte, mit einer unabhängigen professionellen Datenvalidierung („source data verification“) ausgestatteten Datenbank übertragen. Um etwaige Fehlerquellen zu erkennen und abzuschaffen, wurden die Daten darüber hinaus im Rahmen mehrerer Audits stichprobenartig auf ihre Validität von einem unabhängigen Institut (IFS: Institut für klinische Studien) überprüft.

3.3. Erfassung zeitlicher Abläufe

Anhand des in 3.2. beschriebenen Vorgehens konnten folgende einsatz- und behandlungsrelevanten Zeitpunkte erhoben und auf dem Dokumentationsbogen standardisiert erfasst werden (Tabelle 5).

Aktueller Symptombeginn	Beginn der infarkttypischen Symptomatik
Alarm	Anruf bei der zuständigen Leitstelle und Alarmierung des Rettungsdienstes
Ankunft	Ankunft des ersten Rettungsmittels am Einsatzort
ggf. EKG	(falls durchgeführt) Zeitpunkt der Registrierung eines 12-Kanal-EKGs
Abfahrt	Verlassen des Einsatzortes
Ankunft Klinik	Eintreffen des Patienten in der Interventionsklinik
ggf. EKG	(falls durchgeführt) Zeitpunkt der Registrierung eines 12-Kanal-EKGs in der Notaufnahme
Ankunft HKL	Übergabe des Patienten an das Team des Herzkatheterlabors
Punktion	Punktion für den arteriellen Zugang
1. Balloninflation bzw. Thrombusaspiration	Rekanalisation des Verschlusses
Letzte Balloninflation	Ende der Reperfusionmaßnahmen, z.B. durch Stentimplantation

Tabelle 5: Einsatz- und Behandlungszeiten

Aus den in Tabelle 5 erhobenen Zeitpunkten konnten die in Tabelle 6 definierten Zeitintervalle errechnet und zu einem chronologischen Ablauf gegliedert werden.

Alarm bis Ankunft Rettungsdienst	Eingang des Notrufes bei der Leitstelle bis zum Eintreffen des ersten Rettungsmittels am Einsatzort
Einsatzdauer	Zeitspanne von Ankunft bis zur Abfahrt des Rettungsdienstes
Transportdauer	Transport vom Einsatzort in die Interventionsklinik
Ankunft Klinik bis HKL	Ankunft Patienten in der Interventionsklinik bis Ankunft HKL
Ankunft HKL bis Punktion (=Vorbereitungszeit HKL)	Ankunft Patient HKL bis Punktion für den arteriellen Zugang (meist A. femoralis)
Punktion bis Dilatation/Thrombusaspiration (=Revaskularisation)	Zeitspanne von Punktion der Arterie bis zur ersten Aufdehnung/Thrombusaspiration des Infarktgefäßes (nur bei Patienten mit PCI)

Tabelle 6: Definierte Zeitintervalle für Transport und Behandlung

Durch einen Zusammenschluss dieser Zeiten konnten die für die Auswertung international verwendete Prähospitalzeit und die Reperfusionzeiten („contact-to-balloon“ und „door-to-balloon“, bzw. bei Patienten ohne durchgeführte PCI die „contact-to-punction“ und „door-to-punction“) errechnet werden (Tabelle 7).

Prähospitalzeit	Symptombeginn (vermuteter Beginn Infarkt) bis Ankunft in der Interventionsklinik
„door-to-balloon“	Ankunft Interventionsklinik bis erste Aufdehnung/Thrombusaspiration des Infarktgefäßes
„contact-to-balloon“	Erstkontakt Patienten mit dem Herzinfarktnetzwerk bis erste Aufdehnung/Thrombusaspiration des Infarktgefäßes

Tabelle 7: Definition Prähospital- und Reperfusionzeiten

Patienten, die nicht direkt in die Interventionsklinik transportiert, sondern erst in einer Nicht-PCI-Klinik behandelt wurden, wurden gesondert betrachtet. Hierbei wurde zwischen Selbstvorstellern und vom Rettungsdienst eingelieferten Patienten differenziert. Bei einem Transport durch den Rettungsdienst konnte in Analogie zu den Primärtransporten die

Zeitpunkte und Chronologie des Transportes erfasst werden. Zusätzlich wurden folgende Zeitpunkte erhoben:

- Eintreffen in der Nicht-PCI-Klinik
- Uhrzeit des ersten 12-Kanal-EKGs in der Klinik
- Anmeldung PCI-Klinik
- Abfahrt Nicht-PCI-Klinik (Sekundärtransport).

Mit diesen Daten war es möglich, bei Patienten mit Sekundärtransporten neben der Transportdauer in die Interventionsklinik auch die relevante „door-to-door“-Zeit (Zeitspanne von Ankunft in einer Nicht-PCI-Klinik bis zur Ankunft in der Interventionsklinik) zu erheben.

Bei Patienten, die sich selber in der Interventionsklinik oder einer Nicht-PCI-Klinik vorstellten (Selbstvorsteller), wurde abweichend als Erstkontakt nicht der erste Kontakt mit einem Arzt, sondern der Zeitpunkt der Aufnahme im Krankenhaus zur Berechnung der „contact-to-balloon“-Zeit herangezogen. So wird bei Patienten mit typischer Beschwerdesymptomatik und der damit verbundenen potentiell lebensbedrohlichen Verdachtsdiagnose „akuter Myokardinfarkt“ die Warte- und Behandlungszeit in der Notaufnahme bis zur Reperfusion berücksichtigt und damit die Qualität der Behandlung messbar.

Als Erstkontakt wurde der erste Kontakt mit dem Rettungsdienst bzw. die Ankunft der Patienten in der Notaufnahme definiert. Sofern ein Hausarzt entweder in der Praxis oder am Einsatzort am Anfang der Behandlungskette im Infarktnetzwerk stand, wurde dies zwar erfasst, aber im Sinne einer Vergleichbarkeit nicht als Erstkontakt gewertet. Für den zeitlichen und chronologischen Ablauf wurde, sofern ermittelbar, hierbei zusätzlich miterfasst:

- Zeitpunkt der Kontaktaufnahme mit dem Hausarzt
- Art der Kontaktaufnahme (telefonische Beratung, Hausarzt vor Ort)
- ggf. Uhrzeit des ersten EKGs durch den Hausarzt.

3.4. Basischarakteristika

Folgende Basischarakteristika wurden für alle Patienten erhoben (Tabelle 8).

Alter	
Geschlecht	
BMI	
Komplikationen	kardiogener Schock bei Eintreffen im Herzkatheterlabor, Reanimation präklinisch oder in der Klinik, Einsatz einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP)
Ejektionsfraktion	
Mortalität	nach 30 Tagen, nach 1 Jahr
Kardiovaskuläre Risikofaktoren	arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, Nikotin, positive Familienanamnese, AP-Beschwerden in der Anamnese
Vorerkrankungen	Z.n. Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz, Z.n. Apoplex, Z.n. PCI, Z.n. ACVB
Infarktlokalisierung	Vorder-, Seiten-, oder Hinterwand, neu aufgetretener Linksschenkelblock
Katheterbefund	angiographischer Befund (0- bis 3-Gefäßerkrankung, LMCA), Infarktgefäß (RIVA, RCX, RCA, LMCA, Graft)
Vormedikation	ASS, ACE-Hemmer, AT ₁ -Hemmer, β-Blocker, Clopidogrel, Diuretika, Digitalis, Calciumantagonisten, Nitrate, Lipidsenker, andere, keine Angaben
Transportart	Primärtransport, Sekundärtransport, Selbstvorsteller

Tabelle 8: Basischarakteristika (BMI = Body-Mass-Index)

3.5. Projektdurchführung

Das Projekt „Feedback interventions and treatment times in patients with ST-elevation myocardial infarction“ (FITT-STEMI) in Göttingen wurde im Rahmen der Pilotphase einer deutschlandweiten, multizentrischen Studie durchgeführt. Durch eine standardisierte Erfassung von Behandlungsergebnissen und systematische Rückkopplung an die an der Infarktversorgung beteiligten Systeme (Krankenhäuser, Rettungsdienste, Hausärzte) konnten in einer Testphase im Jahr 2006 im Herzinfarktnetzwerk Hildesheim-Leinebergland die Behandlungszeiten und v.a. die „contact-to-balloon“-Zeiten signifikant reduziert werden. Ziel der Pilotphase war es, diese Ergebnisse zu bestätigen. Dafür wurde das Projekt an 6 weiteren PCI-Kliniken deutschlandweit durchgeführt, unter anderem an der Universitätsmedizin Göttingen.

Im September 2007 wurde die Projektdurchführung von der Ethikkommission für Göttingen genehmigt. Die ersten Daten wurden ab dem 01.03.2008 erfasst. Die ersten 3 Monate (I. Quartal) dienen als Referenzquartal, um den „Status quo“ zu erfassen, ohne dass intervenierend in den zu diesem Zeitpunkt vorhandenen Behandlungsprozess eingegriffen wurde. Mit Abschluss des ersten Quartals wurden in einer ersten Feedback-Runde die Ergebnisse der Erfassung präsentiert. Neben den behandelnden Ärzten und dem Pflegepersonal der Interventionsklinik - sowohl aus dem Herzkatheterlabor als auch der Notaufnahme - wurden vor allem auch die (Leitenden) Notärzte der Stadt und des Landkreises Göttingen sowie der umliegenden, im Einzugsgebiet der Interventionsklinik befindlichen Landkreise und Vertreter der Rettungsdienstorganisationen und Rettungsdienstmitarbeiter eingeladen. Bewusst wurde auf einen Vergleich mit anderen Systemen verzichtet, da ein solcher Vergleich aufgrund der jeweiligen unterschiedlichen lokalen Gegebenheiten oft problematisch ist. Es wurde vielmehr der Ansatz des „Vorher-Nachher“-Effektes des Projektes vor Ort betont.

Neben der Vorstellung der Ergebnisse des Infarktnetzwerkes in der Feedback-Runde wurden auch die aktuellen Leitlinien und die darin formulierten Zeitvorgaben erläutert. Außerdem wurden die Maßnahmen zur Verbesserung des Behandlungsprozesses, im Sinne der von den Leitlinien geforderten Zeitintervalle, und die generellen Anforderungen an ein Herzinfarktnetzwerk vorgestellt. Neben einer 24-Stunden-Katheterbereitschaft beinhalten diese vor allem die Möglichkeit für den Notarzt bzw. aufnehmenden Arzt in einer Nicht-PCI-Klinik, den diensthabenden Interventionskardiologen über eine eigens eingerichtete Nummer direkt zu erreichen. Hierdurch ist die Aktivierung des Herzkatheterlabors rund um die Uhr

gewährleistet und eine Umgehung der Notaufnahme im Zielkrankenhaus zugunsten eines direkten Transportes in das Herzkatheterlabor möglich. Insbesondere den Notärzten und Rettungsdienstmitarbeitern wurde die Möglichkeit einer direkten Anfahrt des Herzkatheterlabors unter Umgehung der Nicht-PCI-Kliniken zugunsten einer primären PCI bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkten durch die Nutzung des Interventionshandys nahegelegt. Eine möglicherweise längere Anfahrt und die damit verbundene Verzögerung des Therapiebeginns wurden zugunsten einer Steigerung der Anteile an Primärtransporten und der Rate an Patienten mit primären PCI in Übereinstimmung mit den aktuellen Empfehlungen der amerikanischen, europäischen und deutschen Fachgesellschaften für Kardiologie akzeptiert. Es wurden drei konkrete Vorgaben an das Herzinfarktnetzwerk gestellt:

1. eine 24-Stunden-Katheterbereitschaft
2. die Umgehung der Nicht-PCI-Kliniken (und damit Vermeidung von Sekundärtransporten im Infarktnetzwerk)
3. die Umgehung der Notaufnahme und direkte Übergabe des Patienten an das Herzkatheterlabor, unterstützt durch die Einführung eines Interventionshandys.

Im Anschluss an die Vorstellung hatten die Teilnehmer Gelegenheit, Fragen zu stellen und Bedenken oder Kritik an dem Projekt in einer offenen Diskussionsrunde zu äußern. Hierbei wurde besonderer Wert darauf gelegt, dass die Teilnehmer das Projekt nicht als Kritik an ihrer Arbeit sahen, sondern als Mittel zur Verbesserung des Behandlungsprozesses und der optimalen Nutzung der vorhandenen Ressourcen zum Wohle des Patienten. Mit der Einbindung aller an der Behandlung der Patienten beteiligten Fachgruppen und Abteilungen wurde neben einer Optimierung der Zusammenarbeit aller Glieder in der Behandlungskette auch die Stärkung des Teamgefühls verfolgt. Zusätzlich zu der Feedbackveranstaltung wurden an alle Nicht-PCI-Kliniken sowie an die Rettungsdienstorganisatoren, Leitstellen und Leitenden Notärzte Flyer mit den aktuellen Zahlen und den Zielen des Projektes verschickt, um die Akzeptanz und Mitarbeit an dem Projekt weiter zu fördern (s. Anhang 7.6.). Zum gleichen Zweck wurde ein Herznotrufaufkleber mit der Nummer des Interventionshandys produziert und verteilt (Abbildung 1).



Abbildung 1: Aufkleber Herznotruf

Im weiteren Verlauf des Projektes wurden die Ergebnisse für die folgenden Quartale (II.-VII.) als Interventionsquartale regelmäßig bei Feedbackveranstaltungen den obenerwähnten Zielgruppen vorgestellt. Für die ersten vier Interventionsquartale wurde jeweils zum Ende des Quartals eine Feedbackveranstaltung durchgeführt, die letzten beiden Quartale wurden gemeinsam zum Ende des 6. Interventionsquartals (VII. Gesamtquartal) vorgestellt. Hierbei wurden die aktuellen Ergebnisse und die Wirksamkeit der eingeführten Interventionsmaßnahmen den Teilnehmern rückgemeldet. Neben der Vorstellung der aktuellen Ergebnisse wurde immer wieder auf die Anforderungen an das Herzinfarktnetzwerk und die angestrebten Zeitenintervalle bei der Behandlung von ST-Hebungsinfarkten hingewiesen. Anhand von konkreten anonymisierten Patientenbeispielen aus den einzelnen Quartalen wurden Probleme bei der Durchführung des Projektes mit den Teilnehmern diskutiert und erörtert, aber auch positive Beispiele optimaler Therapieabläufe vorgestellt. Auch hier wurde immer versucht, durch konstruktives Miteinander das „Wir-Gefühl“ zu stärken und es wurde auf den „Vorher-Nachher“ Ansatz der Studie hingewiesen. Zusätzlich wurde bei jeder Veranstaltung ein aktuelles Thema aus der Forschung oder Literatur zum Thema Myokardinfarkt, auch von Vertretern anderer Fachrichtungen wie z.B. der Thoraxchirurgie, vorgestellt. Alle Feedbackveranstaltungen wurden von der Landesärztekammer Niedersachsen mit CME Fortbildungspunkten anerkannt.

Neben den Feedbackveranstaltungen wurden die Ergebnisse und Ziele auch im Rahmen von Vortragsreihen oder Kolloquien, wie z.B. am 09.12.2008 im Anästhesiekolloquium des Zentrums für Anästhesie und Rettungsmedizin der Universität Göttingen oder am 07.02.2009

im Rahmen einer Fortbildungsveranstaltung für Rettungsdienstmitarbeiter mit dem Ziel vorgestellt, eine möglichst breite Akzeptanz des Projektes und Umsetzung der Maßnahmen bei den Beteiligten zu erreichen. Zahlreiche Pressemitteilungen in den lokalen Zeitungen während dieser Zeit unterstützten dieses Vorhaben. Mit Hilfe der lokalen Medien sollte die breite Bevölkerung über die typischen Symptome eines Myokardinfarktes aufgeklärt und auf die Bedeutung als absoluter Notfall und die damit notwendige Alarmierung des Notarztes hingewiesen werden. Vor dem Hintergrund der teilweise sehr langen Prähospitalzeiten durch zu langes Warten der Patienten vor der Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe bei typischen Symptomen sollte die Bevölkerung für dieses Thema so sensibilisiert und diese Zeitintervalle verkürzt werden.

Am 31.11.2009 endete nach 18 Monaten der Erfassungszeitraum für die vorliegende Arbeit. Das Projekt FITT-STEMI wurde fortgesetzt.

3.6. Chronologie der Projektdurchführung

02.09.2007	Genehmigung des Projektes durch die Ethikkommission der Universität Göttingen
01.03.2008	Beginn Erfassung
31.05.2008	Ende Referenzquartal (I. Quartal)
10.06.2008	1. Feedback-Runde FITT-STEMI (Universitätsmedizin Göttingen)
01.06.2008	Beginn der Interventionsquartale
01.06.-31.08.2008	Datenerfassung II. Quartal (= 1. Interventionsquartal)
10.09.2008	2. Feedback-Runde FITT-STEMI (Universitätsmedizin Göttingen)
01.09.-30.11.2008	Datenerfassung III. Quartal (= 2. Interventionsquartal)

09.12.2008	Vortrag FITT-STEMI im Anästhesiologischen Kolloquium des Zentrums für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, (Universitätsklinikum Göttingen)
10.12.2008	3. Feedback-Runde FITT-STEMI (Universitätsmedizin Göttingen)
01.12.2008-28.02.2009	Datenerfassung IV. Quartal (= 3. Interventionsquartal)
07.02.2009	Vortrag FITT-STEMI im Rahmen der Fortbildungsreihe der Arbeitsgemeinschaft „Fortbildung im Rettungsdienst“ (Universitätsmedizin Göttingen)
18.03.2009	4. Feedback-Runde FITT-STEMI (Universitätsmedizin Göttingen)
01.03-31.05.2009	Datenerfassung V. Quartal (= 4. Interventionsquartal)
26.08.2009	5. Feedback-Runde FITT-STEMI (Universitätsmedizin Göttingen)
01.06.-31.08.2009	Datenerfassung VI. Quartal (= 5. Interventionsquartal)
01.09.-31.11.2009	Datenerfassung VII. Quartal (= 6. Interventionsquartal)
31.11.2009	Ende der Erhebung für die vorliegende Arbeit

3.7. Qualitätsmanagement

Nach vorangegangener genauer System- und Prozessanalyse wurden im Kontext einer Qualitätsverbesserung folgende Maßnahmen und Interventionen durchgeführt:

- Definition von Vorgaben an das Herzinfarktnetzwerk
- standardisierte Erfassung der Behandlungsergebnisse

- Etablierung von Maßnahmen zur Prozessoptimierung
- systematisches Feedback der Quartalsergebnisse.

3.8. Indikatoren

Folgende Kern-Indikatoren zur Messung der Wirksamkeit der oben aufgeführten Maßnahmen zur Qualitätsverbesserung wurden vor Beginn der Studie diskutiert, entwickelt und definiert und im Rahmen des Projektes prospektiv zur Messung der Behandlungsqualität im Infarktnetzwerk genutzt (Quantifizierung des Interventionserfolges):

- Anteil der Patienten mit Primärtransport
- Anteil der Patienten mit Primärtransport aus den Einzugsgebieten der Nicht-PCI-Kliniken
- Anteil der Patienten mit Vorankündigung über das Interventionshandy
- Anteil der direkt an das Herzkatheterlabor übergebenen Patienten, unter Umgehung der Notaufnahme
- Dauer von der Ankunft des Patienten in der PCI-Klinik bis zur Ankunft im HKL („door-to-catheter“), als Maßeinheit der innerklinischen Transportdauer
- Dauer von der Ankunft des Patienten in der PCI-Klinik bis zur Rekanalisierung des Infarktgefäßes („door-to-balloon“-Zeit)
- Anteil der Patienten mit einer „door-to-balloon“-Zeit < 30 min bzw. < 90 min
- Dauer vom Erstkontakt mit dem Infarktnetzwerk bis zur Rekanalisierung des Infarktgefäßes („contact-to-balloon“-Zeit)
- Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon“-Zeit < 90 bzw. < 120 min.

3.9. Statistische Auswertungen

Die statistische Auswertung und Analyse der vorliegenden Erhebung wurde in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Medizinische Statistik der Universität Göttingen, Prof. Dr. Hilgers, durchgeführt.

In der vorliegenden Erhebung sollte ein möglicher Effekt von Interventionsmaßnahmen auf den Behandlungsprozess bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt untersucht werden. Zu diesem Zweck wurde in einem Zeitraum von 18 Monaten die Patientengruppe zeitlich in sieben Quartale eingeteilt, wobei das erste Quartal als Referenzquartal fungierte. Die Unterschiede in der Behandlung der Patienten im Quartalsvergleich sollten mit Hilfe verschiedener

Messgrößen und fest definierter Indikatoren (s. 3.7. Indikatoren) analysiert werden. Ein Alpha-Fehler von $p < 0,05$ wurde als signifikant gewertet.

Kategoriale Merkmale (Ordinalskalen) wurden als absolute Häufigkeiten und Prozente angegeben, Gruppenvergleiche wurden mittels Fischer/Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Metrische Daten wie Zeiten, die in der Auswertung der Erhebung eine zentrale Rolle einnehmen, wurden auf ihre zufällige Verteilung über alle untersuchten Quartale mit Hilfe einer einfaktoriellen ANOVA überprüft. Konnte hier ein globaler Effekt festgestellt werden, wurden Paarvergleiche einzelner Quartale mittels T-Test durchgeführt. Hierbei wurde das Alpha Niveau nach Bonferoni für Paarvergleiche adjustiert. Als Maß für die Tendenz wurde jeweils der Median bestimmt, zusätzlich wurde die Standardabweichung angegeben.

Für dichotome Merkmale bzw. Indikatoren, wie eine „door-to-balloon“-Zeit < 30 min, wurde für die globale Testung der Person-Chi²-Test verwendet. Falls eine globale Signifikanz nachgewiesen werden konnte, wurden anschließend Paarvergleiche der einzelnen Quartale zum Bonferoni adjustierten Alpha Niveau durchgeführt, hierzu wurde ein zweiseitiger Fischer-Exact-Test angewandt.

Als statistische Software wurde für alle deskriptiven Analysen STATISTICA 10 (StatSoft®, Inc. Tulsa OK 2011) und SPSS (IBM® SPSS® Statistics 20) verwendet.

4. Ergebnisse

4.1. Patienten

Während des 18-monatigen Untersuchungszeitraumes vom 01.03.2008 bis zum 31.11.2009 wurden insgesamt 511 Patienten mit den Charakteristiken eines ST-Hebungsinfarkt mit der „intention to treat“ im Herzzentrum der Universitätsmedizin Göttingen als PCI-Interventionsklinik der FITT-STEMI-Studie behandelt.

4.1.1. Nicht in die Erhebung eingeschlossene Patienten

Patienten mit einer Symptombdauer von mehr als 12 h (n = 36) wurden nicht in die Erhebung eingeschlossen. Patienten, die sich bei Symptombeginn bereits aus anderen Gründen in stationärer Behandlung in der Universitätsmedizin Göttingen befanden (Infarkt intrahospital) (n = 10), wurden ebenfalls nicht eingeschlossen.

4.1.2. Eingeschlossene Patienten

Insgesamt wurden im Untersuchungszeitraum 465 Patienten mit der „intention to treat“ in der Universitätsmedizin Göttingen aufgenommen. Bei 364 wurde ein Verschluss eines Koronargefäßes mittels PCI wieder eröffnet; 101 Patienten erhielten keine PCI. Die Daten- und Zeiterfassung wurde auch bei diesen Patienten analog zu den Patienten mit PCI bis zur Gefäßpunktion im Herzkatheterlabor durchgeführt, zusätzlich wurde vom Interventionskardiologen der Grund für die nicht durchgeführte PCI im Protokoll dokumentiert (Tabelle 9).

Gründe für nicht erfolgte PCI	Anzahl Patienten
Akute-Bypass OP	13
Myokarditis	16
kein Zielgefäß	30
Drahtpassage nicht möglich	1
Tako Tsubo - Kardiomyopathie	6
Vasospastik	2
Hauptstammstenose	5
keine akute Koronarangiographie	3
andere	25
Gesamt	101

Tabelle 9: Gründe für nicht durchgeführte Revaskularisierung mittels PCI über alle Quartale

Im Referenzquartal wurden 77 Patienten aufgenommen, davon wurden 43 vom Rettungsdienst direkt in die PCI-Klinik transportiert (Primärtransport), 33 Patienten wurden aus Nicht-PCI-Kliniken verlegt (Sekundärtransport) und ein Patient stellte sich selber in der Notaufnahme der PCI-Klinik vor. Der Anteil der Patienten mit Primärtransport war über den gesamten Zeitraum von sieben Quartalen am höchsten (Abbildung 2). Die Anzahl der behandelten Patienten schwankte zwischen 52 im VI. Quartal und 77 im I. Quartal.

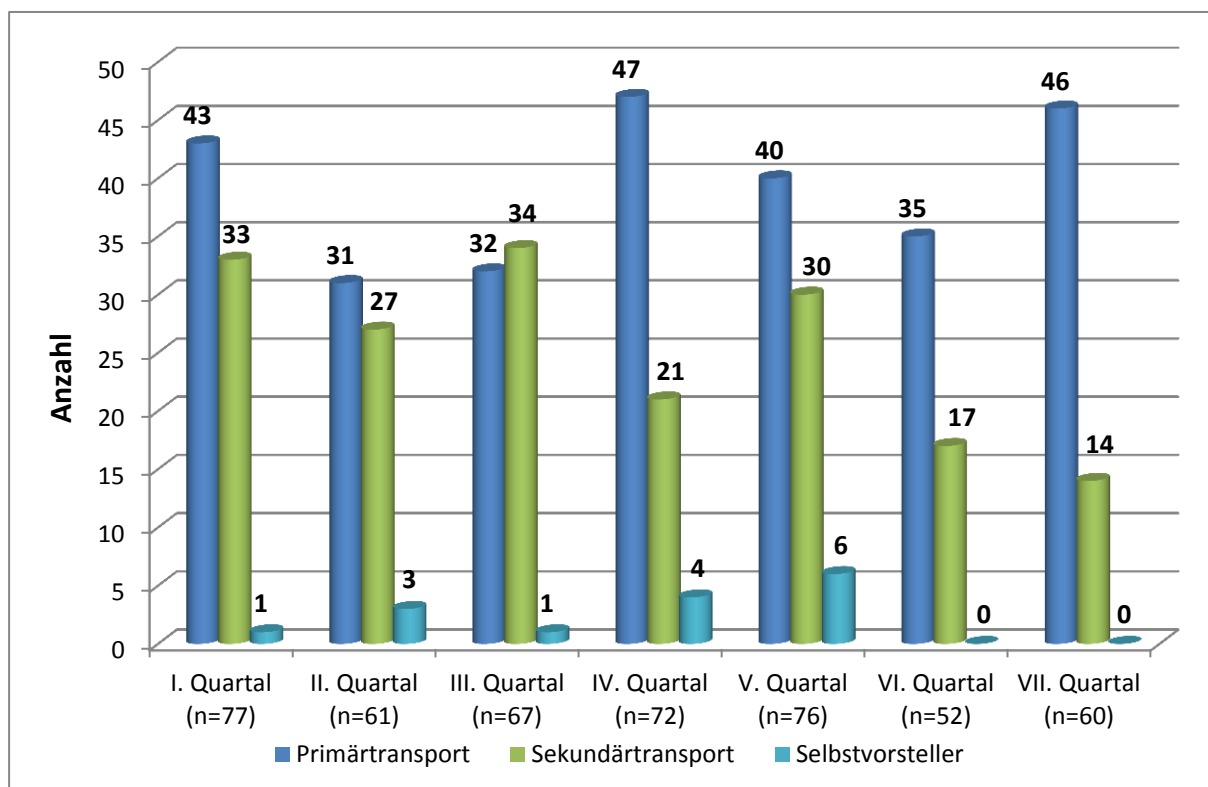


Abbildung 2: Anzahl der Patienten (n=465) nach Art der Einweisung im Quartalsvergleich

4.1.3. Beschreibung des Patienten-Kollektives

Die 465 eingeschlossenen Patienten waren im Durchschnitt 65 Jahre, der jüngste Patient war 26, der älteste 94 Jahre alt (Abbildung 3). 70% der Patienten waren Männer, der durchschnittliche Body Mass Index (BMI) lag bei $27 \pm 4 \text{ kg/m}^2$. Hinsichtlich der im Anhang aufgeführten Auswertung der Basischarakteristika gab es lediglich bei der Anzahl der Patienten mit einer Hyperlipoproteinämie in der Anamnese ($p=0,01$), der gemessenen Ejektionsfraktion bei Aufnahme ($p=0,02$) und dem Anteil der Patienten mit einer Dreifäß-KHK ($p=0,03$) signifikante Unterschiede im Vergleich der einzelnen Quartale. Im ersten Quartal fand sich bei 40,3% der Patienten eine Hyperlipoproteinämie in der Vorgeschichte, im VI. Quartal dagegen nur bei 17,3%. Die Ejektionsfraktion bei Aufnahme betrug bei Patienten im ersten Quartal 45% (± 11), im VI. Quartal lag sie bei 51% (± 9). Bei 46,8% der Patienten im ersten Quartal konnte angiographisch eine Dreifäß-KHK diagnostiziert

werden, im IV. Quartal nur bei 20,8 % der Patienten. Bei allen übrigen Merkmalen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

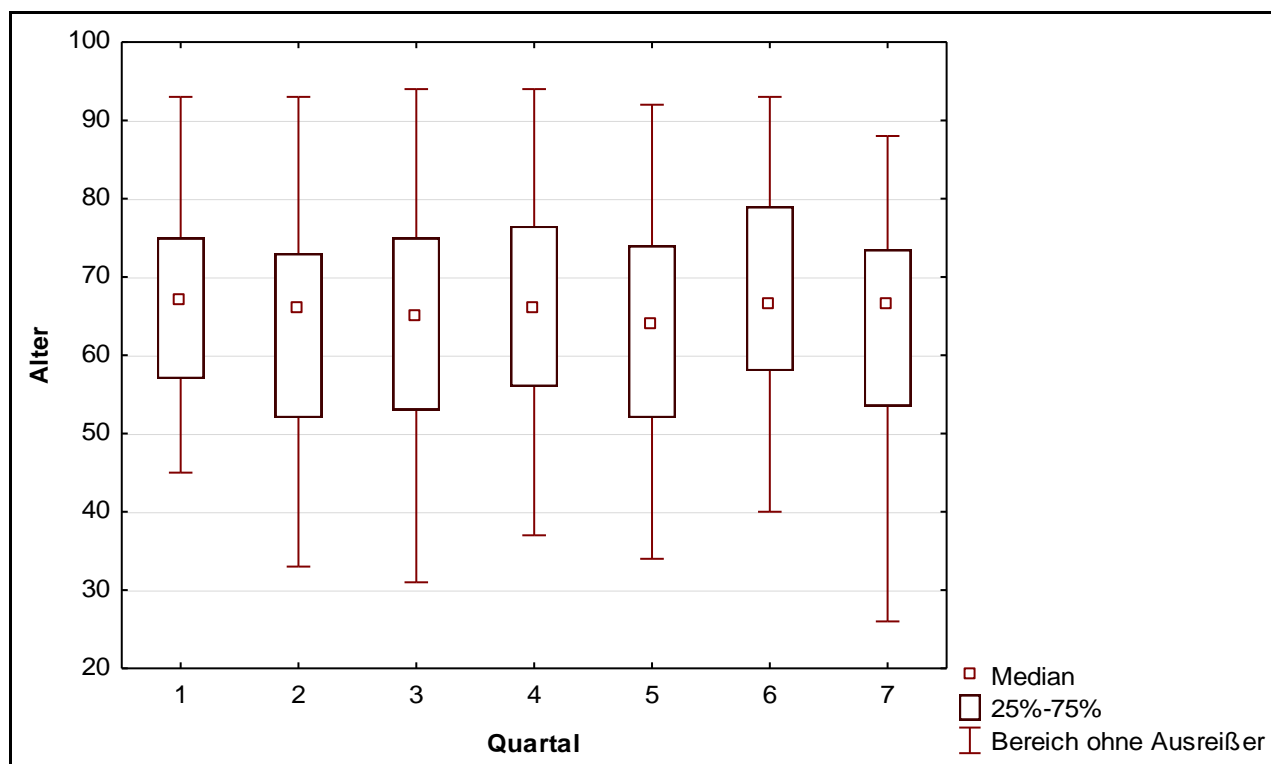


Abbildung 3: Box-Plot-Alter der Patienten

Bei Aufnahme befanden sich eine erhebliche Zahl von 82 (18%) Patienten im kardiogenen Schock, 58 (13%) waren präklinisch reanimiert oder defibrilliert worden, 42 (9%) Patienten wurden im Krankenhaus reanimiert. 95% der Patienten hatten bei Aufnahme einen TIMI Flow Score von 2 oder schlechter. Nach erfolgter PCI konnte erwartungsgemäß bei 93% der Patienten ein TIMI Flow von 3 gemessen werden (Abbildung 4), was einem angiographisch normalen Koronarfluss entspricht.

Für eine Gesamtübersicht der Auswertung der Basischarakteristika s. Anhang. 7.1.

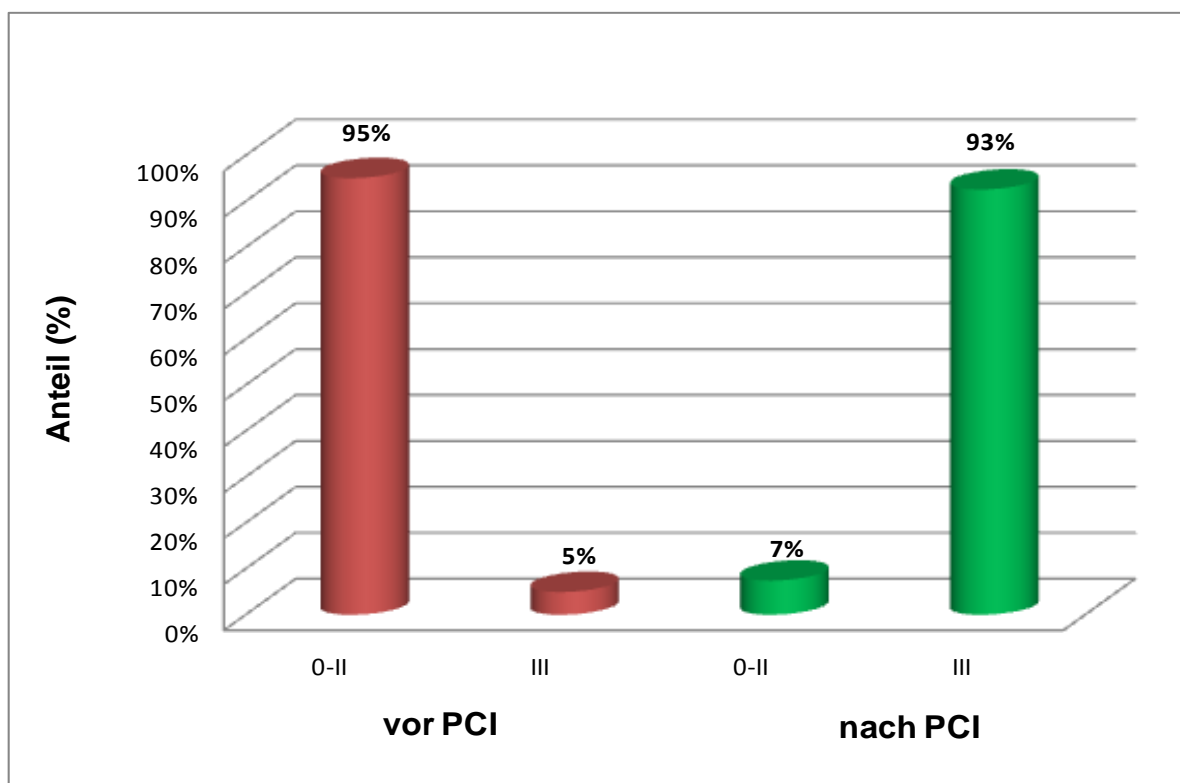


Abbildung 4: TIMI Flow vor und nach PCI

4.2. Transporte

Von den 465 in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten wurden 274 Patienten (59%) primär vom Rettungsdienst in das PCI-Interventionszentrum gefahren, 176 (38%) wurden aus Nicht-PCI-Kliniken verlegt und 15 Patienten (3%) stellten sich direkt in der Interventionsklinik vor. Somit wurden > 95% der Patienten mit ST-Hebungsinfarkten im Infarktnetzwerk Göttingen durch den Rettungsdienst transportiert. Der durchschnittliche Transportweg betrug hierbei 26 km, mit einem Minimum von 2 km und einem Maximum von 126 km. Abbildung 5 zeigt die prozentuale Verteilung der Patientengruppe in Abhängigkeit von der vom Einsatzort zurückgelegten Transportstrecke. Definiert wurden hierbei das Stadtgebiet Göttingen mit einem Umkreis von 20 km, der Landkreis Göttingen mit einer Distanz von 21 bis zu 59 km (entspricht jeweils der geographischen Ausdehnung) und die umliegenden Kreise mit einer Distanz von 60 km und mehr um das Interventionszentrum.

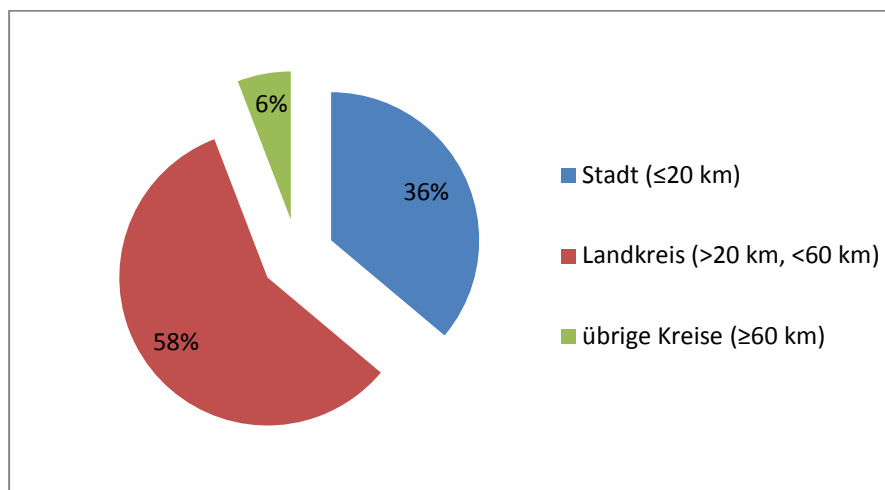


Abbildung 5: Herkunft der Patienten in der Gesamtgruppe (in %)

Während der Untersuchung konnte ein signifikanter Anstieg ($p=0,008$) der Rate an Primärtransporten festgestellt werden. Wurden im 1. Quartal nur 56% direkt in die PCI-Klinik transportiert, lag die Rate der Primärtransporte im letzten Quartal bei über 70% (Abbildung 6 und 7). Im Einzelvergleich der Quartale konnte dieser signifikante Anstieg nach einer Bonferoni-Adjustierung knapp nicht gezeigt werden ($p=0,066$, vor Adjustierung $p=0,011$), ein deutlicher Trend ist aber erkennbar. Gleichzeitig konnte eine signifikante Reduktion der Sekundärtransporte zugunsten der Primärtransporte gezeigt werden ($p=0,015$). War das Verhältnis von Primärtransporten zu Sekundärtransporten im I. Quartal noch bei **1,3:1** (56% vs. 43%), steigerte sich dieses Verhältnis bis zum VII. Quartal auf **3,3:1** (77% vs. 23%).

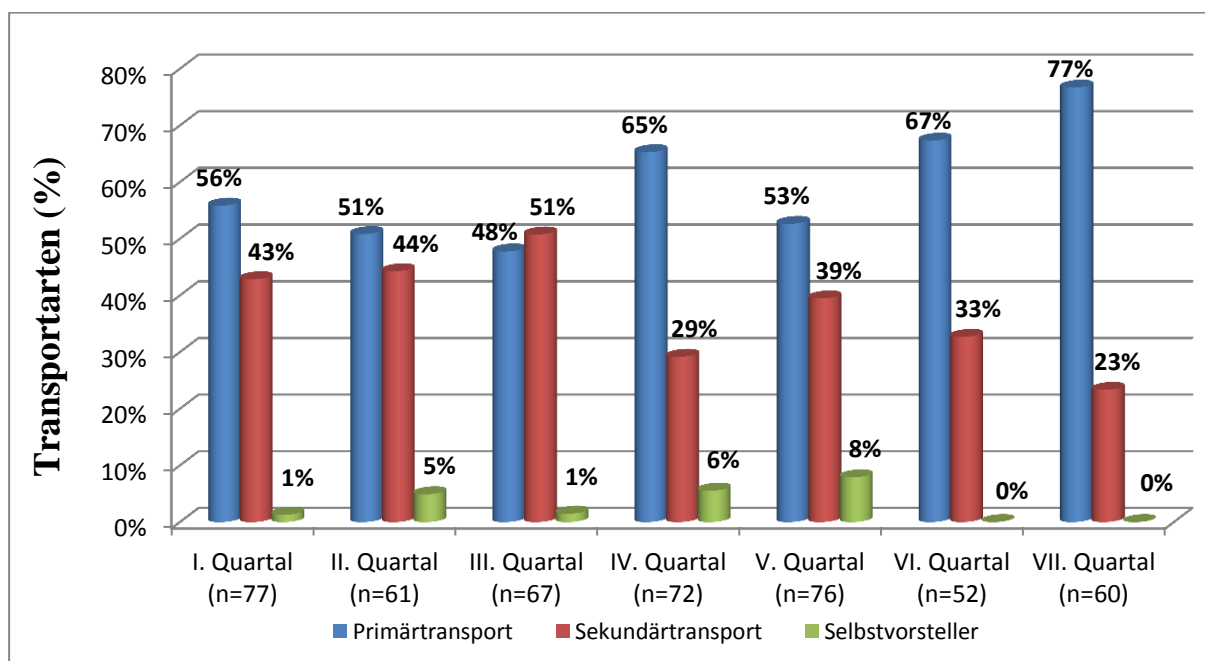


Abbildung 6: Anteil der Transportarten im Quartalsvergleich. Es zeigt sich eine signifikante Zunahme der Rate an Primärtransporten.

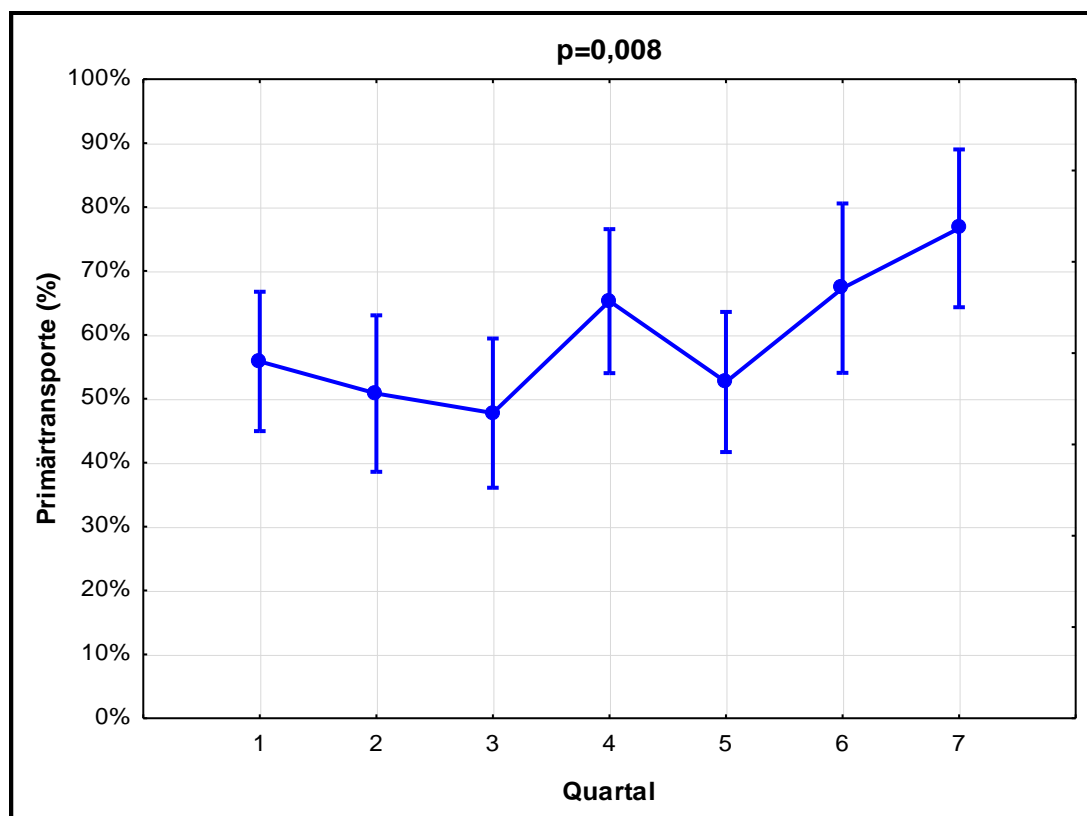


Abbildung 7: Signifikante Zunahme der Primärtransporte über alle Quartale (Mittelwert – 95% Konfidenzintervall)

Ähnliche Ergebnisse konnten auch bei Transporten aus dem Einzugsgebiet von Nicht-PCI-Kliniken gezeigt werden. Auch hier konnte ein signifikanter Anstieg der Rate von Primärtransporten ($p < 0,001$) - und damit eine Umgehung der Nicht-PCI-Kliniken zugunsten einer primären PCI - vom I. zum VII. Quartal gezeigt werden (Abbildung 8). Wurden im I. Quartal nur knapp 30% der Patienten aus dem Einzugsgebiet der Nicht-PCI-Kliniken primär in die PCI-Klinik transportiert, waren es zum Ende des VII. Quartals 63% (Abbildung 9). Zugleich konnte auch hier eine signifikante Reduktion der Sekundärtransporte - und damit eine Verminderung der Anzahl von primären Aufnahmen in eine der Nicht-PCI-Kliniken vor dem Transport in das Herzkatheterlabor - nachgewiesen werden ($p < 0,001$). Lag das Verhältnis von Primärtransport zu Sekundärtransport im Einzugsgebiet der Nicht-PCI-Kliniken zu Beginn der Untersuchung noch bei **0,4:1** (30% vs. 70%), kehrte sich dieses Verhältnis bis zum Ende der Untersuchung im VII. Quartal auf **1,7:1** (63% vs. 37%) um.

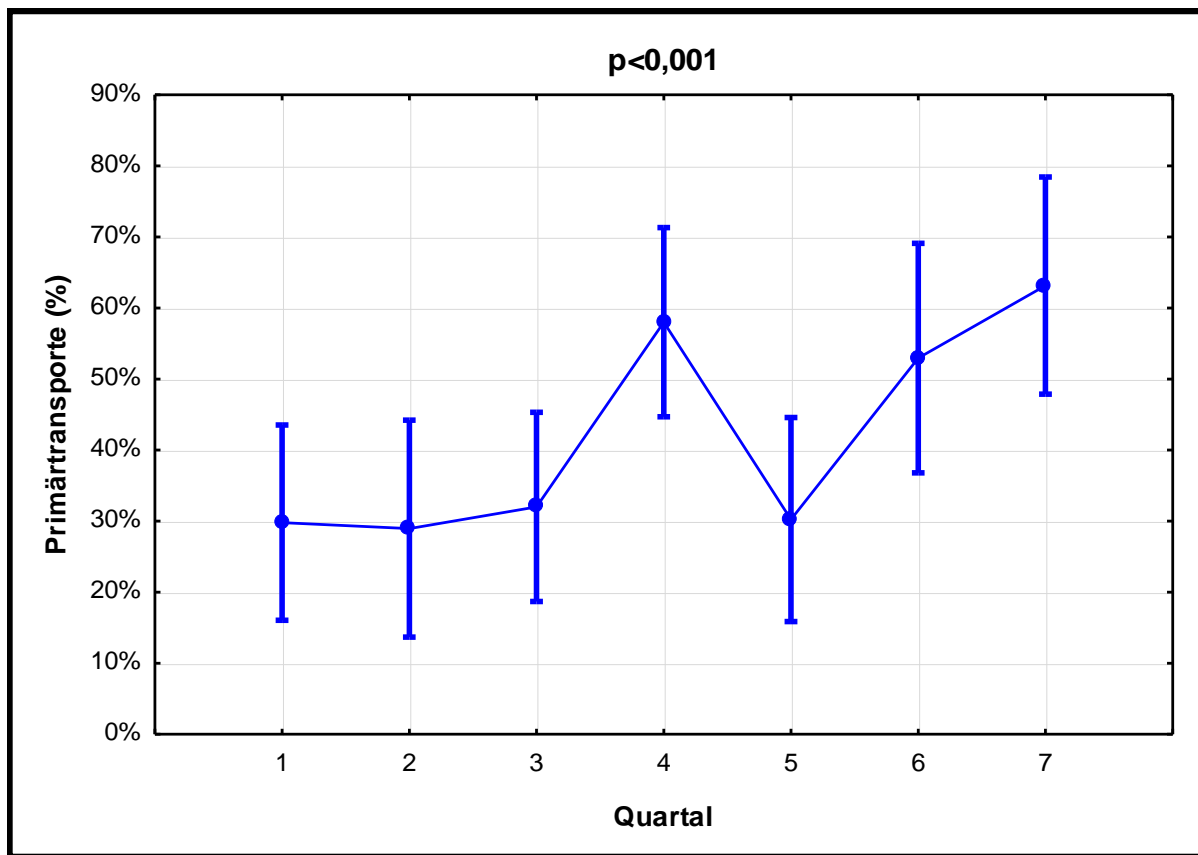


Abbildung 8: Signifikante Zunahme der Primärtransporte aus dem Nicht-PCI-Gebiet über alle Quartale (Mittelwert – 95% Konfidenzintervall)

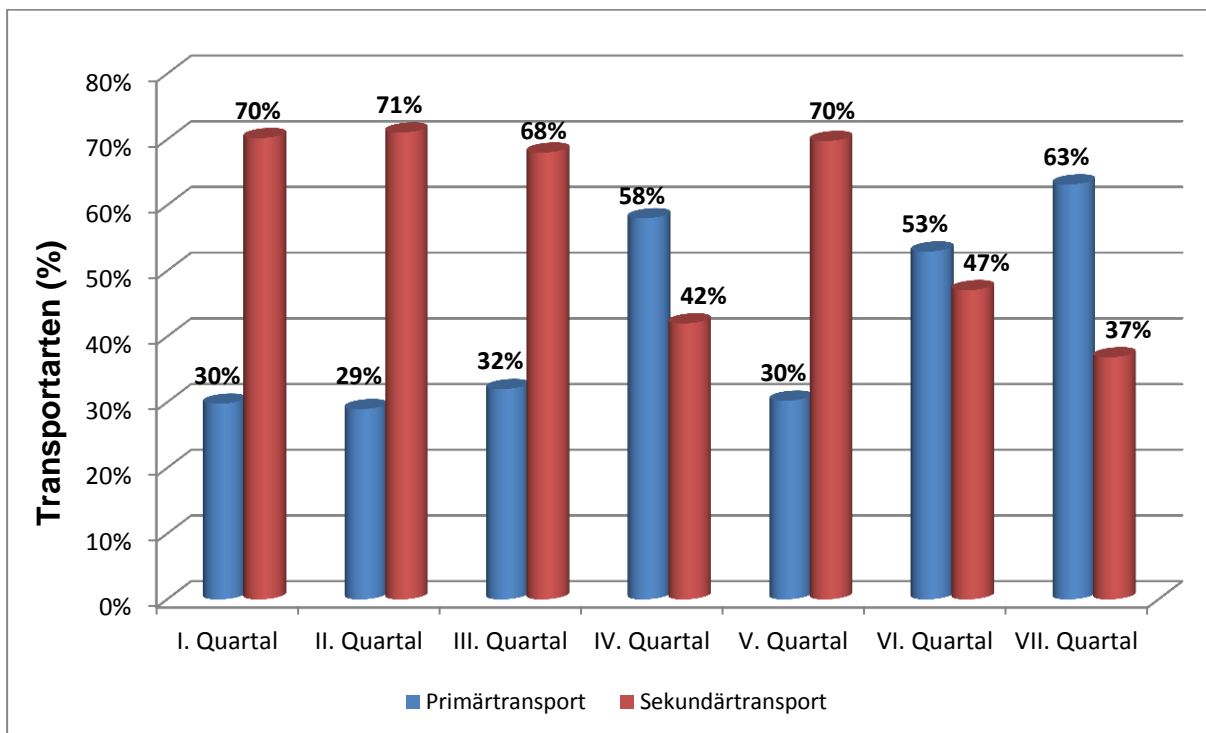


Abbildung 9: Anteil der Transportarten aus dem Nicht-PCI-Gebiet im Quartalsvergleich. Es zeigt sich eine signifikante Zunahme der Rate an Primärtransporten.

4.3. Zeitintervalle

Nachfolgend werden die gemessenen Zeitintervalle während der Untersuchung sowohl tabellarisch als auch graphisch dargestellt. Um mögliche Störfaktoren, die eine schnelle Behandlungszeit behindern, besser identifizieren zu können, wird die Gesamtgruppe in vordefinierte Subgruppen, je nach Transportart, aufgeteilt. Die Subgruppen werden gesondert analysiert. Hierfür ist es notwendig, die Behandlungszeit je nach Transportart in einzelne Teilabschnitte zu unterteilen und zu gliedern. Diese werden wie folgt definiert und abgekürzt: Die präklinische Phase der Behandlung setzt sich aus folgenden Abschnitten zusammen: der Zeit von der Alarmierung des Notarztes bis zur Ankunft am Einsatzort („alarm-to-arrival“, im Folgenden A2A), der Einsatzdauer (DE) und der Transportdauer (TP).

Die klinische Behandlungszeit wird unterteilt in die Zeit von der Ankunft des Patienten in der Interventionsklinik bis zur Ankunft im HKL-Labor („door-to-catheter“, D2C), die Zeit von der Ankunft im Labor bis zur arteriellen Punktion („catheter-to-punction“, C2P) und von der Punktion bis zur Ballondilatation („punction-to-balloon“, P2B). Aus diesen Zeitabschnitten lässt sich die Gesamtzeit von der Ankunft des Patienten in der Interventionsklinik bis zur Ballondilatation („door-to-balloon“, D2B) und vom Erstkontakt des Patienten mit dem Herzinferktnetzwerk bis zur Rekanalisierung mittels Ballondilatation bzw. Thrombusaspiration („contact-to-balloon“, C2B) ermitteln.

4.3.1. Zeiten Gesamtgruppe

In der Gesamtgruppe werden die Zeiten für alle Patienten, die während des Erhebungszeitraumes in der PCI-Klinik mittels einer PCI behandelt worden sind, erfasst (n=364). Hierbei wird nicht zwischen den einzelnen Transportarten unterschieden (Abbildung 10).

Im Gesamtvergleich der Quartale konnte kein signifikanter Unterschied für die präklinischen Behandlungs- und Transportzeiten festgestellt werden. Im Mittel dauert ein Einsatz 26 min mit einer Schwankung von ± 13 min (Median 24 min) und der Transport 22 ± 27 min (Median 17 min) (Tabelle 10). Einzig im dritten Quartal kam es zu deutlich verlängerten Transportzeiten von durchschnittlich 31 ± 64 min (Median 22 min).

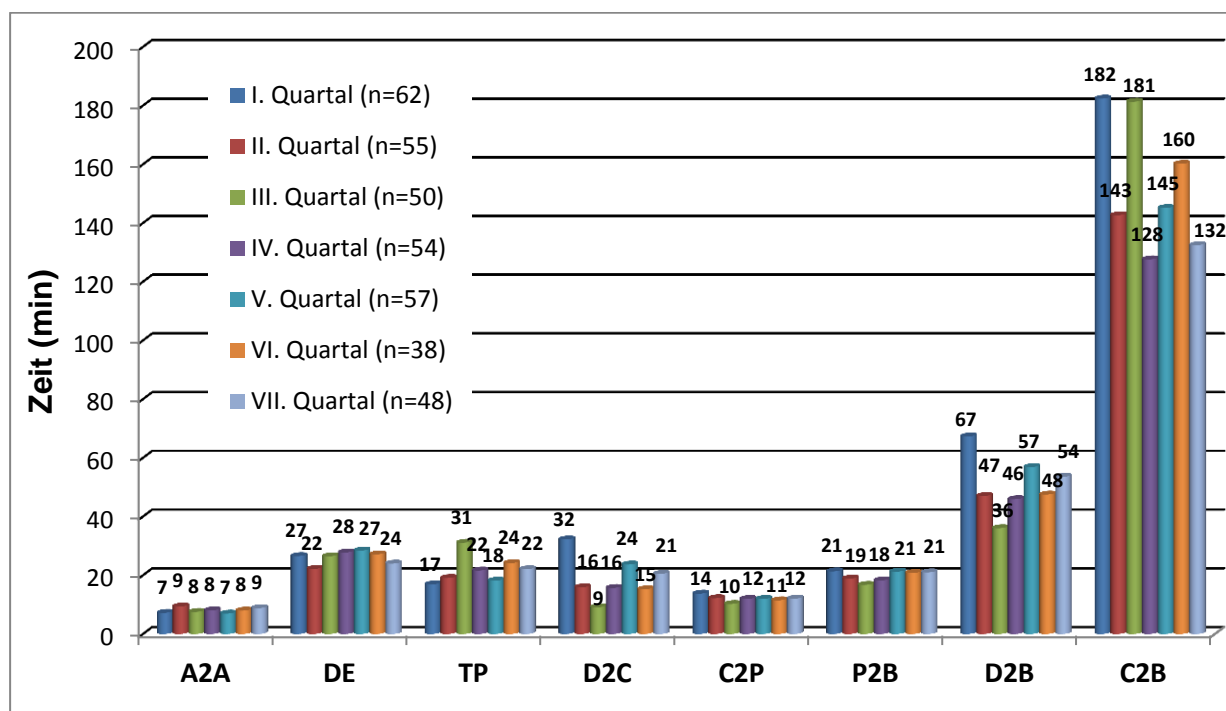


Abbildung 10: Transport- und Behandlungszeiten der Gesamtgruppe im Quartalsvergleich

Im Gegensatz dazu konnten bei den klinischen Behandlungszeiten im Laufe des Projektes eine deutliche Verbesserung der Zeiten festgestellt werden. So sank die durchschnittliche Zeit vom Eintreffen der Patienten in der Klinik bis zur Ankunft im Katheterlabor (D2C) signifikant von 32 min (Median 12 min) im ersten Quartal auf einen Tiefstwert von zwischenzeitlich 9 min (Median 5 min) im dritten Quartal ($p < 0,001$). Im weiteren Verlauf verlängerten sich die Übergabezeiten zwar wieder, blieben aber deutlich unter dem Anfangsniveau.

Auch die „door-to-balloon“-Zeiten (D2B) konnten deutlich gesenkt werden (Tabelle 10). Dauerte es zu Beginn des Projektes durchschnittlich 67 min (Median 49 min) von der Ankunft der Patienten in der PCI-Klinik bis zur Ballondilatation, halbierte sich die Zeit bis zu einer Reperfusion des Infarktgefäßes im dritten Quartal fast auf dann durchschnittlich 36 min (Median 32 min), eine Verbesserung die mit $p < 0,001$ einer signifikanten Reduzierung entspricht. Zwar stieg auch dieses Zeitintervall im weiteren Verlauf wieder, blieb aber immer unter den Anfangszeiten aus dem ersten Quartal. So gelang es, bis zum Ende der Untersuchung die durchschnittliche D2B-Zeit um 13 min zu senken. Global konnte sowohl für die Reduktion der D2C ($p < 0,001$) als auch die D2B ($p < 0,001$) eine Signifikanz nachgewiesen werden. Aufgrund der teilweise deutlichen Schwankungen zwischen den Quartalen konnten diese signifikanten Unterschiede im Einzelvergleich aller Quartale nicht bestätigt werden; es lässt sich aber ein genereller Trend hin zu kürzeren Zeiten erkennen.

Neben den klinischen Behandlungszeiten konnte auch die Gesamtbehandlungszeit in dieser Gruppe über die Projektdauer verkürzt werden. Die „contact-to-balloon“ (C2B)-Zeit verkürzte sich von durchschnittlich 182 min (Median 142 min) im I. Quartal um 50 min auf 132 min (Median 106 min) zum Ende der Untersuchung. Dieser Unterschied war allerdings mit $p=0,225$ nicht signifikant.

	Quartal							Gesamt	p-Wert
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.		
Alarm bis Ankunft Notarzt									
Mittelwert \pm SD	7 \pm 4	9 \pm 5	8 \pm 4	8 \pm 4	7 \pm 3	8 \pm 5	9 \pm 5	8 \pm 4	0,142
Median	7	9	7	7	7	7	8	7	
Einsatzdauer									
Mittelwert \pm SD	27 \pm 14	22 \pm 12	26 \pm 15	28 \pm 15	28 \pm 12	27 \pm 16	24 \pm 9	26 \pm 13	0,301
Median	25	19	25	25	26	25	24	24	
Transportdauer									
Mittelwert \pm SD	17 \pm 14	19 \pm 14	31 \pm 64	22 \pm 13	18 \pm 15	24 \pm 16	22 \pm 14	22 \pm 27	0,272
Median	13	15	22	20	15	21	18	17	
Ankunft Klinik bis HKL									
Mittelwert \pm SD	32 \pm 41	16 \pm 26	9 \pm 12	16 \pm 21	24 \pm 33	15 \pm 20	21 \pm 26	19 \pm 29	<0,001
Median	12	6	5	6	10	7	10	7	
Ankunft HKL bis Punktion									
Mittelwert \pm SD	14 \pm 4	12 \pm 5	10 \pm 3	12 \pm 4	12 \pm 3	11 \pm 4	12 \pm 5	12 \pm 4	0,002
Median	13	12	10	12	12	12	11	12	
Punktion bis Ballon									
Mittelwert \pm SD	21 \pm 12	19 \pm 8	17 \pm 12	18 \pm 11	21 \pm 15	21 \pm 10	21 \pm 11	20 \pm 12	0,289
Median	19	17	13	17	19	20	20	17	
„door-to-balloon“									
Mittelwert \pm SD	67 \pm 45	47 \pm 31	36 \pm 16	46 \pm 25	57 \pm 36	48 \pm 23	54 \pm 31	51 \pm 33	<0,001
Median	49	36	32	39	47	40	46	41	
„contact-to-balloon“									
Mittelwert \pm SD	182 \pm 144	143 \pm 109	181 \pm 202	128 \pm 69	145 \pm 128	160 \pm 193	132 \pm 100	153 \pm 140	0,225
Median	142	117	121	111	106	111	106	118	

Tabelle 10: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gesamtgruppe im Quartalsvergleich (in min), (SD = Standardabweichung, HKL= Herzkatheterlabor)

4.3.2. Zeiten Primärtransporte

Nachfolgend werden die Transport- und Behandlungszeiten von Patienten, die direkt in die PCI-Klinik transportiert wurden (n=220) dargestellt (Abbildung 11). Simultan zur Gesamtgruppe konnten auch hier keine signifikanten Unterschiede in der Notfallbehandlung der Patienten durch den Rettungsdienst festgestellt werden. Weder die Transportdauer noch die Einsatzzeiten insgesamt änderten sich während des Projektes.

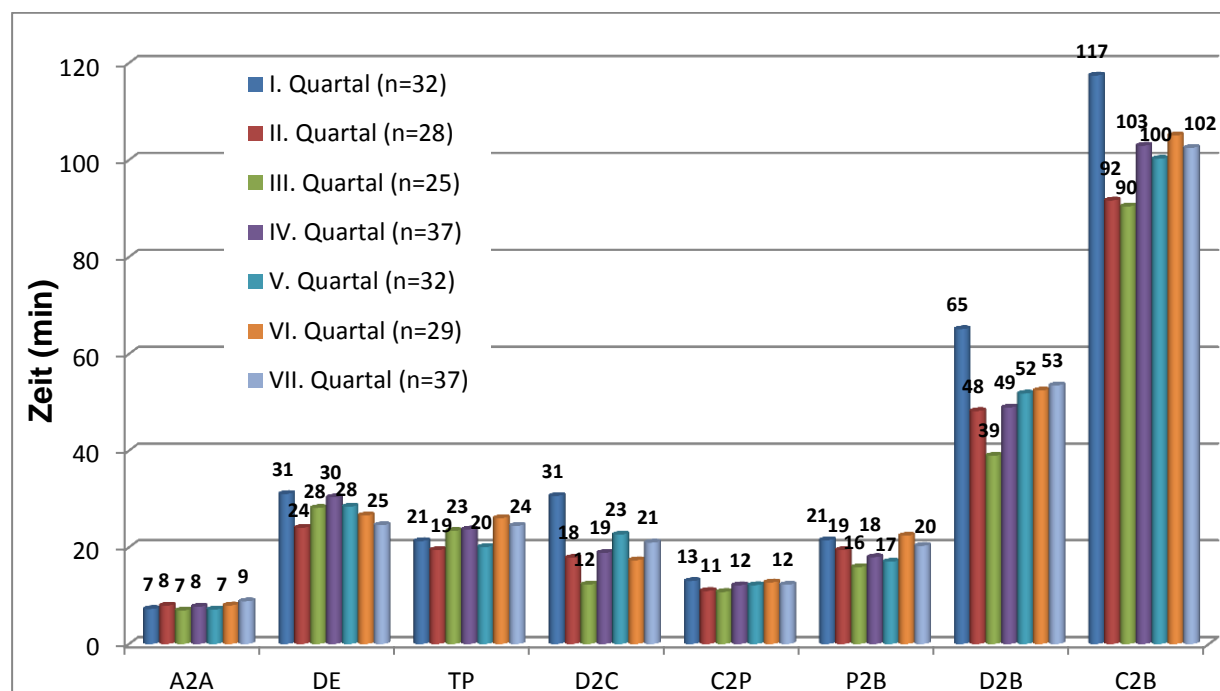


Abbildung 11: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Primärtransporte im Quartalsvergleich

Ebenso wie in der Gesamtgruppe konnte auch in der Gruppe der Primärtransporte eine Verbesserung der klinischen Behandlungszeiten erreicht werden. Trotz der schon von Beginn an schnelleren Zeiten der Primärtransportgruppe im Vergleich zur Gesamtgruppe gelang es auch hier, die Zeiten im Verlauf der Untersuchung weiter zu verkürzen (Tabelle 11). So konnte die Zeit bis zur Ankunft im Katheterlabor (D2C) von durchschnittlich 31 min (Median 17 min) im I. Quartal zwischenzeitlich auf einen Mittelwert von 12 min (Median 7) mehr als halbiert, die Zeit bis zur Reperfusion (D2B) von durchschnittlich 65 min (Median 63 min) zu Beginn auf 39 min (Median 35 min) reduziert werden (jeweils im III. Quartal). Mit $p=0,024$ für die D2C und $p=0,002$ für die D2B konnte für die Reduzierungen vom ersten zum dritten Quartal eine Signifikanz gezeigt werden. Diese Zeitgewinne ließen sich analog zu den Zeitgewinnen in der Gesamtgruppe bis zum Ende der Untersuchung nicht auf diesem niedrigen Niveau halten, der Zeitgewinn im Vergleich zum Ausgangsquantal betrug aber immer mindestens 12 min. Auch die Gesamtbehandlungszeit konnte in dieser Gruppe

reduziert werden. Schon im I. Quartal lag, mit durchschnittlich 117 min (Median 116 min), die „contact-to-balloon“-Zeit (C2B) in der Primärtransportgruppe 65 min unter der C2B-Zeit der Gesamtgruppe (182 min, Median 142 min). Während des Projektes gelang es, diese Zeiten auf durchschnittlich 102 min im VII. Quartal weiter zu verkürzen. Es konnte mit p-Werten von $p=0,067$ bzw. $p=0,069$ für die D2B bzw. C2B knapp keine Signifikanz nachgewiesen werden, ein Trend zu einer Reduktion der Zeitintervalle ist aber deutlich zu erkennen.

	Quartal							Gesamt	p-Wert
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.		
Alarm bis Ankunft Notarzt									
Mittelwert \pm SD	7 \pm 3	8 \pm 4	7 \pm 4	8 \pm 4	7 \pm 4	8 \pm 6	9 \pm 4	8 \pm 4	0,604
Median	7	7	5	7	7	7	8	7	
Einsatzdauer									
Mittelwert \pm SD	31 \pm 14	24 \pm 13	28 \pm 14	30 \pm 14	28 \pm 12	27 \pm 9	25 \pm 10	28 \pm 13	0,187
Median	31	19	26	27	26	26	25	26	
Transportdauer									
Mittelwert \pm SD	21 \pm 15	19 \pm 13	23 \pm 13	24 \pm 13	20 \pm 14	26 \pm 16	24 \pm 14	23 \pm 14	0,506
Median	19	15	25	22	16	21	23	20	
Ankunft Klinik bis Ankunft HKL									
Mittelwert \pm SD	31 \pm 28	18 \pm 27	12 \pm 15	19 \pm 23	23 \pm 39	17 \pm 23	21 \pm 26	20 \pm 27	0,25
Median	17	6	7	6	10	6	10	7	
Ankunft HKL bis Punktion									
Mittelwert \pm SD	13 \pm 4	11 \pm 3	11 \pm 4	12 \pm 4	12 \pm 3	13 \pm 4	12 \pm 5	12 \pm 4	0,287
Median	13	12	10	12	12	13	11	12	
Punktion bis Ballon									
Mittelwert \pm SD	21 \pm 13	19 \pm 7	16 \pm 9	18 \pm 13	17 \pm 6	22 \pm 11	20 \pm 11	19 \pm 10	0,169
Median	18	18	14	16	17	22	20	17	
„door-to-balloon“									
Mittelwert \pm SD	65 \pm 31	48 \pm 30	39 \pm 16	49 \pm 29	52 \pm 40	52 \pm 24	53 \pm 29	52 \pm 30	0,067
Median	63	37	35	40	43	48	46	43	
„contact-to-balloon“									
Mittelwert \pm SD	117 \pm 40	92 \pm 34	90 \pm 29	103 \pm 30	100 \pm 43	105 \pm 30	102 \pm 31	102 \pm 35	0,069
Median	116	85	89	103	90	98	101	97	

Tabelle 11: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Primärtransporte im Quartalsvergleich (in min), (SD = Standardabweichung, HKL = Herzkatheterlabor)

4.3.3. Zeiten Sekundärtransporte

Patienten, die vor ihrer Behandlung in der Interventionsklinik in einer Nicht-PCI-Klinik behandelt wurden, werden in der Gruppe der Sekundärtransporte erfasst und analysiert. Im Unterschied zu den vorangegangenen Gruppen konnten hier nicht die Einsatzzeiten ausgewertet werden, sondern das Zeitintervall von der Ankunft in einer Nicht-PCI-Klinik bis zur Ankunft in der PCI-Klinik („door-to-door“-Zeit, im Folgenden mit D2D abgekürzt) (Abbildung 12). Das Intervall umfasst somit neben der Behandlungszeit in der Nicht-PCI-Klinik auch die Transportzeit von Klinik zu Klinik. Die D2D-Zeit betrug im Durchschnitt während der gesamten Untersuchung 176 min (Median 106 min). Im Vergleich der einzelnen Quartale zeigten sich teilweise deutliche Schwankungen. So betrug die durchschnittliche D2D-Zeit im IV. Quartal 140 min (Median 102 min) im VI. Quartal dagegen 282 min (Median 129 min). In dieser Subgruppe konnte, wie in den vorherigen Gruppen auch, eine signifikante Verbesserung der D2C-Zeit ($p=0,011$) - von im Mittel 32 min (Median 8 min) im ersten Quartal auf weniger als 10 min im II., III., IV., und VI. Quartal (Tabelle 12) - gezeigt werden. In den übrigen Quartalen war dieses Zeitintervall länger, blieb aber immer unter dem des Referenzquartals. Ebenfalls signifikant konnte die „door-to-balloon“-Zeit gesenkt werden ($p<0,001$), von 67 min (Median 43 min) im I. Quartal um zwischenzeitlich mehr als die Hälfte auf 32 min (Median 33 min) im VI. Quartal. Auch hier sind einige Schwankungen innerhalb der Interventionsquartale zu beobachten, ein Zeitgewinn im Vergleich zum Referenzquartal lässt sich aber in allen Interventionsquartalen nachweisen. Zum Ende der Erhebung konnte die durchschnittliche D2B-Zeit von ursprünglich 67 min (Median 43 min) im I. Quartal auf 54 min (Median 40 min) reduziert werden. Im Vergleich zu der Gruppe der Primärtransporte waren die D2B-Zeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte aber generell kürzer.

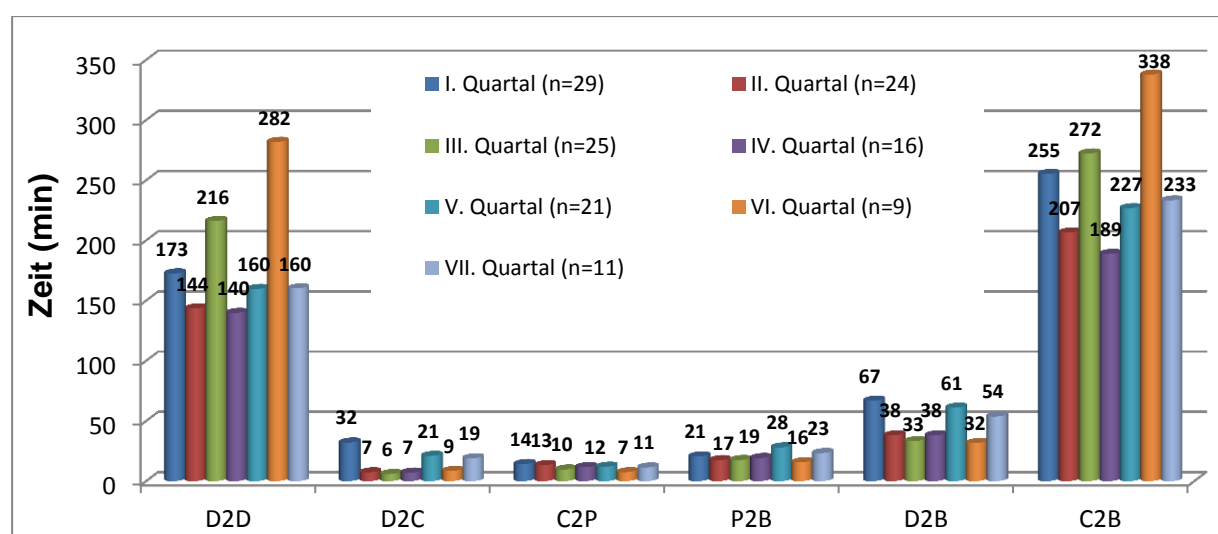


Abbildung 12: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte im Quartalsvergleich

Im Gegensatz zu den vorherigen Gruppen lässt sich kein eindeutiger Trend in den „contact-to-balloon“-Zeiten zeigen. Im Gesamtdurchschnitt lag die C2B-Zeit bei 241 min (Median 170 min), in den einzelnen Quartalen lag sie teilweise aber deutlich darüber (im VI. Quartal mit 338 min) oder darunter (IV. 189 min), so dass hier keine zufällige Verteilung ausgeschlossen werden konnte (Tabelle 12).

	Quartal							Gesamt	P-Wert
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.		
Ankunft Nicht-PCI bis Ankunft PCI („door-to-door“)									
Mittelwert ± SD	173 ± 164	144 ± 137	216 ± 264	140 ± 91	160 ± 179	282 ± 351	160 ± 172	176 ± 195	0,53
Median	123	95	97	102	115	129	106	106	
Ankunft Klinik bis HKL									
Mittelwert ± SD	32 ± 53	7 ± 12	6 ± 5	7 ± 7	21 ± 25	9 ± 7	19 ± 30	16 ± 30	0,011
Median	8	5	5	5	8	8	7	6	
Ankunft HKL bis Punktion									
Mittelwert ± SD	14 ± 4	13 ± 6	10 ± 2	12 ± 4	12 ± 3	7 ± 4	11 ± 4	12 ± 4	<0,001
Median	13	12	10	12	12	8	10	11	
Punktion bis Ballon									
Mittelwert ± SD	21 ± 10	17 ± 9	18 ± 15	19 ± 8	28 ± 23	16 ± 6	23 ± 13	20 ± 14	0,105
Median	20	15	12	21	21	15	20	17	
„door-to-balloon“									
Mittelwert ± SD	67 ± 56	38 ± 17	33 ± 15	38 ± 14	61 ± 31	32 ± 6	54 ± 39	48 ± 35	<0,001
Median	43	36	27	37	53	33	40	38	
„contact-to-balloon“									
Mittelwert ± SD	255 ± 182	207 ± 136	272 ± 255	189 ± 94	227 ± 178	338 ± 351	233 ± 171	241 ± 196	0,555
Median	189	159	179	160	175	207	169	170	

Tabelle 12: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte im Quartalsvergleich (in min), (SD = Standardabweichung, HKL = Herzkatheterlabor)

4.3.4. Zeiten Selbstvorsteller

Patienten, die ohne vorherigen Kontakt zum Herzinfarktnetzwerk eigenständig in der Notaufnahme der Interventionsklinik mit den Einschlusskriterien eines STEMI-Infarktes vorstellig wurden, sind nachfolgend in der Gruppe der Selbstvorsteller erfasst und untersucht

(n=9) worden. Da es bei diesen Patienten keinen Rettungsdienstkontakt und somit keine präklinische Behandlung gibt, werden lediglich die klinischen Behandlungszeiten tabellarisch dargestellt (Tabelle 13). Die C2B- und die D2B-Zeiten sind in dieser Gruppe identisch. Auch in dieser Patientengruppe konnte eine Reduzierung der klinischen Behandlungszeiten nachgewiesen werden. So gelang es, sowohl die Zeit von der Ankunft in der Klinik bis zum Katheterlabor (D2C) als auch die Zeit bis zur ersten Ballondilatation (D2B) im Verlauf zu halbieren (Tabelle 13). Aufgrund der kleinen Kohorte von nur neun Patienten konnte jedoch keine Signifikanz nachgewiesen werden, ein Trend ist aber zu erkennen (Abbildung 13).

	Quartal				Gesamt	p-Wert
	I.	II.	IV.	V.		
Ankunft Klinik bis HKL						
Mittelwert ± SD	87 ± 0	67 ± 45	38 ± 0	46 ± 6	57 ± 28	n.s.
Median	87	57	38	44	44	
Ankunft HKL bis Punktion						
Mittelwert ± SD	24 ± 0	15 ± 8	10 ± 0	10 ± 3	13 ± 6	n.s.
Median	24	14	10	11	12	
Punktion bis Ballon						
Mittelwert ± SD	39 ± 0	25 ± 6	14 ± 0	20 ± 7	23 ± 9	n.s.
Median	39	24	14	20	24	
„door-to-balloon“						
Mittelwert ± SD	150 ± 0	108 ± 59	62 ± 0	76 ± 6	93 ± 41	n.s.
Median	150	95	62	77	78	
„contact-to-balloon“						
Mittelwert ± SD	150 ± 0	108 ± 59	62 ± 0	76 ± 6	93 ± 41	n.s.
Median	150	95	62	77	78	

Tabelle 13: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Selbstvorsteller im Quartalsvergleich (in min); in Quartal III., VI. und VII. gab es keine Selbstvorsteller (SD = Standardabweichung, HKL = Herzkatheterlabor).

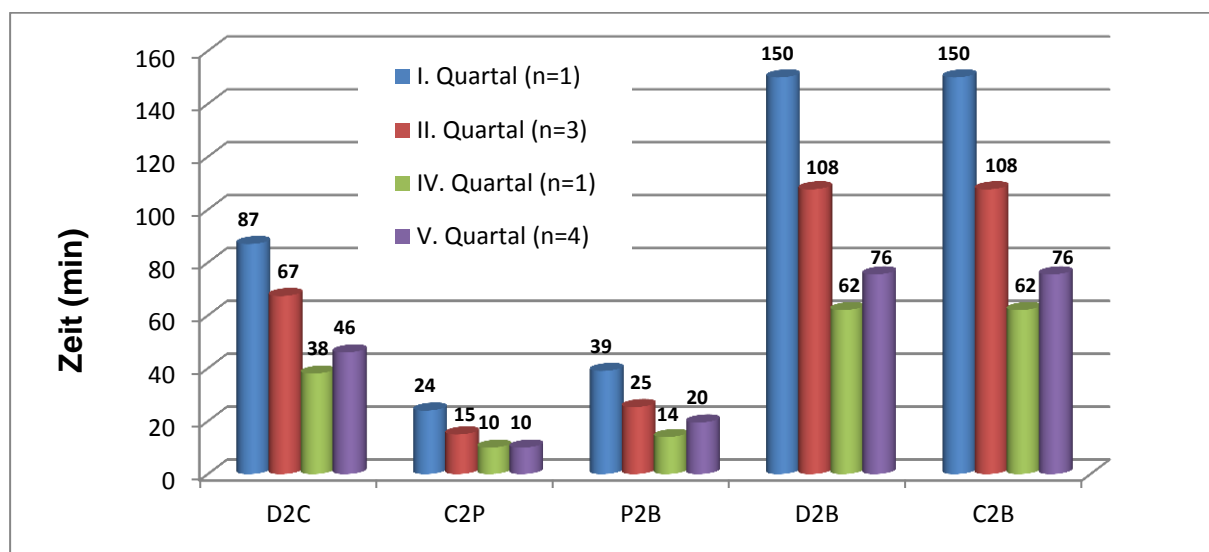


Abbildung 13: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Selbstvorsteller im Quartalsvergleich; in Quartal III., VI. und VII. gab es eine Selbstvorsteller.

4.3.5. Zeiten bei Patienten ohne PCI

Nicht für jeden Patienten, der mit einem akuten Myokardinfarkt angekündigt wird, stellt eine primäre PCI die optimale Therapieoption dar. Bei 101 der 465 Patienten, die mit der „intention to treat“ in die PCI-Klinik aufgenommen wurden, wurde keine PCI durchgeführt. Die Gründe dafür werden in der Beschreibung des Patientenkollektivs erläutert (vgl. Tabelle 9). Um auch bei diesen Patienten die Qualität der Netzwerkversorgung untersuchen zu können, werden entsprechend nachfolgend nicht die Zeiten bis zur Ballondilatation, sondern die Zeiten bis zur Punktion („door-to-punction“ bzw. „contact-to-punction“) dargestellt. Somit ist auch bei diesen Patienten eine objektive Bewertung der Netzwerkstrukturen und Prozessabläufe möglich.

Simultan zu den Gruppen, die mit einer PCI behandelt wurden, konnte auch für diese Gruppe eine Verkürzung der klinischen Behandlungszeiten und der Gesamtzeit erreicht werden. Im I. Quartal lag die mittlere „door-to-punction“-Zeit bei 90 min (Median 25 min) und die „contact-to-punction“-Zeit bei 429 min (Median 213 min). Bis zum Ende des Projektes war es möglich, diese Zeiten um deutlich mehr als die Hälfte zu reduzieren (Tabelle 14). So betrug die „door-to-punction“-Zeit im VII. Quartal 23 min (Median 18 min), die „contact-to-punction“-Zeit 184 min (Median 165 min). Aufgrund der geringen Stichprobengröße konnte für diese Reduktion keine Signifikanz nachgewiesen werden, ein deutlicher Trend ist aber zu beobachten (Abbildung 14).

	Quartal							Gesamt	p-Wert
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.		
„door-to-punction“									
Mittelwert ± SD	90 ± 187	51 ± 41	18 ± 11	31 ± 31	61 ± 102	28 ± 29	23 ± 12	43 ± 88	n.s.
Median	25	37	16	22	23	21	18	21	
„contact-to-punction“									
Mittelwert ± SD	429 ± 429	434 ± 405	271 ± 152	294 ± 196	331 ± 241	278 ± 221	184 ± 97	310 ± 260	n.s.
Median	213	279	235	235	213	181	165	213	
Anzahl									
No	15	6	17	18	19	14	12	101	

Tabelle 14: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Patienten ohne PCI im Quartalsvergleich (in min), (SD = Standardabweichung)

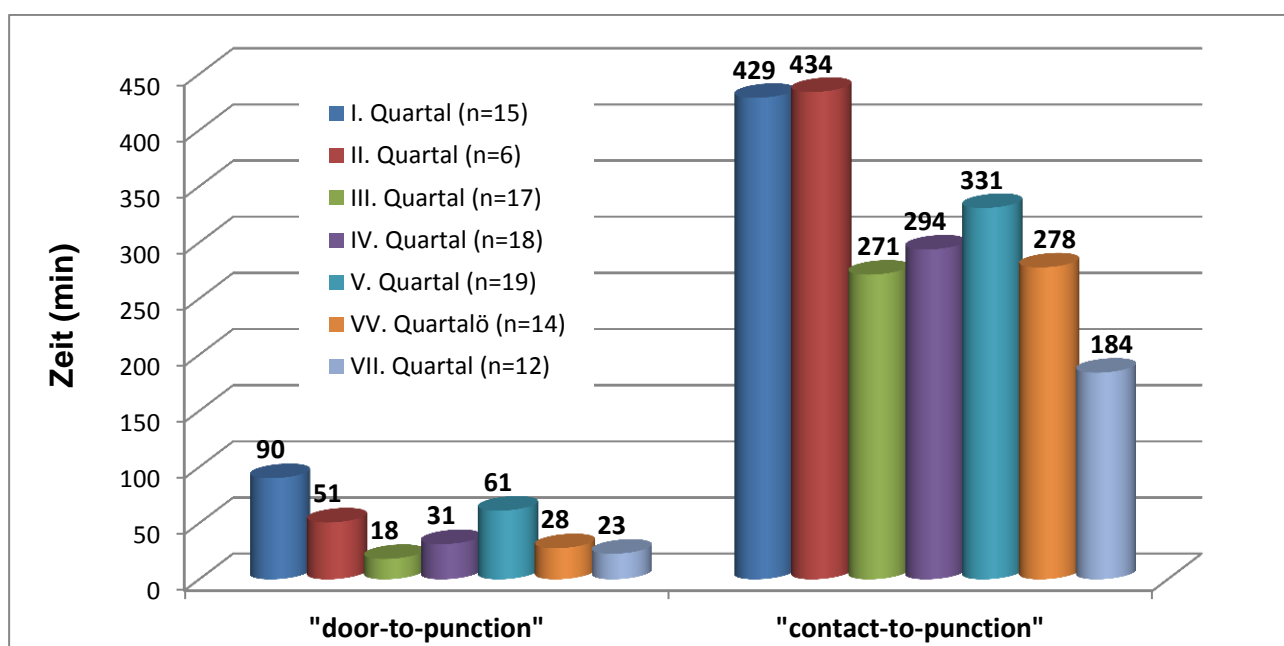


Abbildung 14: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Patienten ohne PCI im Quartalsvergleich

4.3.6. Innerklinische Behandlungsprozesse

Das Zeitintervall von der Ankunft der Patienten in der Interventionsklinik bis zur Ankunft im Herzkatheterlabor wird nachfolgend als „door-to-catheter“ (D2C)-Zeit für alle Patienten mit der „intention to treat“ (n = 465) dargestellt. Diese Zeitspanne dient als Qualitätsmarker der innerklinischen Behandlungs- und Transportabläufe in der Interventionsklinik und ist somit auch ein Indikator für etwaige Verzögerungen in der Notaufnahme.

Die D2C-Zeiten müssen für die verschiedenen Transportarten gesondert betrachtet werden, da sich hier teilweise deutliche Unterschiede zeigen. So betrug die mittlere D2C-Zeit in der Gesamtgruppe über alle Quartale 22 min (Median 7 min). Die D2C-Zeiten für die Gruppe der Primärtransporte - mit einem Mittelwert von 23 min (Median 8 min) - und für Sekundärtransporte (Mittelwert 15 min, Median 6 min) lagen ebenfalls in diesem Bereich (Tabelle 15). Für Zeiten bei Patienten, die sich selbst in der PCI-Klinik vorstellten, zeigte sich dagegen bei einem Mittelwert von 85 min (Median 44 min) eine deutliche Verzögerung (Abbildung 15).

	Quartal							Gesamt	p-Wert
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.		
Gesamtgruppe									
Mittelwert \pm SD	41 \pm 92	18 \pm 29	9 \pm 11	17 \pm 23	31 \pm 60	16 \pm 23	19 \pm 24	22 \pm 49	0,002
Median	12	6	5	6	12	7	8	7	
No.	77	61	67	72	76	52	60	465	
Primärtransport									
Mittelwert \pm SD	48 \pm 114	20 \pm 31	11 \pm 14	17 \pm 21	25 \pm 41	16 \pm 21	19 \pm 24	23 \pm 52	0,04
Median	18	6	7	7	11	6	10	8	
No.	43	31	32	47	40	35	46	274	
Sekundärtransport									
Mittelwert \pm SD	31 \pm 50	10 \pm 16	6 \pm 5	6 \pm 6	21 \pm 28	15 \pm 27	16 \pm 27	15 \pm 29	0,008
Median	8	5	5	5	10	8	6	6	
No.	33	27	34	21	30	17	14	176	
Selbstvorsteller									
Mittelwert \pm SD	87 \pm 0	67 \pm 45	43 \pm 0	66 \pm 40	113 \pm 165			85 \pm 105	0,958
Median	87	57	43	54	44			44	
No.	1	3	1	4	6			15	

Tabelle 15: „door-to-catheter“ bei verschiedenen Transportarten im Quartalsvergleich (in min); in Quartal VI. und VII. gab es keine Selbstvorsteller (SD = Standardabweichung).

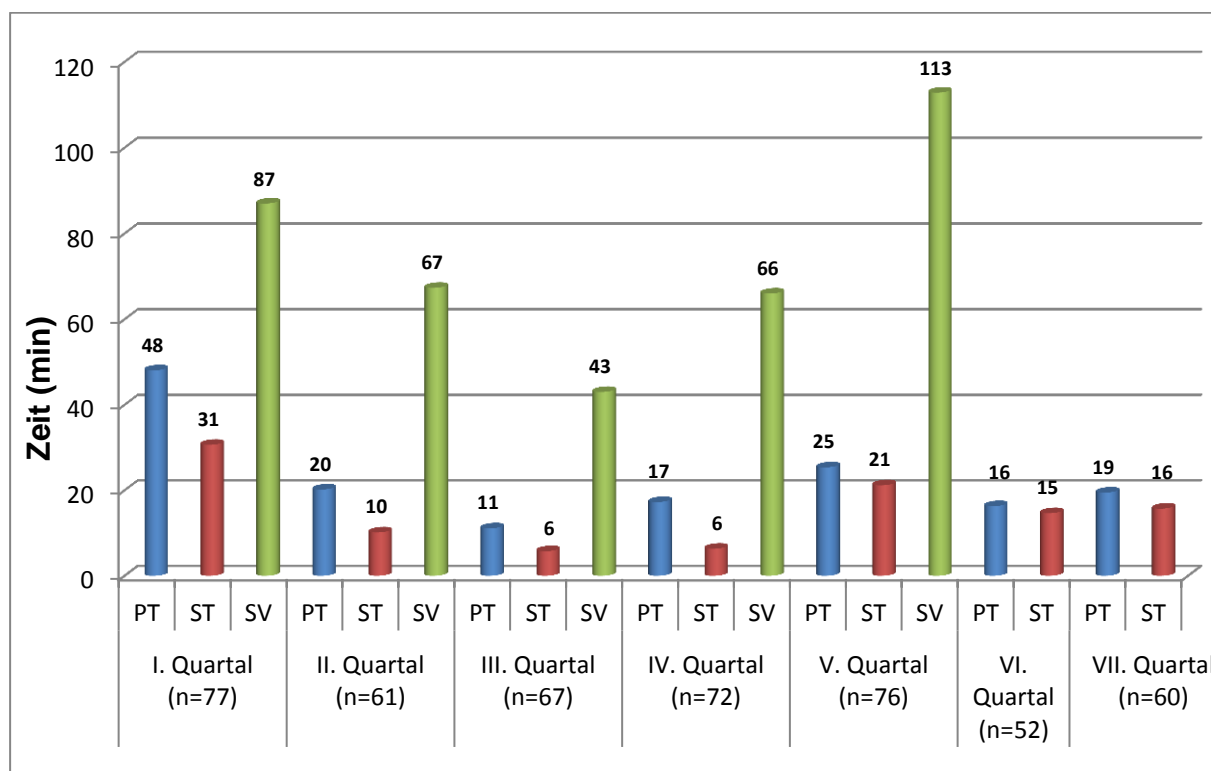


Abbildung 15: „door-to-catheter“-Zeiten bei verschiedenen Transportarten im Quartalsvergleich; in Quartal VI. und VII. gab es keine SV (PT = Primärtransport, ST = Sekundärtransport, SV = Selbstvorsteller).

Während der Untersuchung ließ sich eine global signifikante Abnahme ($p=0,002$) der D2C-Zeiten für die Gesamtgruppe feststellen (Abbildung 16), die im Vergleich der einzelnen Quartale allerdings nicht bestätigt werden konnte. So gelang es, die Zeiten für die Gesamtgruppe von durchschnittlich 41 min (Median 12 min) im I. Quartal auf durchschnittlich 19 min (Median 8 min) im VII. Quartal zu senken (Tabelle 15). Diese global signifikante Reduktion ließ sich sowohl in der Gruppe der Primärtransporte ($p=0,04$) als auch in der Gruppe der Sekundärtransporte ($p=0,008$) bestätigen, wobei die Zeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte unter denen der Primärtransporte lagen. Die Zeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte konnten von durchschnittlich 31 min (Median 8 min) im I. Quartal auf 16 min (Median 6 min) im letzten Quartal reduziert werden, respektive konnten die Zeiten für Primärtransporte von 48 min (Median 18 min) zu Beginn auf 19 min (Median 10 min) im VII. Quartal verkürzt werden. Einzig in der Gruppe der Selbstvorsteller konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

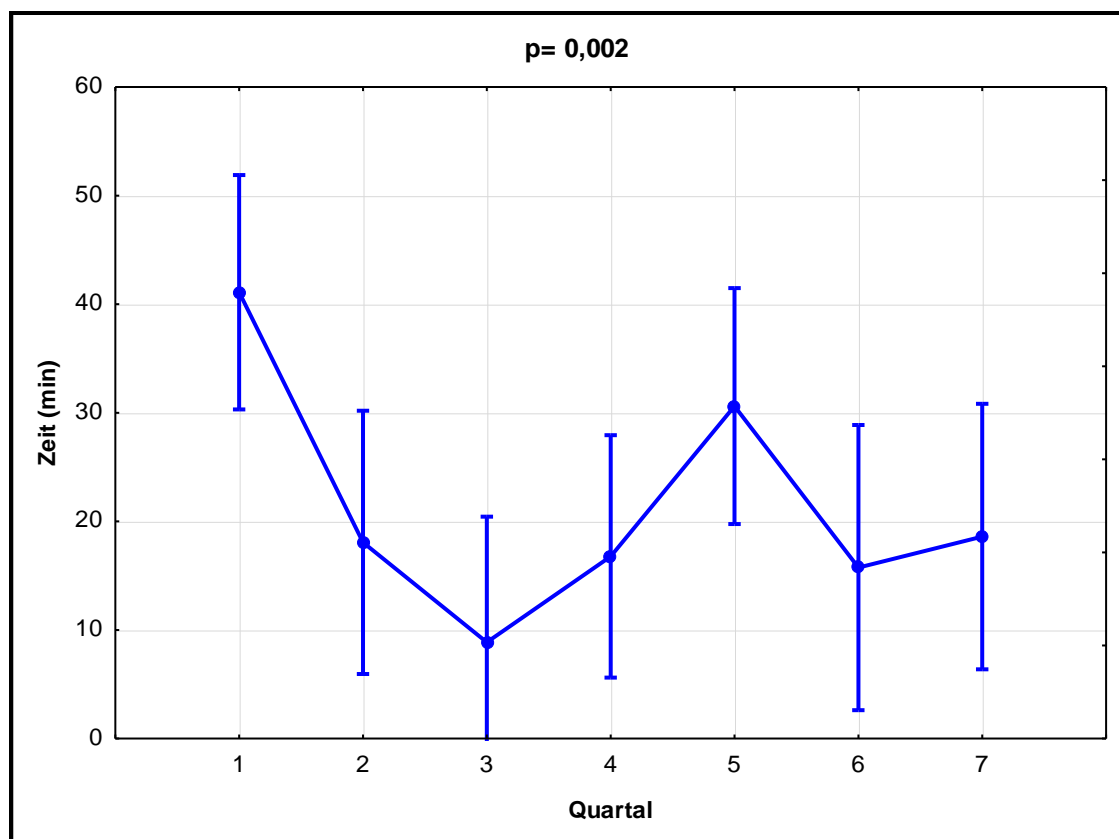


Abbildung 16: Signifikante Abnahme der „door-to-catheter“-Zeiten über alle Quartale (Mittelwert – 95% Konfidenzintervall)

Neben einer signifikant quantitativen Reduktion der D2C-Zeiten konnte auch der prozentuale Anteil der Patienten mit einer D2C-Zeit von weniger als 5 min während des Projektes global signifikant gesteigert werden ($p=0,009$). Erreichten im I. Quartal nur 13% der Patienten innerhalb von 5 min nach Ankunft in der PCI-Klinik das Herzkatheterlabor, lag der Anteil im letzten Quartal bei 30 %. Nach einer Adjustierung des Signifikanzniveaus nach Bonferoni für Paarvergleiche konnte mit $p=0,114$ (vor Adjustierung $p=0,019$) hier keine Signifikanz gezeigt werden, ein Trend ist aber deutlich zu erkennen (Abbildung 17).

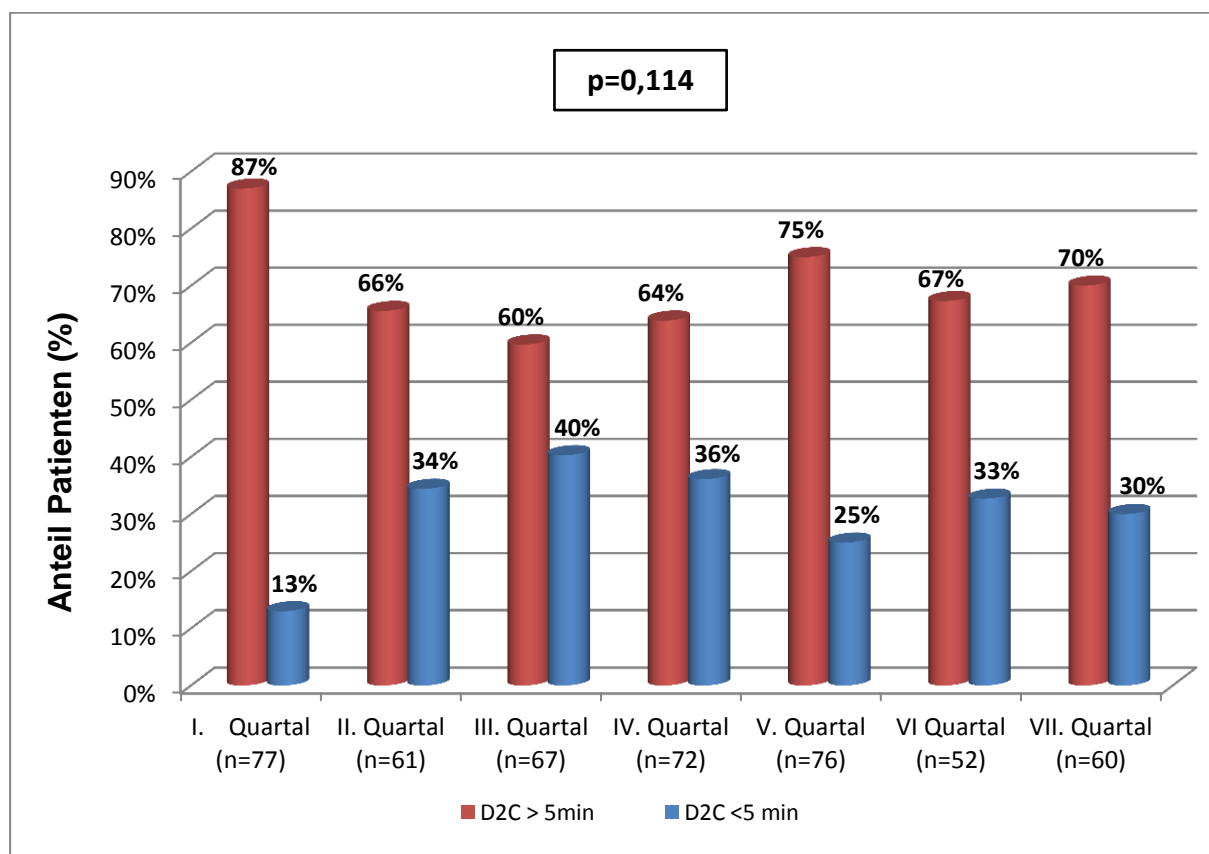


Abbildung 17: Anteil der Patienten mit einer „door-to-catheter“-Zeit von < 5 min oder > 5 min

4.3.7. Leitlinienkonforme Zeitintervalle

In den Leitlinien der europäischen, deutschen und amerikanischen Gesellschaften zur Behandlung des ST-Hebungsinfarktes sind feste Zeitintervalle definiert, innerhalb derer eine Rekanalisierung des verschlossenen Gefäßes mittels einer perkutanen Koronarintervention (PCI) erfolgen sollte. Nachfolgend wird mit Hilfe von Säulendiagrammen der Anteil der Patienten mit leitlinienkonformen Behandlungszeiten dargestellt. Da diese Zeitintervalle nur für die Patientengruppe mit primären PCI definiert sind, wird nur diese Gruppe analysiert (n=364).

4.3.7.1. „contact-to-balloon“-Zeiten

Die Leitlinien der Gesellschaften fordern eine „contact-to-balloon“-Zeit von < 120 min bzw. < 90 min. Zu Beginn der Untersuchung lag der Anteil der Patienten mit einer C2B-Zeit unter 90 min bzw. unter 120 min bei 13% bzw. 34%. Am Ende des Projektes wurde bei 60% der Patienten innerhalb von 120 min nach Erstkontakt das Infarktgefäß rekanalisiert, bei 27% aller Patienten mit PCI gelang dies sogar innerhalb von 90 min (Abbildung 18 und 19). Somit konnte der Anteil der Patienten, der innerhalb der in den Leitlinien geforderten Zeitintervalle behandelt wurde, im Verlauf der Studie nahezu verdoppelt werden. In allen

Interventionsquartalen lag der Anteil der fristgerecht therapierten Patienten deutlich über dem Wert des Referenzquartals.

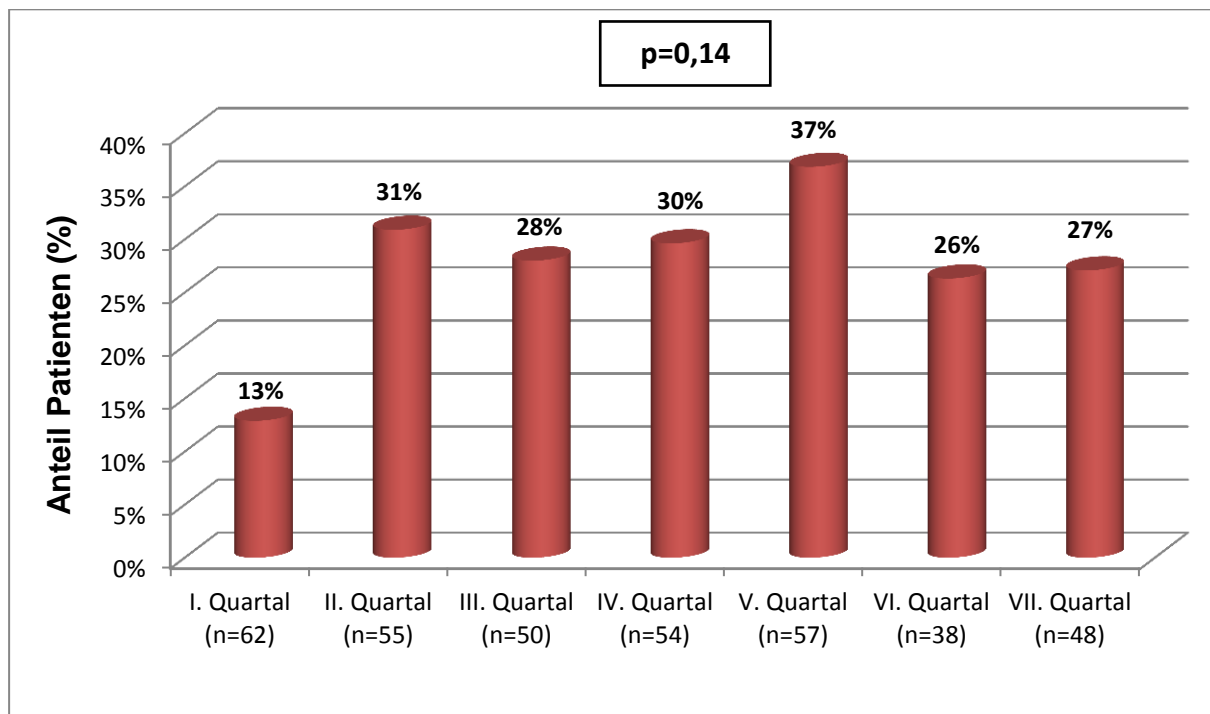


Abbildung 18: Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon“-Zeit < 90 min

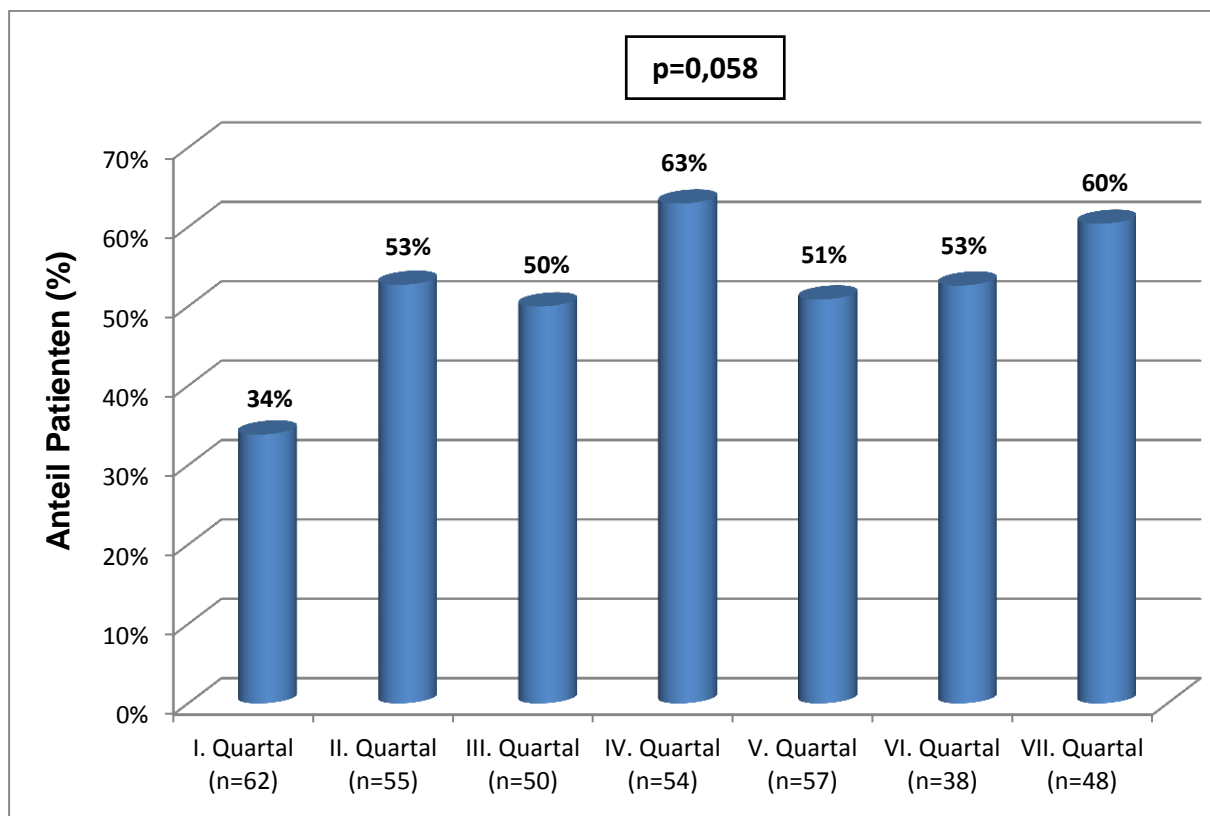


Abbildung 19: Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon“-Zeit < 120 min

4.3.7.2. „door-to-balloon“-Zeiten

Auch für die Zeit von der Ankunft des Patienten in der PCI-Klinik bis zur Eröffnung eines verschlossenen Gefäßes mittels Ballondilatation („door-to-balloon“) sind enge Zeitintervalle definiert. In den Leitlinien werden Zeitintervalle von < 30 min (mit Ankündigung) bzw. < 90 min propagiert. Im Verlauf des Projektes gelang es, den Anteil der Patienten mit einer D2B-Zeit von weniger als 30 min global signifikant zu steigern ($p=0,001$). Wurden im I. Quartal 10% der Patienten innerhalb der geforderten 30 min therapiert, gelang dies zum Ende der Erhebung bei 17%. Zeitweise wurde sogar im III. Quartal bei fast der Hälfte der Patienten innerhalb von 30 min nach Eintreffen in der Klinik eine Wiedereröffnung erreicht (Abbildung 20).

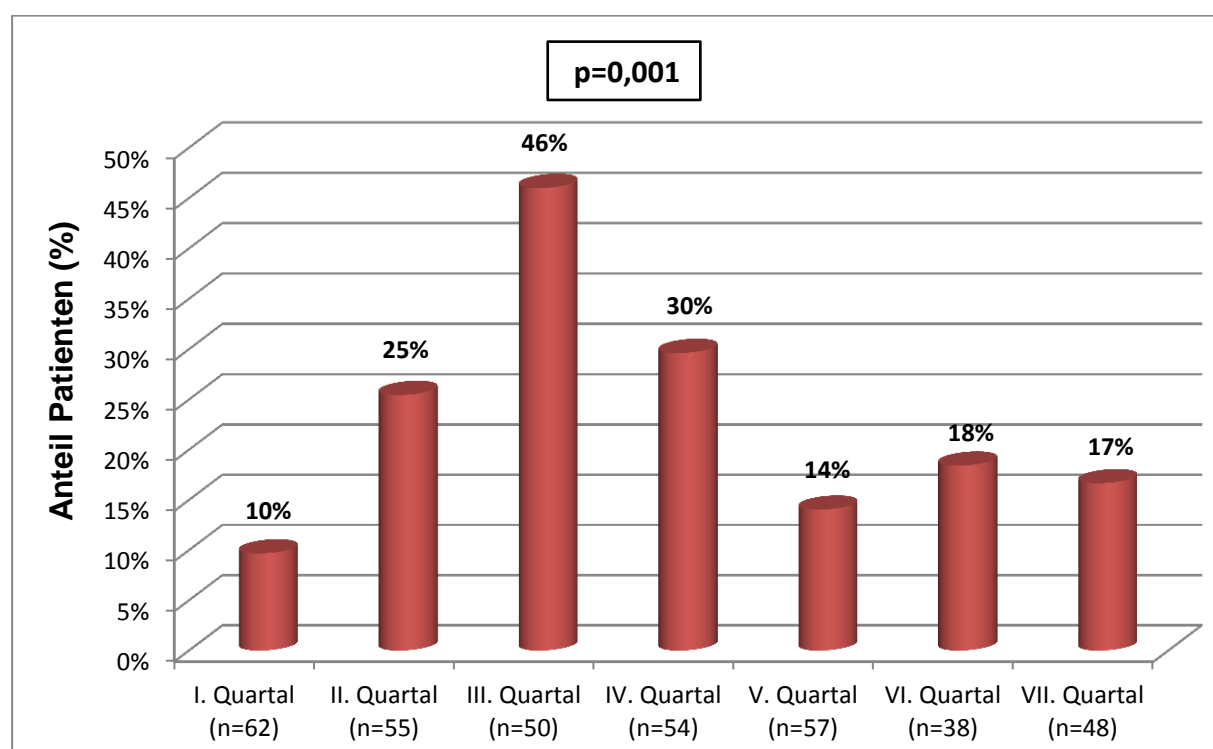


Abbildung 20: Anteil der Patienten mit einer „door-to-balloon“-Zeit < 30 min. Es zeigt sich eine signifikante Zunahme der D2B < 30 min.

Auch für den Anteil der Patienten, die innerhalb eines Zeitintervalls von 90 min behandelt wurden, konnte eine deutliche Verbesserung gezeigt werden. Der Anteil steigerte sich von 76% im I. Quartal auf zwischenzeitlich über 98% im III. Quartal. Zum Ende des Quartals lag der Anteil bei 90%, welches einer global signifikanten Steigerung für die Gesamtgruppe entspricht (Abbildung 21).

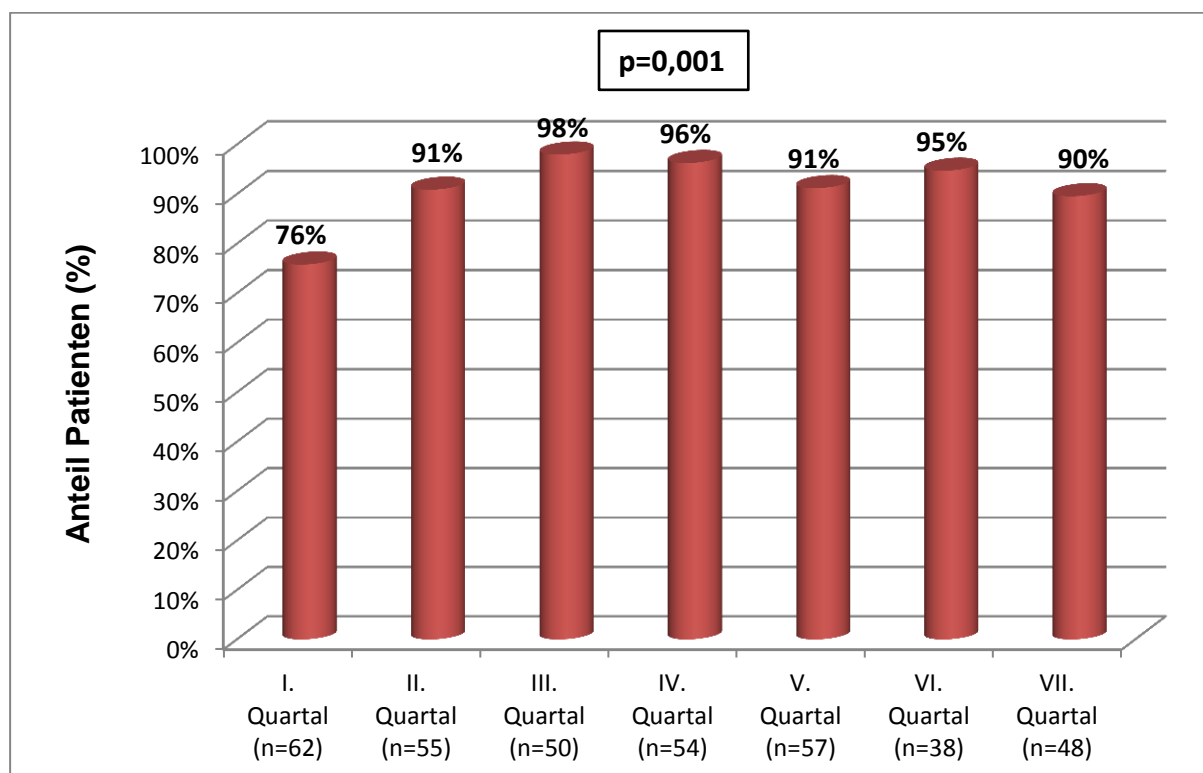


Abbildung 21: Anteil der Patienten mit einer „door-to-balloon“-Zeit < 90 min. Es zeigt sich eine signifikante Zunahme der D2B < 90 min.

4.3.8. Prähospitalzeiten

Bei der Analyse der Behandlungszeiten für Patienten mit ST-Hebungsinfarkten stehen neben den Behandlungszeiten in der Klinik vor allem auch die möglichen präklinischen Verzögerungen besonders im Fokus der Untersuchungen. Zu den Prähospitalzeiten gehören neben der Zeit vom Auftreten der Beschwerden bis zur Kontaktaufnahme des Patienten mit dem Herzinfarktnetzwerk („symptom-to-contact“) auch die Einsatz- und Transportzeiten. Nachfolgend werden diese tabellarisch und graphisch dargestellt.

Die durchschnittliche Prähospitalzeit betrug 232 min (Median 155 min), wies aber mit einer Standardabweichung ± 214 min, einem Minimum von 26 min und einem Maximum von 1.263 min über den gesamten Untersuchungszeitraum gesehen erhebliche Schwankungen auf. Wie schon gezeigt, konnten bei den Einsatz- und Transportzeiten im Quartalsvergleich keine Unterschiede während der Untersuchung festgestellt werden. Die durchschnittliche Einsatzdauer für Primärtransporte betrug 27 min (Median 25 min), die Transportdauer 23 min (Median 20 min) (Tabelle 16). Während der Einsätze bzw. Transporte (n=450) kam es in 58 Fällen zu Komplikationen im Sinne einer präklinischen Reanimation (13%), wobei hierbei die Häufigkeit der Reanimationen in den Quartalen gleichmäßig verteilt war (Abbildung 22).

	Quartal							Gesamt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	
Prähospitalzeiten (n=465)								
<i>Mittelwert ± SD</i>	282 ± 255	237 ± 213	297 ± 250	199 ± 194	199 ± 187	216 ± 215	188 ± 137	232 ± 214
<i>Median</i>	188	175	209	123	120	149	155	155
Einsatzzeiten (n=274)								
<u>Einsatzdauer</u>								
<i>Mittelwert ± SD</i>	32 ± 15	24 ± 14	27 ± 14	29 ± 14	27 ± 12	26 ± 10	24 ± 9	27 ± 13
<i>Median</i>	30	19	24	27	25	25	24	25
<u>Transportdauer</u>								
<i>Mittelwert ± SD</i>	22 ± 14	19 ± 13	24 ± 13	24 ± 14	20 ± 14	25 ± 16	24 ± 13	23 ± 14
<i>Median</i>	20	15	24	21	16	21	21	20
Hausarztkontakt (n=108)								
<u>„symptom-to-contact“</u>								
<i>Mittelwert ± SD</i>	230 ± 175	242 ± 205	233 ± 218	201 ± 227	112 ± 96	159 ± 139	194 ± 149	204 ± 183
<i>Median</i>	150	168	121	79	70	102	153	131
kein Hausarztkontakt								
<u>"symptom-to-contact"</u>								
<i>Mittelwert ± SD</i>	138 ± 186	98 ± 120	118 ± 158	80 ± 101	129 ± 168	91 ± 118	74 ± 76	106 ± 142
<i>Median</i>	68	62	54	41	69	45	44	54
Einsatz-Transportkompli- kationen (n=450)								
<i>prä-klinisch Rea (No.)</i>	12	9	6	8	9	7	7	58

Tabelle 16: Prähospital-, Einsatz – und Transportzeiten, „symptom-to-contact“-Zeiten (jeweils in min) und Anzahl der präklinischen Reanimationen im Quartalsvergleich (SD = Standardabweichung)

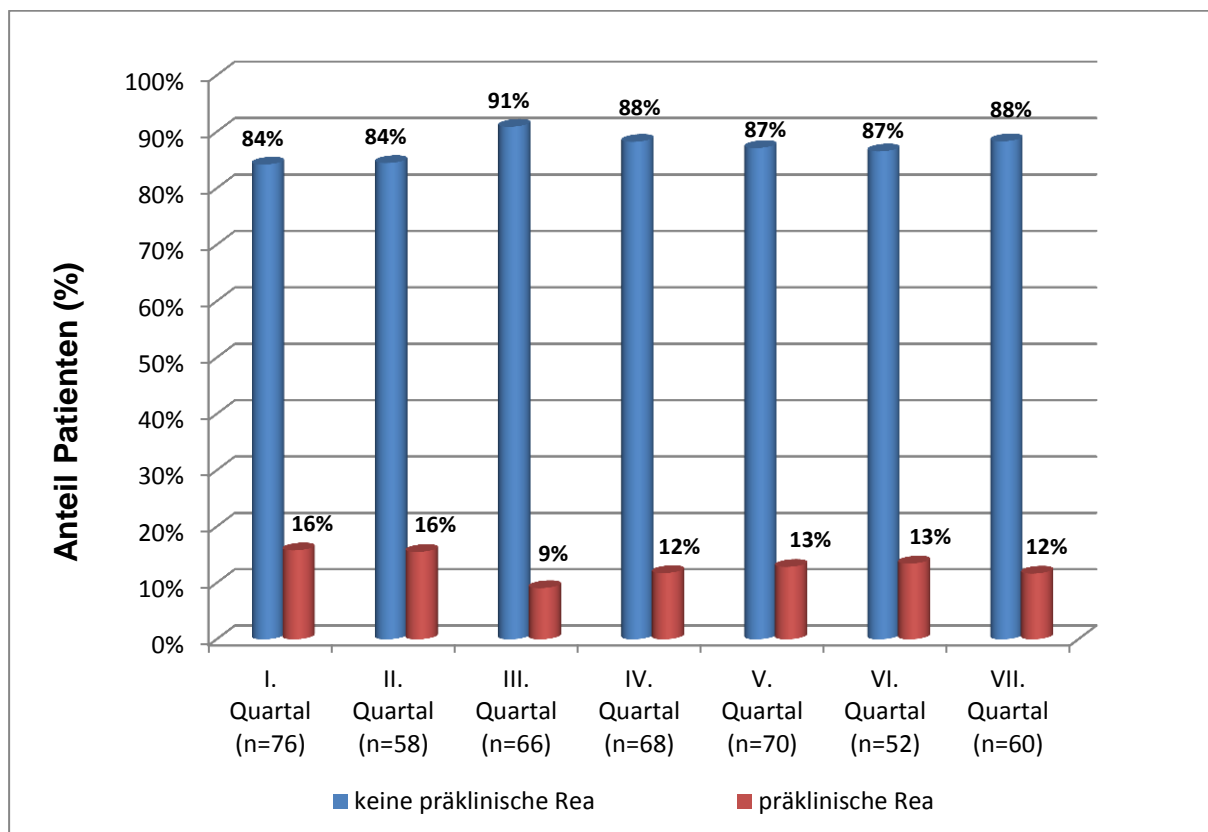


Abbildung 22: Anteil der Patienten mit/ohne präklinische(r) Reanimation im Quartalsvergleich

Insgesamt machten bei Patienten mit Primärtransport und PCI-Behandlung (n=220) die Einsatz- und Transportzeiten ca. 50% der „contact-to-balloon“-Zeiten und somit der Gesamtbehandlungszeiten aus, die anderen 50% entfallen auf die klinischen Behandlungszeiten (Abbildung 23).

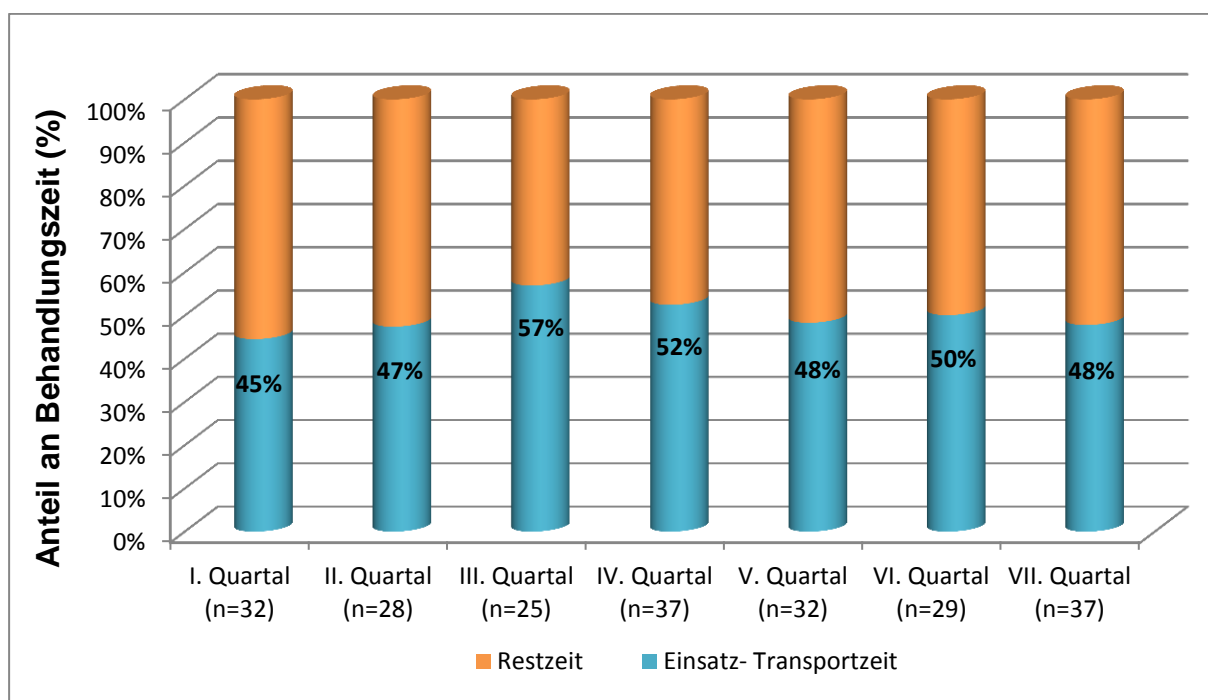


Abbildung 23: Anteil der Einsatz- und Transportzeit an der Behandlungszeit im Quartalsvergleich

Als zusätzlicher Zeitverlustfaktor konnte für die Gesamtgruppe der Kontakt mit einem Hausarzt identifiziert werden. Bei Patienten, die vor der Alarmierung des Rettungsdienstes den Hausarzt kontaktiert hatten, verlängerte sich die durchschnittliche „symptom-to-contact“-Zeit um durchschnittlich fast 100 min gegenüber Patienten, die nicht den Hausarzt kontaktiert hatten (204 min vs. 106 min) (Tabelle 16). Abbildung 24 zeigt die Verzögerungen bei einem Hausarztkontakt in den einzelnen Quartalen. Insgesamt macht die „symptom-to-contact“-Zeit ca. 40-60% der „symptom-to-balloon“-Zeit (Gesamtschämiezeit) aus; der Rest entfällt auf die „contact-to-balloon“-Zeit (Abbildung 25).

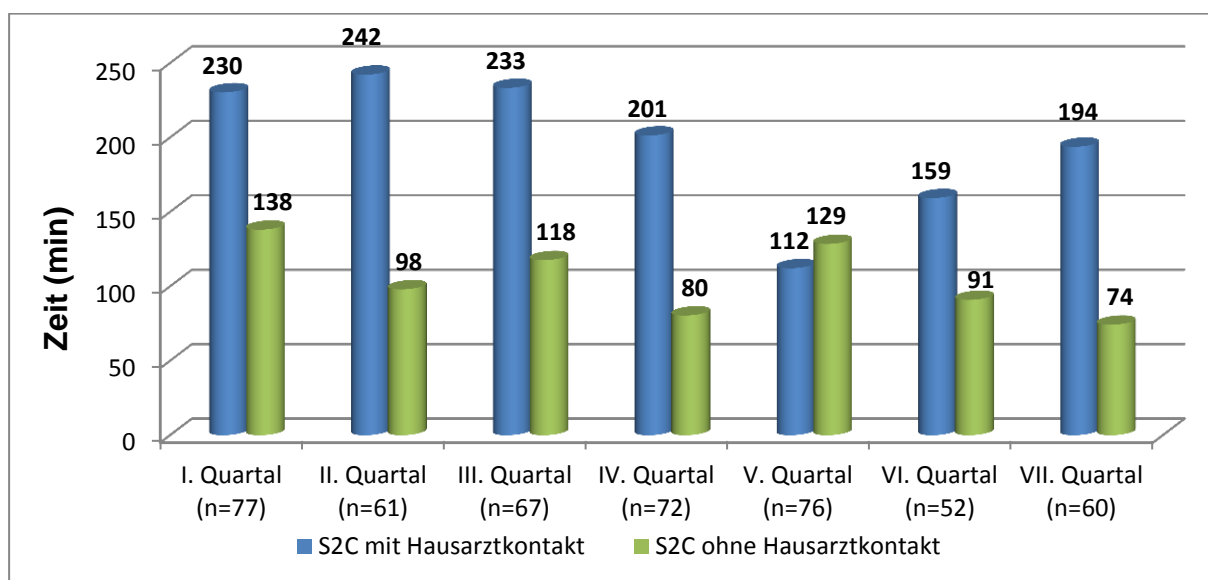


Abbildung 24: Vergleich der „symptom-to-contact“-Zeiten mit und ohne Hausarztkontakt im Quartalsvergleich

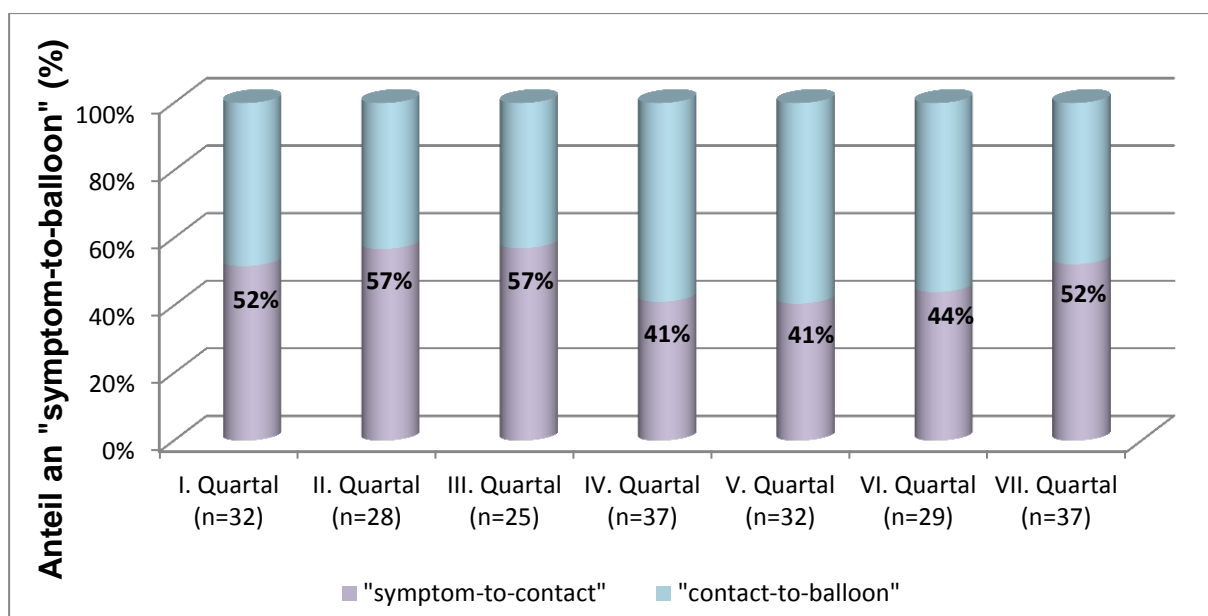


Abbildung 25: Anteil der „symptom-to-contact“- an der „symptom-to-balloon“-Zeit im Quartalsvergleich

Tabelle 17 zeigt die innerklinischen (Tod KH) und die 30-Tage-Mortalität für Patientengruppen in Abhängigkeit von verschiedenen „symptom-to-contact“ (S2C)-Zeiten auf. Hierbei wurde zwischen Patienten mit einer S2C von weniger als 60 min und über 3 h differenziert.

		Tod KH	Tod 30-Tage	Anzahl Pat
S2C < 60 min	Anzahl	26	3	210
	Prozent	12%	1%	
S2C > 3h	Anzahl	9	1	103
	Prozent	9%	1%	

Tabelle 17: Mortalität in Abhängigkeit von „symptom-to-contact“-Zeiten

4.4. Kernindikatoren

In diesem Abschnitt wird die Analyse der Ergebnisse der im Material- und Methodenteil definierten Kernindikatoren für die Netzwerkqualität dargestellt. Neben dem Anteil der Direktübergaben an das Herzkatheterlabor durch den Notarzt - unter Umgehung der Notaufnahme - ist auch der Anteil der Patienten, die über das eingerichtete Interventionshandy dem diensthabenden Interventionskardiologen vorab angekündigt wurden, ein definierter Qualitätsmarker des Projektes.

Der Anteil der über das Interventionshandy angekündigten Patienten lag zu Beginn der Studie bei 70%, im Verlauf des Projektes gelang es, diesen Anteil auf über 90% im III. Quartal zu erhöhen. Zum Ende der Untersuchung im VII. Quartal wurden 75% der Patienten direkt angemeldet (Tabelle 18). Auch der Anteil der Patienten, die direkt unter Umgehung der Notaufnahme an das Herzkatheterlabor übergeben wurden, konnte gesteigert werden. Zeitweise wurden 84% der Patienten direkt dem Herzkatheterlabor übergeben (III. Quartal).

	Quartal						
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Tel. Ankündigung	70%	80%	94%	83%	80%	87%	75%
Direktübergabe HKL	56%	72%	84%	67%	62%	75%	62%
Übergabe Notaufnahme	44%	28%	16%	33%	38%	25%	38%

Tabelle 18: Anteil der Kernindikatoren im Quartalsvergleich (in %)

Die Auswirkungen dieser Strukturverbesserungen auf die Behandlungszeiten sind in Abbildung 26 dargestellt. Es lässt sich zeigen, dass in der Gruppe der Patienten mit telefonischer Ankündigung die „door-to-balloon“-Zeiten um 16 min im Vergleich zur Kontrollgruppe reduziert werden konnten. Wurden Patienten zusätzlich noch direkt an das Herzkatheterlabor übergeben, lässt sich ein zusätzlicher Zeitgewinn von 36 min zeigen, was einer signifikanten Gesamtreduktion ($p < 0,001$) der D2B-Zeit um 52 min auf im Mittel 37 min entspricht (Abbildung 27).

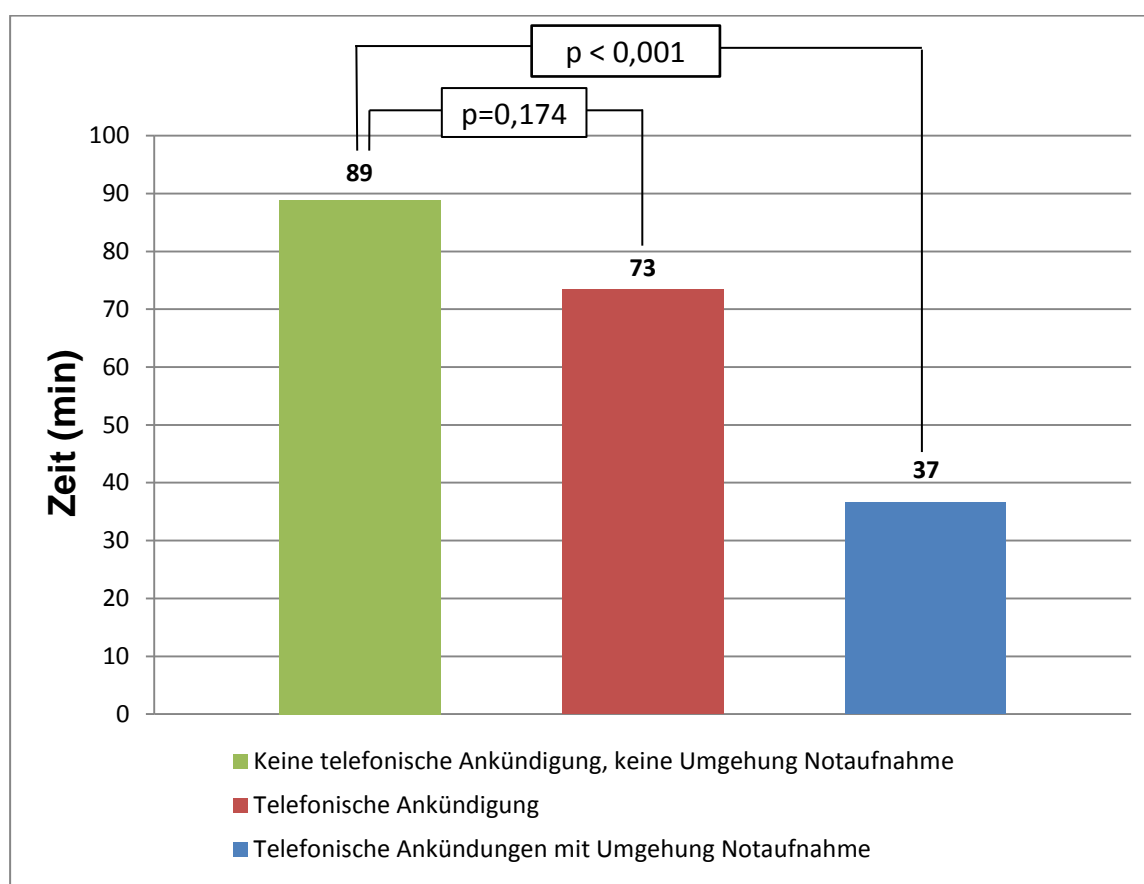


Abbildung 26: Reduktion der „door-to-balloon“-Zeiten in Abhängigkeit von telefonischer Voranmeldung und Umgehung der Notaufnahme

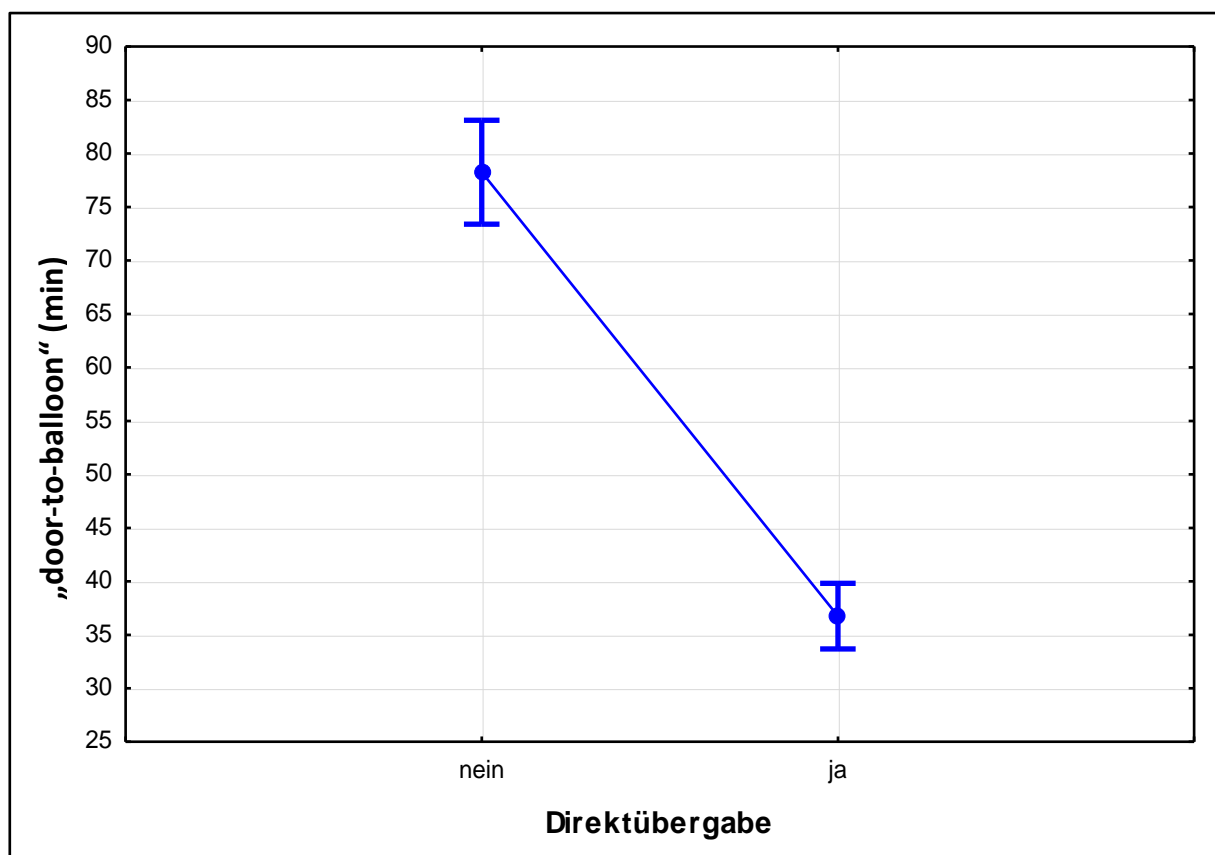


Abbildung 27: Signifikante Reduzierung der „door-to-balloon“-Zeiten bei Direktübergabe (Mittelwert – 95% Konfidenzintervall)

5. Diskussion

5.1. Prozessoptimierung im Herzinfarktnetzwerk

In der vorliegenden Untersuchung konnte gezeigt werden, dass sich die Behandlungszeiten bei ST-Hebungsinfarkten durch Bildung von Netzwerken und Prozessoptimierung deutlich verbessern lassen. Nachfolgend soll dies beispielhaft anhand der Darstellung von zwei Transport- und Behandlungsprozessen bei einem Patienten jeweils aus dem Referenz- bzw. einem Interventionsquartal aufgezeigt werden.

Patient A, I. Quartal (Referenzquartal): männlich, Alter 67 Jahre, BMI 29. Aktuelle Anamnese wie folgt: Gegen 14 Uhr klagte der Patient über Angina-pectoris-Beschwerden. Nach Alarmierung des Rettungsdienstes um 15:41 Uhr erfolgte der Transport mit dem Notarzt aufgrund von ST-Hebungen im EKG in eine Nicht-PCI-Klinik. Hier wurde gegen 17:00 Uhr bei persistierenden ST-Strecken-Hebungen die Diagnose eines ST-Hebungsinfarktes (STEMI) gestellt und mit einer Lyse-Therapie begonnen. Da auch 45 min nach Beginn der Lyse-Therapie keine Besserung der Symptomatik oder der EKG-Veränderungen zu beobachten waren, erfolgte um 18:30 Uhr eine vom Notarzt begleitete Intensivverlegung zu einer Rescue-PCI in die Interventionsklinik. Hier wurde nach Ankunft des Patienten um 19:30 Uhr das verschlossene Gefäß um 22:30 Uhr eröffnet, wobei der Patient nicht direkt an das Herzkatheterlabor übergeben, sondern erst in der Notaufnahme behandelt wurde. Die „contact-to-balloon“ (C2B)-Zeit betrug bei diesem Patienten 402 min, die „door-to-balloon“ (D2B)-Zeit 180 min und die „door-to-catheter“ (D2C)-Zeit 135 min.

Patient B, III. Quartal (II. Interventionsquartal): männlich, Alter 80 Jahre, BMI 27. Aktuelle Anamnese wie folgt: Der Patient klagte seit ca. 3 Wochen über intermittierende, linksthorakale Schmerzen („Herzstechen“), eine kardiologische Abklärung war für November geplant. Ende Oktober traten um 09:30 Uhr plötzlicher stärkster, linksthorakaler Druckschmerz, kalter Schweiß und Übelkeit mit Erbrechen auf. Daraufhin verständigte der Patient um 10:50 Uhr den Rettungsdienst. Der eintreffende Notarzt diagnostizierte einen elektrokardiographischen Hinterwandinfarkt mittels 12-Kanal-EKG und transportierte den Patienten nach vorheriger Anmeldung über das Interventionshandy - unter Umgehung der Notaufnahme - in das Herzkatheterlabor der Interventionsklinik. Dort wurde ein Verschluss der rechten Herzkranzarterie um 11:42 Uhr mittels PCI wieder eröffnet. Die C2B-Zeit betrug bei diesem Patienten lediglich 49 min, die D2B-Zeit sogar nur 20 min und die D2C-Zeit 2 min.

Im direkten Vergleich der vorgestellten Transport- und Behandlungsprozesse lässt sich die Wirkung der Interventionsmaßnahmen des FITT-STEMI-Projektes auf die Prozessabläufe aufzeigen. Patient A wurde vom Rettungsdienst in das nächstgelegene Krankenhaus transportiert. Da dieses nicht über die Möglichkeit einer Interventionstherapie mittels PCI verfügte, wurde bei einem diagnostizierten ST-Hebungsinfarkt eine Lyse-Therapie begonnen. Bei ausbleibendem Reperfusionserfolg musste der Patient zwecks Rescue-PCI in die Interventionsklinik verlegt werden. Insgesamt führte diese Behandlungsstrategie zu einer C2B-Zeit von mehr als 6 Stunden.

Bei Patient B, der vom Notarzt direkt in die Interventionsklinik transportiert wurde, konnte innerhalb von einer Stunde nach Erstkontakt mit dem Herzinfarktnetzwerk das verschlossene Gefäß mittels PCI rekanalisiert werden. Hierbei spielte neben der Wahl des Zielkrankenhauses durch den Notarzt auch die Nutzung des Interventionshandys - und die hierdurch ermöglichte Umgehung der Notaufnahme - eine große Rolle. Durch die Umgehung der Notaufnahme konnte der Patient schon 2 min nach Ankunft in der Interventionsklinik im Herzkatheterlabor aufgenommen und eine Ballondilatation nach 20 min durchgeführt werden.

Patient A wurde nicht direkt an das HKL-Labor übergeben, sondern vom Notarzt in die Notaufnahme transportiert. Daraus resultierte mit einer D2B-Zeit von 3 Stunden eine deutliche Verzögerung der Behandlungszeit. Mittels der durchgeführten Prozessoptimierungsmaßnahmen, in diesem Fall der direkte Transport in die Interventionsklinik, die Nutzung des Interventionshandys und die Umgehung der Notaufnahme, konnte bei Patient B eine deutlich kürzere Behandlungszeit erreicht werden.

Dass die Prozessoptimierungen nicht nur in diesem Einzelfall, sondern generell wirksam sind, zeigt die vorliegende Untersuchung mit 465 Patienten. Während des Projektes gelang es, die durchschnittliche Zeit vom Erstkontakt des Patienten mit dem Herzinfarktnetzwerk Göttingen bis zur Wiedereröffnung des Infarktgefäßes („contact-to-balloon“-Zeit) um 50 min zu senken (s. Abb. 10). In einer Untersuchung bei über 6.000 Patienten mit STEMI über einen Zeitraum von 8 Jahren konnten Terkelsen et al. (2010) zeigen, dass die Langzeitergebnisse bei der Behandlung von ST-Hebungsinfarkten maßgeblich von den Verzögerungen im Behandlungsprozess beeinflusst werden. Bei einer C2B-Zeit von < 60 min betrug die Langzeitmortalität 15,4%. Patienten, bei denen 181-360 min bis zur Rekanalisierung vergingen, wiesen demgegenüber mit 30,8% eine signifikant erhöhte Mortalität auf.

Vor diesem Hintergrund gibt es nationale und internationale Bemühungen, die Behandlungszeiten für Patienten mit ST-Hebungsinfarkten zu verkürzen. Die American Heart Association (AHA) hat 2007 als anzustrebende Zielgröße für die USA eine D2B-Zeit von < 90 min bei mehr als 75% der Patienten mit STEMI festgelegt (Antman et al. 2007). Dies gelingt aber nur bei einem geringen Anteil der Patienten. So konnte in einer Auswertung von 27.080 Patienten aus dem „Second National Registry of Myocardial Infarction“ (NRFMI) zwischen Juni 1994 und März 1998 bei nur knapp 22% der Patienten in den USA eine „door-to-balloon“-Zeit von weniger als 90 min gezeigt werden (Cannon et al. 2000). Zwar gelang es in den folgenden Jahren den Anteil auf 35,1% (im Jahr 2005) zu steigern (Bradley et al. 2006), bis zu einer Umsetzung der AHA-Vorgaben bleibt jedoch noch viel zu tun.

In einer retrospektiven Beobachtungsstudie identifizierten Bradley et al. 2006 durch eine Analyse von Prozessabläufen in 365 Krankenhäusern Strategien zur signifikanten Reduzierung der „door-to-balloon“-Zeiten. Zu diesen Strategien zählen neben der Aktivierung des Katheterlabors durch den diensthabenden Arzt der Notaufnahme - der Patient befindet sich währenddessen noch auf dem Weg ins Krankenhaus - eine zentrale Alarmierung des Katheterassistenzpersonals und des Interventionskardiologen durch einen Sammelanruf. Weitere identifizierte Strategien waren die 24-h-Bereitschaft eines Kardiologen und die Forderung an das Katheterpersonal innerhalb von 30 min nach Alarmierung im Katheterlabor einzutreffen. Allein durch diese Maßnahmen war es Krankenhäusern teilweise möglich, ihre D2B-Zeiten um 15 min zu senken, was bei einer durchschnittlichen Zeit von 100 min einen beachtlichen Erfolg bedeutet.

Eine andere Untersuchung konnte zeigen, dass ein präklinisch durchgeführtes 12-Kanal-EKG einen wichtigen Faktor für schnelle Behandlungszeiten in PCI-Kliniken darstellt (Bradley et al. 2005). 2009 konnte bei einem kleinen Patientenkollektiv (n = 81) die Wirksamkeit der genannten Strategien in einem Krankenhaus in Kanada bestätigt werden. Es gelang hier, die D2B-Zeiten um 25 min signifikant zu senken. Als Strategien zur Prozessoptimierung wurden die Durchführung eines präklinischen 12-Kanal-EKGs, die Aktivierung des Katheterlabors durch den Rettungsdienst oder den diensthabenden Arzt der Notaufnahme und eine Umgehung der Notaufnahme mit direktem Transport in das Katheterlabor etabliert. Als effektivster Zeitgewinnfaktor konnte die Umgehung der Notaufnahme identifiziert werden (Caudle et al. 2009).

In der hier vorliegenden Untersuchung gelang es, diese Ergebnisse auch für ein größeres Patientenkollektiv (n = 465) zu bestätigen und noch weiter zu verbessern. So konnte gezeigt werden, dass sich die „door-to-balloon“-Zeit signifikant um 52 min senken ließ, wenn die Maßnahmen zur Prozessoptimierung des FITT-STEMI-Projektes umgesetzt wurden (s. Abb. 26). Dazu zählt neben der Aktivierung des Katheterlabors schon vor Eintreffen des Patienten in der Interventionsklinik eine unmittelbare Übergabe des Patienten an das Herzkatheterlabor, ohne vorher die Notaufnahme zu durchlaufen. Des Weiteren zeigte sich, dass die „door-to-catheter“ und die „door-to-balloon“-Zeit, als Maß für die Transportzeiten innerhalb der Interventionsklinik, in der Gruppe der Sekundärtransporte kürzer waren als in der Gruppe der Primärtransporte. Dies erlaubt die Schlussfolgerung, dass sich die Nutzung des Interventionshandys noch nicht vollständig durchgesetzt hat, eine höhere Nutzungsrate und eine Verbesserung der Zeiten ist in der Gruppe der Primärtransporte anzustreben.

Dass die vorliegenden Ergebnisse auch auf andere Netzwerke zu übertragen sind, zeigt eine kürzlich veröffentlichte Studie aus England. Auch hier konnten durch Prozessoptimierungen mit ähnlichen Strategien wie bei FITT-STEMI die Behandlungszeiten deutlich verkürzt werden. Im Detail umfassten die Prozessoptimierungen die Aktivierung des HKL während der Patient noch unterwegs war, die Einsatzfähigkeit des HKL rund um die Uhr innerhalb von 30 min, die Umgehung der Notaufnahme und ein kontinuierliches Feedback an die Beteiligten. Durch Einführung dieser, den der vorliegenden Untersuchung entsprechenden, Maßnahmen gelang es, die D2B-Zeit signifikant von 102 min auf 38 min zu senken (Kunadian et al. 2010). Das Kölner Infarkt-Modell (KIM) konnte zeigen, dass sich die von Bradley et al. beschriebenen Strategien, insbesondere die Aktivierung des HKL durch den Rettungsdienst während des Transportes, auch in einer Großstadt mit mehr als 1 Million Einwohnern in Deutschland umsetzen lassen und dass diese zu einer deutlichen Verbesserung der Behandlungszeiten führen. Hier gelang es die D2B-Zeit von durchschnittlich 72 min vor Implementierung des Kölner Infarkt-Modells auf 42 min nach Beginn des Projektes zu senken (Flesch et al. 2008).

5.2. Qualitätsmanagement

Qualitätsmanagement-Programme sind in der Industrie seit Jahrzehnten zur Prozessoptimierung etabliert. Hierbei wird zwischen Qualitätskontrolle und Qualitätsverbesserung unterschieden. Auch im Gesundheitswesen werden diese Programme zunehmend angewandt. Ende der 90-iger Jahre konnte in einer Untersuchung gezeigt werden, dass Qualitätsmanagement-Maßnahmen die stationäre und poststationäre Behandlung

von Infarktpatienten verbessern und mit einer Verbesserung der Prognose verbunden sind (Marciniak et al. 1998). Brush et al. haben (2006) in einem großem kommunalen Krankenhaus die Einführung eines systematischen Programms zur Qualitätsverbesserung in der Interventionskardiologie und Herzchirurgie beschrieben, welches unter anderem auch systematische Datenerfassung und Feedback beinhaltet. Sie konnten zeigen, dass, auch wenn der Prozess der Qualitätsverbesserung sehr aufwendig ist, durch diese Maßnahmen Prozessabläufe verbessert und damit letztlich auch die Behandlungsqualität gesteigert werden konnte. Scholz et al. hingegen konnten zeigen, dass die Implementierung eines standardisierten Qualitätsmanagement-Programms in einem Infarktnetzwerk (Hildesheim-Leinebergland) vergleichsweise einfach durchzuführen ist (2008 b).

Califf et al. (2002) haben gezeigt, dass Feedback ein zentrales Element der Qualitätsverbesserung ist. Auch Bradley et al. identifizierten (2005) das Mittel des Feedbacks als eine weitere wichtige Strategie zur Reduzierung der Behandlungszeiten. Sie konnten zeigen, dass Kliniken, die den Mitarbeitern in der Notaufnahme und im HKL ein Echtzeit-Feedback zu den „door-to-balloon“-Zeiten gaben, ihre Zeiten im Vergleich zu Kliniken, die dies nicht taten, signifikant verkürzen konnten. Untersuchungen aus dem Herzinfarktnetzwerk Hildesheim-Leinebergland haben diese Ergebnisse vor kurzem bestätigt. Auch hier war es möglich, durch systematisches Feedback die Behandlungszeiten für Patienten mit ST-Hebungsinfarkten signifikant zu senken (Scholz et al. 2008 a; Ahlersmann 2010). Zusätzlich zu dem Feedback für Mitarbeiter der Notaufnahme und des HKL wurden hier erstmals auch die Mitarbeiter des Rettungsdienstes in den Prozess des Qualitätsmanagements involviert, also auch der präklinische Teil der Behandlungskette in den Prozess integriert. Hierdurch gelang es, die C2B-Zeiten signifikant zu senken. Es bedarf hierzu keiner aufwendigen Umstrukturierung oder Neugestaltung der Strukturen, die Erfolge wurden lediglich durch die Optimierung der vorhandenen Ressourcen erzielt. Kunadian et al. (2010) sehen in ihrer Untersuchung mehrere Vorteile im Daten-Feedback. Neben der Möglichkeit auf diese Art und Weise Fehler im System zu identifizieren, die Umsetzung neuer Leitlinien zu unterstützen und zu Veränderungen zu motivieren, hilft es vor allem dabei, den Beteiligten den Teamerfolg aufzuzeigen und langfristig den Erfolg zu sichern.

Die Bedeutung des Feedbacks haben die Gesellschaften für Kardiologie erkannt und in ihren Leitlinien berücksichtigt. Dem entspricht eine Forderung der AHA von 2007, die kontinuierliche Datenerhebung und das Feedback als Maßnahmen zur Qualitätsverbesserung

der Behandlung in Netzwerken zu etablieren (Peterson et al. 2007). Auch die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) fordert eine Qualitätskontrolle der Effizienz der Behandlungnetzwerke und propagiert das Feedback mit definierten Bezugspunkten als effektivste Strategie, um leitlinienkonforme Behandlungsprozesse zu etablieren (Bassand et al. 2005).

Bradley et al. (2004) beschreiben sieben Faktoren, die für die Wirksamkeit von Feedback im Rahmen des Qualitätsmanagements wichtig sind:

1. Die Daten müssen von den Behandlern als valide angesehen werden, um für Veränderungen zu motivieren.
2. Es dauert einige Zeit, um die Glaubwürdigkeit der erhobenen Daten im Krankenhaus zu etablieren.
3. Die Quelle und Aktualität der Daten sind für die Anerkennung der Validität entscheidend.
4. Das Definieren von Zielgrößen erhöht die Bedeutung des Daten-Feedbacks.
5. Ärztliche Führungskräfte können die Wirksamkeit von Daten-Feedback erhöhen.
6. Daten-Feedback, welches einzelne individuelle Behandlungsprozesse zeigt, kann auf der einen Seite von Behandlern als sehr effektiv, aber auch als Mittel der Überwachung angesehen werden.
7. Daten-Feedback muss kontinuierlich durchgeführt werden, um Verbesserungen aufrechtzuerhalten.

Auch Scholz et al. (2008 a) sind der Auffassung, dass für eine erfolgreiche Rückkopplung die Anerkennung der Richtigkeit der Daten von allen Beteiligten eine Grundvoraussetzung darstellt. Andere Studien haben gezeigt, dass die Wirkung von standardisiertem Daten-Feedback hauptsächlich auf zwei Mechanismen beruht:

1. Bei jedem einzelnen Teammitglied seine Bedeutung im Behandlungsprozess zu stärken und die Akzeptanz seiner Rolle zu erhöhen („buy in“).
2. Erzeugung einer Einzel- und Teamverantwortung (Schaffung eines „Wir-Gefühls“)
(Brush et al. 2006, Nadler 1977).

Eine ausführliche Befragung von 121 Mitarbeitern der 11 im Hinblick auf schnelle Behandlungszeiten erfolgreichsten Krankenhäuser der USA im Jahr 2002 zeigte, dass nach Einschätzung der Mitarbeiter für eine Prozessoptimierung vor allem folgende Maßnahmen wichtig sind:

- ein effektives Daten-Feedback
- eine Definition von gemeinsamen Zielen
- eine gute klinische Führung
- administrativer Support

(Bradley et al. 2005).

Auf die oben angeführten Punkte wurden im Verlauf des FITT-STEMI-Projektes gesonderten Wert gelegt. Von Beginn an wurde eine standardisierte Datenpräsentation genutzt, um den komplexen Ablaufprozess der Behandlungskette einzeln aufzuzeigen und zu analysieren. Zusätzlich wurden die angestrebten Ziele immer wieder erläutert und die einzelnen Schwerpunkte des Behandlungsprozesses herausgestellt. Darüber hinaus waren die Teilnehmer während der Feedbackveranstaltungen angehalten, Fragen zu stellen, Schwachpunkte aufzuzeigen oder Kritik an dem Projekt zu äußern und sich so positiv an dem Erfolg des Projektes zu beteiligen. Während der Feedbackveranstaltungen wurde besonderer Wert darauf gelegt, dass sich keiner der Beteiligten in seiner Arbeit bewertet oder kritisiert fühlte. Vielmehr wurde versucht, ein Teamgefühl zu erzeugen und eine Identifizierung der Teilnehmer mit dem gemeinsamen Ziel zu erreichen. Der Ansatz in einem multidisziplinären Team Vertrauen aufzubauen sollte die Bereitschaft erhöhen, Fehler miteinander aufzudecken und aus ihnen zu lernen.

Auch durch diese Teambildung war es in Göttingen möglich, die Behandlungszeiten sowohl prä- als auch intrahospital zu verkürzen und langfristig auf einem niedrigen Niveau zu halten. So konnten die „door-to-balloon“-Zeiten in der Gesamtgruppe während des Projektes um 13 min gesenkt werden. Im Vergleich zu der von Ahlersmann (2010) vorgelegten Untersuchung aus dem Infarktnetzwerk Hildesheim-Leinebergland, die über den Verlauf von nur einem Jahr und bei einem kleineren Patientenkollektiv (114 Patienten) eine kontinuierliche Abnahme der Behandlungszeiten aufzeigen konnte, zeigten sich in der hier vorliegenden Untersuchung über 18 Monate und bei mehr als viermal so vielen Patienten (465) eine leider nicht immer kontinuierliche Verbesserung. Gelang es zu Anfang, die Zeiten von Quartal zu Quartal weiter

zu senken, zeigte sich ab dem IV. Quartal teilweise wieder ein Anstieg der Zeiten, obwohl auch zu diesem Zeitpunkt eine Feedback Veranstaltung zum Quartalsende durchgeführt wurde. Die Zeiten blieben dabei aber immer unterhalb des Anfangsniveaus; der langfristige Vergleich zeigt aber, dass ein kontinuierliches Feedback und aktives Handeln notwendig sind, um erreichte Erfolge langfristig zu sichern.

Neben den beschriebenen Prozessen der Qualitätsverbesserung ist auch die Qualitätskontrolle ein wichtiges Mittel des Qualitätsmanagements. Vor Beginn des Projektes wurden hierfür Kernindikatoren definiert, um die Wirksamkeit der durchgeführten Maßnahmen erfassen zu können (Quantifizierung des Interventionserfolges). Folgende Kernindikatoren wurden definiert und untersucht:

- Anteil der Patienten mit Vorankündigung über das Interventionshandy
- Anteil der direkt an das Herzkatheterlabor übergebenen Patienten, unter Umgehung der Notaufnahme
- Dauer von der Ankunft des Patienten in der PCI-Klinik bis zur Ankunft im HKL („door-to-catheter“), als Maß der innerklinischen Transportdauer
- Dauer von der Ankunft des Patienten in der PCI-Klinik bis zur Rekanalisierung des Infarktgefäßes („door-to-balloon“-Zeit)
- Anteil der Patienten mit einer „door-to-balloon“-Zeit < 30 min bzw. < 90 min
- Dauer vom Erstkontakt mit dem Infarktnetzwerk bis zur Rekanalisierung des Infarktgefäßes („contact-to-balloon“-Zeit)
- Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon“-Zeit < 90 bzw. < 120 min.

Von den in der vorliegenden Untersuchung definierten Qualitätsindikatoren gilt vor allem die „door-to-balloon“-Zeit international als Messgröße für die Evaluation der Behandlungsqualität. So definieren die „Centres for Medicare and Medicaid Services (CMS) and the Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations“ in den USA die „door-to-balloon“-Zeit als einen entscheidenden Indikator im Qualitätsmanagement (Bradley et al. 2006). Auch eine von der American Heart Assoziation und weiteren Institutionen gegründete Initiative zur Reduzierung der D2B-Zeiten, die „D2B Alliance“, beschreibt dieses Zeitintervall als einen Schlüsselindikator für die Qualität der Behandlung des ST-Hebungsinfarktes mittels PCI (Nallamotheu et al. 2007 a).

Allerdings sehen nicht alle Autoren die D2B-Zeit als einen geeigneten Indikator zur Messung und Bewertung der Behandlungsqualität. Terkelsen et al. (2010) fordern, den Focus eher auf die Reduzierung der „contact-to-balloon“-Zeit zu legen. Eine Reduzierung dieses Zeitintervalls könnte die Mortalität bei Patienten mit STEMI weiter senken. Die D2B-Zeit sollte lediglich als Indikator für die Qualität der Behandlung in PCI-Centern selbst genutzt werden.

Neben der Bedeutung als Indikator der Behandlungsqualität hat die D2B-Zeit aber auch unmittelbare Auswirkungen auf die Behandlungserfolge des akuten Myokardinfarktes. McNamara et al. (2006) konnten in einer großen Studie mit 29.222 Patienten in 395 Krankenhäusern zeigen, dass mit der Zunahme der D2B-Zeit auch die Krankenhausmortalität zunimmt. Der „Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Flow“ wird zur Risikostratifizierung bei Infarktpatienten international genutzt. Bei einem TIMI Flow von < 3 nach PCI liegt die Krankenhaussterblichkeit bei annähernd 30%, während Patienten mit einem TIMI Flow = 3 nur eine Sterblichkeit von ca. 6,5% aufweisen (McNamara et al. 2006). Die Wahrscheinlichkeit durch eine PCI einen TIMI Flow = 3 zu erreichen, sinkt aber, je länger die D2B-Zeit ist. Zahn et al. (2005) konnten zeigen, dass bei einer D2B-Zeit < 30 min die Wahrscheinlichkeit mittels PCI einen TIMI Flow = 3 zu erreichen bei 89% liegt, bei einer D2B von mehr als 60 min dagegen nur noch bei 84,1%. An dieser Stelle ist anzumerken, dass es wesentlich einfacher ist, die „door-to-balloon“-Zeiten zu beeinflussen als die „contact-to-balloon“-Zeit. Da die D2B-Zeit hauptsächlich von dem an der Behandlung beteiligten Krankenhauspersonal der PCI-Klinik abhängig ist (Personal der Notaufnahme und des HKL, Kardiologen etc.), ist eine Intervention bei diesem eingeschränkten und einfach zugänglichen Personenkreis deutlich leichter möglich. Zudem stellt sich die innerklinische Behandlung meist als ein linearer, eindimensionaler Behandlungsablauf dar. Die „contact-to-balloon“-Zeit dagegen stellt einen sehr komplexen, nicht linearen und mehrdimensionalen Ablauf aus Rettungs-, Diagnose- und Therapiekette dar, der zudem viele Schnittstellen bietet. So sind an der Behandlung eines Patienten mit ST-Hebungsinfarktes 10 bis 15 unterschiedliche Personen beteiligt. Die verschiedenen Berufsgruppen müssen unter großem Zeitdruck, teils in Kooperation mit verschiedenen Abteilungen und Krankenhäusern, zusammenarbeiten. Oft kennen sich die einzelnen Personen nicht persönlich und arbeiten das erste Mal zusammen, so dass sich routinierte Abläufe - und die damit einhergehende Behandlungssicherheit - schwer etablieren lassen. Eine Reduzierung der „contact-to-balloon“-Zeit ist daher mit vielen Problemen verbunden und deutlich schwerer zu erreichen als die der „door-to-balloon“-Zeit.

Aufgrund des sowieso schon längeren Intervalls der C2B-Zeit im Vergleich zu der D2B-Zeit sind hier aber auch potentiell größere Veränderungen erreichbar.

Die Wirksamkeit der im Rahmen des FITT-STEMI-Projektes durchgeführten Interventionsmaßnahmen konnte in der vorliegenden Untersuchung durch die Messung der Kernindikatoren nachgewiesen werden. So konnte die „contact-to-balloon“-Zeit, vor allem in der Gruppe der Primärtransporte, deutlich gesenkt werden. Gleiches gilt für die „door-to-balloon“-Zeit, die in der Gesamtgruppe um 13 min signifikant reduziert werden konnte. Die „door-to-catheter“-Zeit, als Indikator der innerklinischen Transportdauer und damit der Effizienz der Zusammenarbeit der verschiedenen Abteilungen, konnte ebenfalls signifikant gesenkt, der Anteil der Patienten mit einer „door-to-catheter“-Zeit < 5 min konnte im Umkehrschluss deutlich gesteigert werden. Die in den nationalen und internationalen Leitlinien propagierten Zeitintervalle wurden zu Beginn des Projektes ebenfalls als Kernindikatoren definiert. Während des Projektes konnte der Anteil der Patienten, die innerhalb der leitlinienkonformen C2B-Zeit von < 90 bzw. < 120 min therapiert wurden, verdoppelt, der Anteil der Patienten mit einer D2B-Zeit von < 30 bzw. < 90 min konnte signifikant gesteigert werden. Neben der Auswirkung der Interventionsmaßnahmen auf die Behandlungszeiten konnte auch deren praktische Umsetzung quantifiziert werden. So stieg der Anteil der Patienten mit telefonischer Vorankündigung und Umgehung der Notaufnahme während der Untersuchung deutlich an, eine signifikante Auswirkung auf die daraus resultierende Reduzierung der Behandlungszeiten konnte ebenfalls nachgewiesen werden.

Ähnliche Ergebnisse konnten auch Scholz et al. (2008 b) und Ahlersmann (2010) für das Qualitätsmanagement-Programm im Herzinfarktnetzwerk Hildesheim-Leinebergland zeigen. Das Studiendesign war mit nur drei zuweisenden Krankenhäusern und 114 Patienten allerdings deutlich kleiner angelegt als in der hier vorliegenden Auswertung und mit 12-monatiger Dauer auch deutlich kürzer. Die Erhebung im Herzinfarktnetzwerk Göttingen mit 465 Patienten und 13 zuweisenden Krankenhäusern über 18 Monate konnte aufzeigen, dass sich diese Ergebnisse auch in einer größer angelegten Studie und über einen längeren Verlauf reproduzieren lassen.

Zusätzlich zu den oben genannten Indikatoren für die Bewertung der Behandlungsqualität und für den Erfolg der Maßnahmen zum Qualitätsmanagement existieren generelle Anforderungen an die Struktur von Behandlungsnetzwerken. Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie

(ESC) definiert in ihrer Leitlinie zur Behandlung von Infarktpatienten von 2008 folgende Grundanforderungen an ein Netzwerk:

- eine klare geographische Zuordnung der Patienten zu einer PCI-Klinik
- ein gemeinsames, auf die Risikostratifizierung der Patienten abgestimmtes Handlungsprotokoll
- den Transport mit ausreichend ausgestatteten Rettungswagen bzw. Hubschraubern

(Van de Werf et al. 2008).

Ein solches Handlungsprotokoll beinhaltet bei Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt die Umgehung von Nicht-PCI-Kliniken zugunsten einer Primär-PCI, bzw. eine Verlegung in ein Interventionszentrum aus einem der Nicht-PCI-Kliniken (Van de Werf et al. 2008). Das Herzinfarktnetzwerk Göttingen erfüllt alle diese Anforderungen. Ist eine solche Netzwerkstruktur geschaffen, propagiert die Gesellschaft eine Ziel „contact-to-balloon“-Zeit von < 120 min für die Behandlung des akuten Myokardinfarktes. Zudem sollen die Qualität der Behandlung, die Eignung der Reperfusionstrategie und die Verzögerungen regelmäßig dokumentiert und verglichen werden, um somit geeignete Maßnahmen zur Verbesserung erarbeiten zu können. Die Feedback-Veranstaltungen des FITT-SETMI-Projektes dienen genau diesem Zweck.

Auch die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) hat in ihrer Leitlinie von 2004 Anforderungen an die Netzwerkstrukturen gestellt (Hamm 2004). Eine Primär-Dilatation soll demnach von einem erfahrenen Untersucher in einer Klinik mit mindestens 40 Infarktinterventionen im Jahr durchgeführt werden. Neben einer gut organisierten intrahospital Logistik ist auch eine 24-Stunden-Katheterbereitschaft an 7 Tagen der Woche zu gewährleisten. Krankenhäusern ohne die Möglichkeit einer Katheterintervention (Nicht-PCI-Kliniken) empfiehlt die Gesellschaft, sich einem Netzwerk für die Versorgung der Patienten in einem Interventionszentrum anzuschließen oder eine entsprechende Logistik aufzubauen. Dazu sind Strukturen zu schaffen, die eine optimale Zusammenarbeit der Krankenhäuser, des Interventionszentrums und des Rettungsdienstes gewährleisten. Die Behandlungsstrategie ist in einem Patientenpfad eindeutig festzulegen, „damit keine Zeit durch Unsicherheiten in der Organisation verloren geht. Dieser Algorithmus muss die verschiedenen Zeitlimits berücksichtigen und ein unkompliziertes Meldesystem beinhalten.“ (Hamm 2004, S. 330). Durch die Einführung des Interventionshandys und durch eine enge Zusammenarbeit mit dem

Rettungsdienst wurden diese Vorgaben im Infarktnetzwerk Göttingen realisiert. So ist es Nicht-PCI-Kliniken möglich, Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt zu jeder Zeit direkt dem Interventionskardiologen anzumelden und somit einer Revaskularisierungstherapie durch eine PCI zuzuführen. Patienten, die vorangemeldet sind, können vom Rettungsdienst, unter Umgehung der Notaufnahme, direkt an das HKL übergeben werden, was wertvolle Zeit im Behandlungsprozess einspart.

Die Bildung von Netzwerken, wie von den Gesellschaften gefordert, hat nicht nur Auswirkung auf die Behandlungsqualität, sondern auch auf das Outcome der Patienten nach einem ST-Hebungsinfarkt. So konnten Kalla et al. (2006) in einer Studie mit über 1.000 Patienten in Wien nachweisen, dass durch die Bildung von Netzwerken im Sinne der Leitlinien der Gesellschaften die Sterblichkeit im Krankenhaus nach einem ST-Hebungsinfarkt gesenkt werden konnte. In der hier vorliegenden Erhebung konnte hinsichtlich der Mortalität trotz deutlich verbesserter Behandlungszeiten weder für die Krankenhaussterblichkeit noch für die Mortalität nach einem Monat bzw. einem Jahr eine signifikante Änderung festgestellt werden. Eine mögliche Erklärung dieses Ergebnisses ist in dem untersuchten Patientengut zu sehen. Während viele andere Studien Patienten mit kardiogenem Schock, die als Hoch-Risiko-Patienten zu werten sind und ein zehnfach erhöhtes Mortalitätsrisiko aufweisen (Flesch et al. 2008), im Studiendesign ausschließen, wurden in der vorliegenden Erhebung Patienten mit kardiogenem Schock in die Erhebung eingeschlossen. Laut einer Untersuchung von van Campen et al. (1994) werden 10-20% aller Patienten, die mit einer PCI behandelt werden, im Laufe der Behandlung reanimationspflichtig. Von den 465 eingeschlossenen Patienten in dieser Erhebung wurden ca. 10% der Patienten zu irgendeinem Zeitpunkt in der Behandlungskette reanimationspflichtig; das hier vorliegende Patientengut ist also nicht vorselektiert. 18% der untersuchten Patienten, also fast ein Fünftel des Patientengutes, befand sich bei Einlieferung in einem kardiogenen Schock, so dass diese Patienten als Confounder für die Mortalität der Gesamtgruppe anzusehen sind. Dass aber gerade auch Patienten, die im kardiogenen Schock oder unter Reanimation eingeliefert werden, von einer PCI profitieren, konnten Koeth et al. (2010) in ihrer Studie nachweisen. Die Häufigkeit von Schlaganfällen und die Krankenhaussterblichkeit sinken mit der Therapie durch eine PCI. Daher sollten gerade auch bei Hoch-Risiko-Patienten die gleichen hohen Qualitätsstandards angelegt und die beschriebenen Maßnahmen zur Prozessoptimierung angewandt werden.

In der Analyse und Bewertung der Mortalitätsraten im Infarktnetzwerk Göttingen müssen auch die kurzen „door-to-balloon“-Zeiten berücksichtigt werden. 2005 wurde von der Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte für die BRD die durchschnittlich D2B-Zeit mit 83 min angegeben (Zahn et al. 2005), in den USA lag die durchschnittliche D2B-Zeit im gleichen Jahr bei 100 min (Bradley et al. 2006). Mit einer Zeit von nur 51 min (Median 41 min) liegen die Zeiten im Infarktnetzwerk Göttingen weit unter dem nationalen und internationalen Durchschnitt. Mehrere Studien konnten zeigen, dass eine D2B-Zeit erst ab einem Zeitintervall von mehr als 120 min einen Einfluss auf die Mortalität der Patienten mit PCI hat (Cannon et al. 2000; Zahn et al. 2005). Die durchschnittliche D2B-Zeit lag mit 67 min (Median 49 min) zu Beginn der Studie schon weit unterhalb dieser Grenze und konnte im Verlauf noch weiter gesenkt werden. Sie lag somit während des gesamten Projektes immer weit unterhalb der für den Einfluss auf die Mortalität relevanten 120 min Marke. Dies kann als eine mögliche Ursache für die fehlende Verbesserung der Mortalitätsrate angesehen werden.

5.3. Prähospitalzeiten

Neben den Transport- und Behandlungszeiten hat auch die Prähospitalzeit (PHZ) einen erheblichen Anteil an der totalen Ischämiezeit. Diese bezeichnet die Zeit vom Einsetzen der Symptome, und damit den mutmaßlichen Beginn des Verschlusses, bis zur Rekanalisierung des Gefäßes („symptom-to-balloon“). Die PHZ setzt sich zusammen aus der Zeit vom Auftreten der Symptome bis zum ersten Kontakt des Patienten mit dem Infarktnetzwerk (S2C) und den präklinischen Behandlungs- und Transportzeiten. In der vorliegenden Untersuchung machte die S2C-Zeit 40 - 60% der Gesamtschämiezeit aus (s. Abb. 26). Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie sieht daher in der Prähospitalzeit das größte Potential zur Senkung der Letalität bei Infarktpatienten (Hamm 2004). Dem steht leider die Entwicklung der PHZ in Deutschland in den letzten Jahren gegenüber. Die Daten des bundesweit geführten MITRA-plus-Registers belegen eine kontinuierliche Zunahme der PHZ in den letzten Jahren. Im zeitlichen Verlauf ist die mediane PHZ von 166 min im Zeitraum 1994-96 auf 192 min im Zeitraum 2001-02 angestiegen (Mark et al. 2006). Als unabhängige Prädiktoren für eine verlängerte PHZ konnten ein Patientenalter von > 65 Jahren, weibliches Geschlecht, ein Infarkt in den Nacht- und Wochenendstunden und ein bekannter Diabetes mellitus identifiziert werden.

Patienten im kardiogenen Schock oder reanimationspflichtige Patienten weisen dagegen mit 120 min eine deutlich kürzere PHZ auf. In der Beeinflussung der PHZ nimmt der Patient

selbst eine Schlüsselstellung ein, wie Daten aus der MI-Heart Studie (Kentsch et al. 2002) und dem Ludwigshafener „60 Minuten Herzinfarkt Projekt“ (Rustige et al. 1997) belegen, Dabei bestimmen die Beschwerdewahrnehmung und die Selbstdiagnose maßgeblich die Länge der PHZ. So ist auch laut Cannon (1998) der häufigste allgemeine Grund für eine Verzögerung in der Behandlung der Patient selbst. Auf Grundlage dieser Erkenntnis liegt der Schluss nahe, eine entscheidende Verkürzung der PHZ vor allem durch Bevölkerungsaufklärung und Öffentlichkeitsarbeit zu bewirken. Dies gestaltete sich allerdings sehr schwierig. Schiele et al. (1999) konnten in Ludwigshafen zeigen, dass sich die PHZ zwar durch massive Öffentlichkeitsarbeit im Radio, TV und in Zeitungen, durch Arzt-Patienten-Schulungen und durch öffentliche Veranstaltungen kurzfristig um die Hälfte reduzieren lässt. Allerdings hielt dieser Effekt nicht lange an. Ohne die massive Öffentlichkeitsarbeit stieg die PHZ wieder an. Durch erneute Aufklärung konnte die Prähospitalzeit dann wieder verkürzt werden. Folglich ist zur Senkung der PHZ also eine kontinuierliche Intervention nötig. Eine Metaanalyse von 11 Studien zur Verkürzung der PHZ konnte keinen eindeutigen langfristigen Nutzen der bisher durchgeführten Medienkampagne zur Verkürzung der PHZ nachweisen (Kainth et al. 2004). Wie Mark et al. (2006) auch fordern die Autoren dieser Metaanalyse Risikogruppen besser aufzuklären und die Bevölkerung für die Symptome des akuten Myokardinfarktes zu sensibilisieren. Rauchern, die als Risikogruppe im Focus der Medien und Öffentlichkeitsarbeit stehen, weisen schon jetzt im MITRA-Plus-Register eine kürzere PHZ (166 min vs. 180 min) als die Durchschnittspatienten auf. Auch die Task Force der AHA fordert die Aufklärung von Risikopatienten, insbesondere mit einer koronaren Herzkrankheit, und deren Familien über die Symptome eines Herzinfarktes. Basierend auf der aktuellen Studienlage, die keine Vorteile von Aufklärungskampagnen zeigt, gibt die Kommission hierfür keine Empfehlung, fordert aber, dass jeder Bürger wissen sollte, wie der Rettungsdienst zu verständigen ist (Van de Werf et al. 2008).

Nicht nur die verzögerte Kontaktaufnahme der Patienten mit dem Infarktnetzwerk verlängert die PHZ, sondern auch der vorherige Kontakt mit medizinischen oder nicht-medizinischen Institutionen außerhalb des Herzinfarktnetzwerkes. So konnte in der vorliegenden Untersuchung gezeigt werden, dass Patienten, die vor der Alarmierung des Rettungsdienstes den Hausarzt kontaktierten, eine um durchschnittlich fast 100 min verlängerte „symptom-to-contact“-Zeit gegenüber Patienten aufwiesen, die direkt den Rettungsdienst alarmierten (vgl. Tabelle 16). Neben der dringenden Notwendigkeit bei Symptomen frühzeitig medizinische Hilfe in Anspruch zu nehmen, muss auch die

Notwendigkeit der Alarmierung des Notarztes beim Auftreten von infarkttypischen Symptomen in der Bevölkerung noch stärker etabliert werden. Eine Analyse des „National Registry of Myocardial Infarction“ (NRMI) von 1994 bis 1998 mit 772.586 Patienten in den USA zeigte, dass nur etwa 50 % der Patienten bei einem akuten Myokardinfarkt den Rettungsdienst alarmierten. Patienten, die mit dem Rettungsdienst transportiert wurden, hatten aber eine um 31 min signifikant kürzere „door-to-balloon“-Zeit als Patienten, die sich selber im Krankenhaus vorstellten (Canto et al. 2002). Auch in Europa nutzen im Durchschnitt nur 50% der Herzinfarktpatienten den Rettungsdienst, wobei hier ein deutliches Nord-Süd-Gefälle innerhalb Europas zu beobachten ist. So nutzen in Großbritannien 85% der Patienten mit Myokardinfarkt den Rettungsdienst, in Griechenland dagegen nur 17%, in Deutschland liegt die Nutzungsrate bei 50% (Widimsky et al. 2010). Canto et al. (2002) sehen in der Nutzung des Rettungsdienstes als erstes Glied in der Prozesskette zur Therapie des STEMI drei Vorteile für den Patienten:

1. Die Rettungsmittel sind mit medizinisch trainiertem Personal besetzt, welches auf mögliche Komplikationen während des Transportes (z.B. Herzstillstand, Kammerflimmern etc.) adäquat reagieren kann.
2. Das Rettungsdienstpersonal kennt die örtlichen logistischen Gegebenheiten und die Infrastruktur und ist somit in der Lage, das bestmögliche Krankenhaus für die Behandlung des ST-Hebungsinfarktes zu bestimmen und den Patienten schnellstmöglich dorthin zu transportieren.
3. Patienten, die mit dem Rettungsdienst in eine Interventionsklinik transportiert werden, haben aufgrund der bereits präklinisch durchgeführten Diagnose- und Behandlungsmaßnahmen (12-Kanal-EKG, Aktivierung HKL) eine deutlich kürzere „door-to-balloon“-Zeit.

Garvey et al. (2006) sehen in der Alarmierung des Rettungsdienstes, hier insbesondere des Notarztes, die einzige Möglichkeit für den Patienten, den Vorteil einer schnellen Durchführung und Evaluation eines 12-Kanal-EKGs und damit der zeitnahen Behandlung eines ST-Hebungsinfarktes effektiv zu nutzen. Daher sollte eine Verbesserung der Inanspruchnahme des Rettungsdienstes in der Bevölkerung bei infarkttypischen Symptomen angestrebt werden, eine Forderung, die auch die AHA bei einer Konferenz zur Entwicklung von Netzwerken für ST-Hebungsinfarkten 2007 gestellt hat (Nallamothe et al. 2007 b). Kainth et al. (2004) sehen einen möglichen Ansatzpunkt darin, Patienten zu veranschaulichen,

dass auch bei vermeintlich nicht stark ausgeprägten Symptomen durch einen Anruf bei den Rettungsleitstellen keine Ressourcen verschwendet werden, um somit die Hemmschwelle zur Nutzung der Notfallnummer zu senken. Luepker et al. (2000) zeigten aber in einer Studie, dass dieser Ansatz sehr schwer umzusetzen ist. So gelang es zwar durch massive Aufklärung in den Medien und professionelle Bevölkerungs- und Patientenaufklärung, die Nutzung des Rettungsdienstes zu erhöhen, die Zeit bis zur Alarmierung blieb allerdings gleich. Auch eine Metaanalyse von 11 Studien zum Nutzen von Medienkampagnen mit diesem Ziel konnte keine signifikante Zunahme der Nutzung des Rettungsdienstes nachweisen (Kainth et al. 2004). In der hier vorliegenden Untersuchung wurden 95% der Patienten vom Rettungsdienst in die Interventionsklinik eingeliefert, lediglich 5% stellten sich selbst vor. Die Alarmierungsraten des Rettungsdienstes waren im Herzinfarkt Netzwerk Göttingen damit deutlich höher als im internationalen, europäischen und deutschlandweiten Durchschnitt. Mit durchschnittlich 232 min (Median 155 min) war die PHZ jedoch auch im Infarktnetzwerk Göttingen relativ lang, die „symptom-to-contact“-Zeit machte dabei ca. 50% der Gesamtschämiezeit aus. In der hier vorliegenden Untersuchung konnte wenig überraschend kein direkter Einfluss der S2C-Zeiten auf das Überleben der Patienten nachgewiesen werden. So wiesen Patienten mit einer kurzen S2C von weniger als 60 min sowohl innerklinisch als auch nach 30 Tagen ähnliche Mortalitätsraten wie die Gruppe der Patienten mit einer S2C-Zeit von mehr als 3 h Stunden auf (s. Tabelle 17). Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass die Gruppe der Patienten mit einer S2C < 60 min mit 26 Patienten fast 3-mal so groß ist wie die Gruppe der Patienten mit einer S2C > 3 h (n=9). Zusätzlich ist hier sicherlich ein möglicher Bias Effekt zu beachten. So sind Patienten mit einer langen S2C-Zeit als Überlebende der ersten Stunden und damit nicht mehr unbedingte als Hoch-Risiko-Patienten zu werten. Da Hoch-Risiko-Patienten oft innerhalb der ersten Stunden nach Ischämiebeginn versterben, findet sich dieses Patientengut eher in der Gruppe mit einer S2C < 60 min. Dementsprechend hat diese Patientengruppe auch ein höheres Mortalitätsrisiko (s. auch 5.5. Limitation).

Um die Ressourcen des Rettungsdienstes und ihren Gewinn in der Patientenversorgung bei ST-Hebungsinfarkten optimal zu nutzen, ist neben der frühzeitigen Alarmierung durch den Patienten auch eine optimale Behandlungs- und Transportlogistik notwendig. Neben der Ableitung eines 12-Kanal-EKGs bei infarkttypischen Symptomen noch vor Ort und dem Erkennen von infarktspezifischen EKG-Veränderungen ist auch die Wahl des passenden Zielkrankenhauses durch das Rettungsdienstpersonal (speziell durch den Notarzt) von entscheidender Bedeutung. Da in den aktuellen nationalen und internationalen Leitlinien eine

Revaskularisierung mittels PCI als Therapiestandard gefordert wird, fallen die Auswahl eines Zielkrankenhauses mit entsprechender Interventionsmöglichkeit und eine frühzeitige Aktivierung des HKL in den Aufgabenbereich des Rettungsdienstes. Diese Behandlungsstrategie erfordert es, Patienten zugunsten einer frühzeitigen Reperfusionstherapie mittels PCI nicht in die womöglich geographisch nächstgelegene Nicht-PCI-Klinik zu transportieren, sondern auch unter Inkaufnahme längerer Transportwege in eine Interventionsklinik zu verbringen (Primärtransport).

Um mögliche Unsicherheiten in der Entscheidungsfindung und die damit verbundenen Verzögerungen zu vermeiden, ist es erforderlich, ein einheitliches Vorgehen im Infarktnetzwerk zu etablieren und fest definierte Behandlungswege festzulegen. Hierbei ist sicherzustellen, dass alle Beteiligten mit diesen Strategien vertraut sind. Die Umsetzung einer solchen Strategie sollte durch standardisierte Qualitätsmessungen erfasst und mittels Feedback an die Beteiligten verstärkt werden. Mit Hilfe eines solchen Protokolls konnten in Kanada Le May et al. (2008) zeigen, dass sich bei Patienten mit Primärtransport die Behandlungszeiten deutlich verkürzen lassen. Neben der Umgehung der Notaufnahme waren auch die Aktivierung des HKL während des Transportes und ein Transport in eine PCI-Klinik (Primärtransport) zugunsten einer schnellstmöglichen PCI Teil des Behandlungsprotokolls. Bei 344 Patienten konnte über einen Zeitraum von 12 Monaten gezeigt werden, dass eine leitlinienkonforme „door-to-balloon“-Zeit von < 90 min in der Gruppe der Primärtransporte deutlich häufiger zu beobachten war als bei Patienten, die zuvor in einer Nicht-PCI-Klinik aufgenommen worden waren (80% gegenüber 12%). Auch die „symptom-to-balloon“-Zeiten waren in der Gruppe der Primärtransporte kürzer, zudem war in dieser Gruppe auch eine Reduzierung der Krankenhausmortalität zu beobachten. Diese Ergebnisse konnten im Herzinfarktnetzwerk Göttingen bestätigt werden. So lag die C2B-Zeit in der Gruppe der Primärtransporte mit durchschnittlich 102 min (Median 97 min) um 51 min unter der Zeit in der Gesamtgruppe (153 min, Median 118 min) und sogar 139 min unter der Zeit für die Gruppe der Sekundärtransporte (241 min, Median 170 min). Durch die Einführung eines fest definierten Behandlungsprotokolls war es möglich, den Anteil der Primärtransporte während des Projektes signifikant zu erhöhen. Wurden zu Beginn der Untersuchung lediglich 30% der Patienten mit STEMI aus dem Einzugsgebiet der Nicht-PCI-Kliniken direkt in die Interventionsklinik transportiert, waren es zum Ende der Erhebung mit 63% mehr als doppelt so viele.

5.4. Verbesserungen und Ausblick

In der Gruppe der Sekundärtransporte besteht sowohl ein weiterer Optimierungsbedarf als auch ein großes Potential für Verbesserungen. Mit einer durchschnittlichen „contact-to-balloon“-Zeit von 241 min (Median 170 min) ist die Reperfusionzeit bei diesen Patienten zu lang. So erreichten nur 13% der Patienten, die zuvor in einer Nicht-PCI-Klinik aufgenommen wurden, die in den Leitlinien geforderte C2B-Zeit von < 120 min. Ein Grund hierfür ist in den langen „door-to-door“ (D2D)-Zeiten, also dem Zeitintervall von der Ankunft des Patienten in einer Nicht-PCI-Klinik bis zur Ankunft in der Interventionsklinik nach Transport, zu sehen. Die durchschnittliche D2D-Zeit betrug im Durchschnitt 176 min (Median 106 min), es wurden aber vereinzelt Maximalwerte bis über 1.300 min registriert.

Eine Analyse des „American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry“ von 15.049 Patienten in den Jahren 2005 und 2006 zeigte, dass die durchschnittliche D2D-Zeit in den USA bei 109 min liegt (Chakrabarti et al. 2008). Wang et al. (2011) konnten in einer Studie zeigen, dass bei einem Aufenthalt von mehr als 30 min in einer Nicht-PCI-Klinik die Krankenhaussterblichkeit bei den Patienten signifikant ansteigt. Zugleich zeigten sie auch, dass die Aufenthaltsdauer in einer Nicht-PCI-Klinik in den USA mit durchschnittlich 68 min zu lang ist. Laut Miedema et al. (2011) ist die Behandlung in einer Nicht-PCI-Klinik selbst der häufigste Grund für eine Verzögerung bei Sekundärtransporten. In der durchgeführten prospektiven Studie mit über 200 Patienten in 6 Jahren verzögerte eine Aufnahme in eine Nicht-PCI-Klinik die Behandlung um durchschnittlich 54 min. Zugleich konnte in dieser Studie aber gezeigt werden, dass durch einen schnellen Transport eine kurze „door-to-balloon“-Zeit und durch gutes interhospital Management C2B-Zeiten von < 120 min auch bei Sekundärtransporten zu realisieren sind. Eine große Studie in Dänemark aus dem Jahr 2003 bestätigt diese Erkenntnisse. Von 1.572 Patienten wurden hier im Zeitraum von 1997 bis 2001 1.129 aus 24 verschiedenen Nicht-PCI-Kliniken in 5 Interventionskliniken transportiert. Fast bei allen transportierten Patienten konnte eine C2B-Zeit von < 120 min erreicht werden (Andersen et al. 2003). Diese Ergebnisse zeigen, dass leitlinienkonforme Therapiezeiten auch bei Patienten mit Sekundärtransporten zu realisieren sind. Hierzu bedarf es im Infarktnetzwerk Göttingen weiterer Bemühungen, um auch für diese Patientengruppe eine optimale Therapie zu gewährleisten.

2012 hat die ESC eine neue Leitlinie zur Behandlung von Patienten mit ST-Hebungsinfarkten publiziert (Steg et al. 2012). In dieser wird die Notwendigkeit eines schnellen Therapiebeginns erneut hervorgehoben und die nach Ansicht der Gesellschaft maximalen

tolerablen Zeitintervalle weiter verkürzt. So propagieren die Autoren eine D2B-Zeit von ≤ 60 min, in früheren Empfehlungen war eine D2B-Zeit von < 90 min definiert worden (vgl. Tabelle 3). Auch das Intervall für die Gesamtzeit bis zur Reperfusion (C2B) wurde weiter verkürzt. Die C2B-Zeit wurde von < 120 min auf < 90 min gesenkt. Es bleibt abzuwarten, inwieweit diese neue Leitlinie in die klinische Praxis umzusetzen ist und die leitlinienkonformen Zeitintervalle in der Behandlung einzuhalten sind.

Auch die gemeinsame Definition des akuten Myokardinfarktes der ESC, AHA und WHO von 2007 wurde kürzlich aufgrund von neuen Erkenntnissen, besonders im Bereich der Biomarker, aktualisiert (Thygesen et al. 2012). Neue, sensiblere Tests machen es möglich, kleine myokardiale Verletzungen mit Nekrosen im Rahmen von Herzinsuffizienz, Nierenversagen, Myokarditis, Arrhythmie, pulmonaler Embolie oder bei unkomplizierten PTCA oder chirurgischen Prozeduren am Herzen durch einen Troponin-Nachweis zu erfassen. Dieser Nachweis sollte nicht als Myokardinfarkt, sondern als myokardiale Verletzungen interpretiert werden. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, zwischen einer akuten Veränderung des kardialen Troponinspiegels im Blut, der mit einem Anstieg oder Abfall des Biomarkers verbunden ist, und einer chronische Erhöhung ohne Veränderung zu unterscheiden.

Auch die Kriterien für die EKG-Veränderungen bei einem Myokardinfarkt, als essentielle Bestandteile der diagnostischen Abklärung bei Patienten mit vermutetem Myokardinfarkt, wurden modifiziert (s. Tabelle 19). Aktuelle Behandlungsprotokolle und zukünftige Studiendesigns müssen dementsprechend angepasst werden.

ST-Hebungen
neue ST-Hebungen am J Punkt in zwei zusammenhängenden Ableitungen, $\geq 0,1$ mV in allen Ableitungen, mit Ausnahme V_2 - V_3 , hier $\geq 0,2$ mV für Männer ≥ 40 Jahre; $\geq 0,25$ mV für Männer < 40 Jahre oder $\geq 0,15$ mV bei Frauen
ST-Senkungen und T-Wellenveränderungen
neu aufgetretene, horizontale oder abwärtsgerichtet ST-Senkungen $\geq 0,05$ mV in zwei zusammenhängenden Ableitungen und/oder eine T-Negativierung $\geq 0,1$ mV in zwei zusammenhängenden Ableitungen mit einer prominenten R-Zacke oder einem R/S-Quotient > 1

Tabelle 19: EKG-Zeichen einer akuten Myokardischämie (aus Thygesen et al. 2012)

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung umfassen einen Zeitraum von 18 Monaten. Im Vergleich zu den kontinuierlichen Verbesserungen, die im Herzinfarkt Netzwerk Hildesheim-Leinebergland über den Zeitraum von 12 Monaten erzielt wurden (Ahlersmann 2010), zeigen die hier erhobenen Daten einige Schwankungen. Teilweise erreichte Verbesserungen der Behandlungszeiten konnten in ihrem vollen Umfang nicht über den ganzen Verlauf des Projektes gehalten werden. Die aufgezeigten Schwankungen machen deutlich, dass dauerhafte Verbesserungen und Veränderungen nur durch kontinuierliche Anstrengungen zu erreichen sind. Das Projekt FITT-STEMI wird über den hier untersuchten Zeitraum von 18 Monaten fortgesetzt. Es bleibt abzuwarten, inwieweit sich die hier erzielten Ergebnisse und Erfolge in der Verbesserung der Behandlungsqualität bestätigen, stabilisieren und weiter verbessern lassen. Die vorliegenden Erkenntnisse haben gezeigt, dass sich dies nur durch kontinuierliche Bemühungen und kritische Evaluation des Behandlungsprozesses durch alle Beteiligten erreichen lässt.

5.5. Limitation

Die vollständige und valide Erfassung der Einsatzdaten war mit teilweise erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Besonders der Symptombeginn konnte von einigen Patienten trotz genauer Nachfrage nur vage angegeben oder ermittelt werden. Dies galt insbesondere für Patienten, die intubiert und beatmet in die Interventionsklinik eingeliefert wurden und im Verlauf der Behandlung verstarben. Bei diesen Patienten konnten viele Angaben nur mittels Fremdanamnese und intensiver Studie der Krankengeschichte vervollständigt werden.

Bei der hier vorgelegten Erhebung handelt es sich um eine prospektive Datenerfassung mit systematischer und standardisierter Dokumentation und Analyse. Das Studiendesign ließ allerdings keine Randomisierung zu, es handelt sich also lediglich um einen Vorher-Nachher Vergleich. Das angewandte Konzept des Datenfeedbacks an alle Beteiligten hätte, aufgrund des Bias eines nicht gewollten Datenaustausches der Beteiligten untereinander, eine Randomisierung nicht sinnvoll möglich gemacht. Vergleichsdaten wären kaum als valide zu werten gewesen.

Trotz einer relativ großen Fallzahl pro Quartal sind die hier erzielten Ergebnisse nicht zwangsläufig auf andere Infarktnetzwerke zu übertragen, da sie sehr von den lokalen Gegebenheiten abhängig sind. Die hier erreichten Verbesserungen konnten nur durch einen hohen logistischen, personellen und apparativen Aufwand, vor allem aber durch das hohe Engagement der einzelnen Beteiligten erzielt werden. So konnte zwar gezeigt werden, dass

sich die Ergebnisse der ersten Untersuchung im Rahmen des FITT-STEMI-Projektes im Herzinfarktnetzwerk Hildesheim-Leinebergland auch während der Pilotphase in einem universitären Setting bedingt wiederholen lassen. Die Frage der Nachhaltigkeit der Ergebnisse jedoch und vor allem der Umsetzbarkeit auch in anderen Netzwerken muss in der nächsten Stufe des Projektes untersucht werden.

Das hier untersuchte Patientengut spiegelt keinesfalls die Gesamtheit der Patienten mit einem Myokardinfarkt wider, sondern es handelt sich um eine selektierte Gruppe. So wurden nur Patienten in die Untersuchung eingeschlossen, die vom Rettungsdienst transportiert und/oder in der Interventionsklinik behandelt wurden. Patienten, die aufgrund eines akuten Myokardinfarktes präklinisch oder in einer Nicht-PCI-Klinik verstarben, wurden nicht in die Untersuchung eingeschlossen. Somit sind Aussagen zur Gesamtletalität des akuten Myokardinfarktes auf Grundlage der hier erhobenen Daten nicht zulässig. In diesem Zusammenhang muss bei der Bewertung der Mortalität auch die in dieser Erhebung beobachtete durchschnittlich lange „symptom-to-contact“-Zeit als Bias gewertet werden. Patienten, die frühzeitig präklinisch an einem akuten Myokardinfarkt versterben, sind als Hoch-Risiko-Patienten mit einer entsprechend hohen Mortalität zu werten. Aufgrund des hier vorliegenden Studiendesigns wurden diese Patienten aber nicht in die Untersuchung eingeschlossen. Patienten mit einer langen S2C-Zeit sind als Überlebende der ersten Stunden zu sehen und damit nicht mehr zwangsläufig als Hoch-Risiko-Patienten zu werten. Im Gegensatz zu den präklinisch verstorbenen Hoch-Risiko-Patienten werden diese Patienten mit ihrer geringeren Ausgangsmortalität im Infarktnetzwerk erfasst und analysiert, auch im Hinblick auf die Gesamtinfarktletalität. Diese Vorselektion muss somit als Bias in der Bewertung der Mortalität beachtet werden.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden prospektiven Erhebung wurde untersucht, ob sich durch die Bildung eines Infarktnetzwerkes und durch systematische Datenerfassung und Feedback die Behandlungszeiten bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt verkürzen und die Behandlungsqualität im Sinne eines Qualitätsmanagements verbessern lassen. Nach einer Analyse des Status quo wurde durch Interventionsmaßnahmen versucht, eine Prozessoptimierung in der Behandlung zu erreichen. Hierzu zählten, neben der Einführung eines Herznotrufhandys für eine direkte Anmeldung des Patienten an den diensthabenden Interventionskardiologen, die Umgehung der Notaufnahme zu Gunsten eines direkten Transportes in das Herzkatheterlabor und die quartalsweise Rückmeldung der Ergebnisse an alle Beteiligten des Herzinfarktnetzwerkes.

Während der Erhebung über 18 Monate mit 465 Patienten konnten die Transport- und Behandlungszeiten teilweise deutlich reduziert und der Behandlungsprozess optimiert werden. Die durchschnittlichen „door-to-balloon“-Zeiten konnten global um 13 min reduziert und die „contact-to-balloon“-Zeiten von 182 min zu Beginn der Erhebung um 50 min auf 132 min gesenkt werden. Auch der Anteil der Patienten, die innerhalb der in den Leitlinien formulierten Zeiten therapiert wurden, konnte gesteigert werden. So wurden nach Beginn des Projektes doppelt so viele Patienten innerhalb der leitlinienkonformen „contact-to-balloon“-Zeitintervalle therapiert, der Anteil der Patienten mit einer konformen „door-to-balloon“-Zeit konnte signifikant gesteigert werden. In der weiteren Analyse der Daten zeigte sich, dass insbesondere die telefonische Anmeldung der Patienten und die Umgehung der Notaufnahme wesentliche Faktoren in der Verbesserung des Behandlungsprozesses darstellten.

Besonders auffällig waren die langen Prähospitalzeiten (S2C) während der Erhebung. Diese Zeitspanne birgt erhebliches Verbesserungspotential, gerade im Hinblick auf die zeitliche Dringlichkeit in der Therapie. Ein direkter Einfluss der S2C auf die Mortalitätsraten konnte in dieser Erhebung allerdings nicht festgestellt werden.

Zum Ende der Erhebung war in einigen Bereichen ein Wiederanstieg der Behandlungszeiten zu beobachten. Für die Zukunft bleibt abzuwarten, ob diese Beobachtung ein zufälliges Ereignis oder einen langfristigen Trend darstellt. Unbestritten ist, dass ein bestmöglicher Therapieprozess ein hohes Engagement aller Beteiligten, eine ständige Reevaluation und das kontinuierliche Bestreben, Prozesse zu verbessern, erfordert.

7. Anhang

7.1. Basischarakteristika

	Quartal							p- Wert
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	
Patienten (No)	77	61	67	72	76	52	60	
Alter	66±12	64±14	64±13	66±13	63±14	66±14	63±14	0,63
Männliches Geschlecht	54 (70,1%)	41 (67,2%)	46 (68,7%)	45 (62,5%)	58 (76,3%)	35 (67,3%)	43 (71,7%)	0,71
BMI	27±4	27±5	27±4	27±5	27±4	26±4	27±4	0,71
Schock	16 (20,8%)	15 (24,6%)	5 (7,5%)	14 (19,4%)	10 (13,2%)	13 (25%)	9 (15%)	0,10
IABP	9 (11,7%)	10 (16,4%)	7 (10,4%)	9 (12,5%)	5 (6,6%)	12 (23,1%)	8 (13,3%)	0,20
präklinische Reanimation	12 (15,6%)	9 (14,8%)	6 (9%)	8 (11,1%)	9 (11,8%)	7 (13,5%)	7 (11,7%)	0,92
Reanimation Klinik	5 (6,5%)	8 (13,1%)	4 (6%)	9 (12,5%)	7 (9,2%)	5 (9,6%)	4 (6,7%)	0,66
Ejektionsfraktion bei Aufnahme	45%±11	49%±9	49%±8	50%±6	47%±9	51%±9	49%±9	0,02
Mortalität								
nach 30 Tagen	1 (1,3%)	2 (3,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,3%)	1 (1,9%)	0 (0%)	0,50
nach 1 Jahr	3 (3,9%)	2 (3,3%)	2 (3%)	5 (6,9%)	3 (3,9%)	1 (1,9%)	4 (6,7%)	0,78
Kardiale Risikofaktoren	70 (90,9%)	53 (86,9%)	65 (97%)	66 (91,7%)	70 (92,1%)	47 (90,4%)	56 (93,3%)	0,57

Arterielle Hypertonie	52 (67,5%)	37 (60,7%)	42 (62,7%)	40 (55,6%)	39 (51,3%)	29 (55,8%)	38 (63,3%)	0,47
Diabetes mellitus	20 (26%)	9 (14,8%)	10 (14,9%)	16 (22,2%)	16 (21,1%)	6 (11,5%)	12 (20%)	0,38
AP in Vorgeschichte	21 (27,3%)	21 (34,4%)	21 (31,3%)	16 (22,2%)	22 (28,9%)	12 (23,1%)	15 (25%)	0,71
Hyperlipoproteinämie	31 (40,3%)	18 (29,5%)	27 (40,3%)	15 (20,8%)	17 (22,4%)	9 (17,3%)	19 (31,7%)	0,01
Positive FA	23 (29,9%)	17 (27,9%)	11 (16,4%)	18 (25%)	20 (26,3%)	11 (21,2%)	10 (16,7%)	0,38
Nikotin	26 (33,8%)	23 (37,7%)	32 (47,8%)	32 (44,4%)	30 (39,5%)	18 (34,6%)	25 (41,7%)	0,63
Vorerkrankungen	21 (27,3%)	15 (24,6%)	18 (26,9%)	25 (34,7%)	25 (32,9%)	12 (23,1%)	16 (26,7%)	0,74
Z.n. Myokardinfarkt	10 (13%)	6 (9,8%)	7 (10,4%)	10 (13,9%)	12 (15,8%)	6 (11,5%)	9 (15%)	0,94
Apoplex	3 (3,9%)	3 (4,9%)	5 (7,5%)	8 (11,1%)	5 (6,6%)	3 (5,8%)	2 (3,3%)	0,56
Niereninsuffizienz	8 (10,4%)	6 (9,8%)	8 (11,9%)	7 (9,7%)	8 (10,5%)	3 (5,8%)	6 (10%)	0,97
Z.n. PCI	9 (11,7%)	8 (13,1%)	4 (6%)	8 (11,1%)	10 (13,2%)	6 (11,5%)	10 (16,7%)	0,70
Z.n. ACVB	5 (6,5%)	1 (1,6%)	0 (0%)	1 (1,4%)	2 (2,6%)	3 (5,8%)	1 (1,7%)	0,20
Infarktlokalität								
Hinterwand	31 (40,3%)	31 (50,8%)	28 (41,8%)	32 (44,4%)	33 (43,4%)	24 (46,2%)	30 (50%)	0,87
Linksschenkelblock	2 (2,6%)	0 (0%)	2 (3%)	3 (4,2%)	5 (6,6%)	3 (5,8%)	2 (3,3%)	0,52
Lateralwand	8 (10,4%)	9 (14,8%)	5 (7,5%)	5 (6,9%)	3 (3,9%)	3 (5,8%)	6 (10%)	0,37
Vorderwand	36 (46,8%)	21 (34,4%)	32 (47,8%)	32 (44,4%)	35 (46,1%)	22 (42,3%)	22 (36,7%)	0,65

Infarktgefäß									
Graft	1 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)	0,58	
LMCA	1 (1,3%)	2 (3,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,25	
RCA	20 (26%)	19 (31,1%)	19 (28,4%)	20 (27,8%)	21 (27,6%)	17 (32,7%)	22 (36,7%)	0,79	
RCX	9 (11,7%)	12 (19,7%)	3 (4,5%)	13 (18,1%)	7 (9,2%)	5 (9,6%)	7 (11,7%)	0,18	
RIVA	31 (40,3%)	22 (36,1%)	28 (41,8%)	21 (29,2%)	29 (38,2%)	16 (30,8%)	18 (30%)	0,38	
Angiographische Merkmale									
Eingefäß-KHK	21 (27,3%)	18 (29,5%)	16 (23,9%)	26 (36,1%)	19 (25%)	11 (21,2%)	19 (31,7%)	0,58	
Zweigefäß-KHK	14 (18,2%)	19 (31,1%)	18 (26,9%)	24 (33,3%)	18 (23,7%)	17 (32,7%)	18 (30%)	0,33	
Dreigefäß-KHK	36 (46,8%)	23 (37,7%)	22 (32,8%)	15 (20,8%)	29 (38,2%)	18 (34,6%)	15 (25%)	0,03	
Hauptstammeteiligung	0 (0%)	0 (0%)	2 (3%)	1 (1,4%)	1 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0,42	
Vormedikation	50 (64,9%)	40 (65,6%)	39 (58,2%)	50 (69,4%)	56 (73,7%)	36 (69,2%)	43 (71,7%)	0,55	
ASS	20 (26%)	15 (24,6%)	17 (25,4%)	16 (22,2%)	22 (28,9%)	11 (21,2%)	17 (28,3%)	0,95	
Beta-Blocker	24 (31,2%)	15 (24,6%)	19 (28,4%)	21 (29,2%)	15 (19,7%)	12 (23,1%)	16 (26,7%)	0,75	
Diuretikum	11 (14,3%)	3 (4,9%)	8 (11,9%)	11 (15,3%)	12 (15,8%)	9 (17,3%)	5 (8,3%)	0,35	
Lipidsenker	12 (15,6%)	10 (16,4%)	12 (17,9%)	10 (13,9%)	14 (18,4%)	6 (11,5%)	10 (16,7%)	0,96	
Clopidogrel	1 (1,3%)	3 (4,9%)	6 (9%)	5 (6,9%)	5 (6,6%)	0 (0%)	6 (10%)	0,13	
Nitrat	3 (3,9%)	4 (6,6%)	3 (4,5%)	3 (4,2%)	2 (2,6%)	1 (1,9%)	4 (6,7%)	0,83	

Ca-Antagonist	8 (10,4%)	4 (6,6%)	4 (6%)	7 (9,7%)	8 (10,5%)	3 (5,8%)	8 (13,3%)	0,72
andere	20 (26%)	16 (26,2%)	14 (20,9%)	20 (27,8%)	33 (43,4%)	9 (17,3%)	1 (1,7%)	0,00
Marcumar	5 (6,5%)	1 (1,6%)	0 (0%)	4 (5,6%)	1 (1,3%)	1 (1,9%)	4 (6,7%)	0,15
ACE-Hemmer	18 (23,4%)	13 (21,3%)	9 (13,4%)	15 (20,8%)	21 (27,6%)	11 (21,2%)	19 (31,7%)	0,29
AT1 Blocker	3 (3,9%)	3 (4,9%)	4 (6%)	4 (5,6%)	3 (3,9%)	3 (5,8%)	4 (6,7%)	0,99
keine Angaben	1 (1,3%)	2 (3,3%)	1 (1,5%)	4 (5,6%)	3 (3,9%)	6 (11,5%)	7 (11,7%)	0,03
Transportart								
Primärtransport	43 (55,8%)	31 (50,8%)	32 (47,8%)	47 (65,3%)	40 (52,6%)	35 (67,3%)	46 (76,7%)	0,01
Sekundärtransport	33 (42,9%)	27 (44,3%)	34 (50,7%)	21 (29,2%)	30 (39,5%)	17 (32,7%)	14 (23,3%)	0,02
Selbsteinweisung	1 (1,3%)	3 (4,9%)	1 (1,5%)	4 (5,6%)	6 (7,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0,05

Auswertung der Basischarakteristika

7.2. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aufkleber Herznotruf	30
Abbildung 2: Anzahl der Patienten nach Art der Einweisung im Quartalsvergleich	36
Abbildung 3: Box-Plot-Alter der Patienten	37
Abbildung 4: TIMI Flow vor und nach PCI	38
Abbildung 5: Herkunft der Patienten in der Gesamtgruppe (in %)	39
Abbildung 6: Anteil der Transportarten im Quartalsvergleich	39
Abbildung 7: Signifikante Zunahme der Primärtransporte über alle Quartale	40
Abbildung 8: Signifikante Zunahme der Primärtransporte aus Nicht-PCI-Einzugsgebiet über alle Quartale	41
Abbildung 9: Anteil der Transportarten aus dem Nicht-PCI-Gebiet im Quartalsvergleich	41
Abbildung 10: Transport- und Behandlungszeiten der Gesamtgruppe im Quartalsvergleich	43
Abbildung 11: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Primärtransporte im Quartalsvergleich	45
Abbildung 12: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte im Quartalsvergleich	47
Abbildung 13: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Selbstvorsteller im Quartalsvergleich	50
Abbildung 14: Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Patienten ohne PCI im Quartalsvergleich	51
Abbildung 15: „door-to-catheter“-Zeiten bei verschiedenen Transportarten im Quartalsvergleich	53
Abbildung 16: Signifikante Abnahme der „door-to-catheter“-Zeiten über alle Quartale	54
Abbildung 17: Anteil der Patienten mit einer „door-to-catheter“-Zeit von < 5 min oder > 5 min	55
Abbildung 18: Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon“-Zeit < 90 min	56
Abbildung 19: Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon“-Zeit < 120 min	56
Abbildung 20: Anteil der Patienten mit einer „door-to-balloon“-Zeit < 30 min	57
Abbildung 21: Anteil der Patienten mit einer „door-to-balloon“-Zeit < 90 min	58
Abbildung 22: Anteil der Patienten mit/ohne präklinische(r) Reanimation im Quartalsvergleich	60
Abbildung 23: Anteil der Einsatz- und Transportzeit an der Behandlungszeit im Quartalsvergleich	60
Abbildung 24: Vergleich der „symptom-to-contact“-Zeiten mit und ohne Hausarztkontakt im Quartalsvergleich	61
Abbildung 25: Anteil der „symptom-to-contact“- an der „symptom-to-balloon“-Zeit im Quartalsvergleich	61
Abbildung 26: Reduktion der „door-to-balloon“-Zeiten in Abhängigkeit von telefonischer Vor Anmeldung und Umgehung der Notaufnahme	63
Abbildung 27: Signifikante Reduzierung der „door-to-balloon“-Zeiten bei Direktübergabe	64

7.3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Differentialdiagnose zum akuten Koronarsyndrom bei Brustschmerz	7
Tabelle 2: EKG-Zeichen einer akuten Myokardischämie	8
Tabelle 3: National und international definierte Zeitintervalle in der Behandlung eines ST- Hebungsinfarktes mittels PCI	15
Tabelle 4: Art der Einweisung	22
Tabelle 5: Einsatz- und Behandlungszeiten	24
Tabelle 6: Definierte Zeitintervalle für Transport und Behandlung	25
Tabelle 7: Definition Prähospital- und Reperfusionzeiten	25
Tabelle 8: Basischarakteristika	27
Tabelle 9: Gründe für nicht durchgeführte Revaskularisierung mittels PCI über alle Quartale	35
Tabelle 10: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gesamtgruppe im Quartalsvergleich	44
Tabelle 11: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Primärtransporte im Quartalsvergleich	46
Tabelle 12: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Sekundärtransporte im Quartalsvergleich	48
Tabelle 13: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Selbstvorsteller im Quartalsvergleich	49
Tabelle 14: Zeitintervalle der Transport- und Behandlungszeiten in der Gruppe der Patienten ohne PCI im Quartalsvergleich	51
Tabelle 15: „door-to-catheter“ bei verschiedene Transportarten im Quartalsvergleich	52
Tabelle 16: Prähospital-, Einsatz – und Transportzeiten, „symptom-to-contact“ Zeiten und Anzahl der präklinischen Reanimationen im Quartalsvergleich	59
Tabelle 17: Mortalität in Abhängigkeit von „symptom-to-contact“-Zeiten	62
Tabelle 18: Anteil der Kernindikatoren im Quartalsvergleich	62
Tabelle 19: EKG-Zeichen einer akuten Myokardischämie	83

7.4. Abkürzungsverzeichnis

A2A = eng. alarm-to-arrival

ACVB = Aortokoronarer Venen-Bypass

AHA = American Heart Association

AP = Angina pectoris

BMI = Body Mass Index

C2B = eng. contact-to-balloon

CK = Creatinkinase

CK-MB = Creatinkinase Muscle-Brain

CME = Continuing Medical Education

COR = (eng. class of recommendation) Empfehlungsgrad

C2P = eng. catheter-to-puncture

CPR = (eng. cardiopulmonary resuscitation) Kardiopulmonale Reanimation

CT = Computertomographie

D2B = eng. door-to-balloon

D2C = eng. door-to-catheter

D2D = eng. door-to-door

DE = Dauer des Einsatzes

DGK = Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

EF = Ejektionsfraktion

EKG = Elektrokardiogramm

ESC = European Society of Cardiology

FA = Familienanamnese

FITT-STEMI = eng. Feedback interventions and treatment times in patients with ST elevation
myocardial infarction

h = Stunde

HA = Hausarzt

HF = Herzfrequenz

HKL = Herzkatheterlabor

HW = Hinterwand

IABP = Intraaortale Ballonpumpe

KHK = Koronare Herzkrankheit

KIM = Kölner Infarkt-Modell

LAD = left anterior descending

LMCA = left main coronary artery
LOE = (eng. level of evidence) Evidenzniveau
LSB = Linksschenkelblock
LW = Lateralwand
min = Minuten
MPS = Magnetresonanztomographie
MRT = Magnetresonanztomographie
Nicht-PCI-Klinik = Krankenhaus ohne die Möglichkeit einer Koronarintervention
NRMI = eng. National Registry of Myocardial Infarction
NSTEMI = (eng. non ST elevation myocardial infarction) Nicht-ST-Hebungsinfarkt
NYHA = New York Heart Association (Score von I – IV)
PAI.1 = Plasminogen activator inhibitor-1
pAVK = Periphere arterielle Verschlusskrankheit
P2B = eng. punction-to-balloon
PCI = (eng. percutaneous coronary intervention) perkutane Koronarintervention
PET = Magnetresonanztomographie
PHZ = Prähospitalzeit
PT = Primärtransport
RCA = right coronary artery
RCX = Ramus circumflexus
RIVA = Ramus interventricularis anterior
RR = Blutdruck nach Riva-Rocci
RTH = Rettungshubschrauber
RTW = Rettungswagen
SMC = eng. smooth muscle cells
ST = Sekundärtransport
STEMI = (eng. ST elevation myocardial infarction) ST-Hebungsinfarkt
SV = Selbstvorsteller
TIMI Flow = eng. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI Flow 3 = normaler angiographischer Fluss)
TP = Transportdauer
VF = (eng. ventricular fibrillation) Kammerflimmern
VW = Vorderwand
Z.n. = Zustand nach

7.5. Web-basierter Dokumentationsbogen

FiTT-STEMI-Dokumentationsbogen

(Vergabe bei EDV-Erfassung)

ID-PCI Klinik: Ifd. Nummer:

Einsatzdatum:

Regulärdienst HKL
 Rufbereitschaft HKL

Primärtransport Sekundärtransport Selbstvorstellung Infarkt intrahospital

Einlieferung Nicht-PCI-Klinik: Rettungsdienst Selbstvorst. Inf.intrahosp.

Patient Geburtsdatum: Initialen: m w

Gewicht (kg): Größe (cm): Einsatzort:

Patient Festnetz-Tel.: Patient Mobiltel.-Nr.:

Patientenaufkleber
(Bei Faxübertragung bitte anonymisieren)

(Rettungs-) technische Daten

Tel. Infarkt-ankündigung: ja nein Funk-EKG: ja nein Einzugsgebiet: PCI-Klinik Nicht-PCI-Klinik (Nr.) RTH: ja nein

Direktübergabe im HKL: ja nein RR syst Übergabe (mmHg): HF Übergabe (min.): Katecholamine bei Übergabe: ja nein

Zeiten

Patient	Akt. Symptombeginn	<input type="text"/>	falls Hausarztkontakt:	Zeitpunkt	<input type="text"/>	EKG HA	<input type="text"/>
<input type="radio"/> Notarzt <input type="radio"/> RTW	Alarm	<input type="text"/>	Ankunft	ggf. EKG	<input type="text"/>	Abfahrt	<input type="text"/>
nur: falls Sek. Transport	Ankunft Nicht-PCI-Klinik	<input type="text"/>	1. EKG	Anmeldung PCI-Klinik	<input type="text"/>	Abfahrt Nicht-PCI-Klinik	<input type="text"/>
PCI-Klinik	Ankunft Klinik	<input type="text"/>	ggf. EKG	Ankunft HKL	<input type="text"/>	Punktion	<input type="text"/>
	<input type="radio"/> 1. Balloninfl. <input type="radio"/> Thrombus-Asp.	<input type="text"/>	letzte Balloninfl. (Infarktgefäß)	<input type="text"/>	Interventionalist (Nr.)	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Anamnese

Hausarzt Kontakt Pat. nein telefonisch vor Ort in Praxis

Vormedikation nein

<input type="checkbox"/> ASS	<input type="checkbox"/> Beta-Blocker	<input type="checkbox"/> Diuretikum	<input type="checkbox"/> Lipidsenker
<input type="checkbox"/> Clopidogrel	<input type="checkbox"/> Nitrat	<input type="checkbox"/> Ca-Antagonist	<input type="checkbox"/> andere
<input type="checkbox"/> Marcumar	<input type="checkbox"/> ACE-Hemmer	<input type="checkbox"/> AT-1-Blocker	<input type="checkbox"/> keine Angabe möglich

Kardiale Risikofaktoren nein

<input type="checkbox"/> Arterielle Hypertonie	<input type="checkbox"/> Diabetes mellitus	<input type="checkbox"/> AP anamn.
<input type="checkbox"/> Hyperlipoproteinämie	<input type="checkbox"/> Positive FA	<input type="checkbox"/> Nikotin

Vorerkrankungen nein

<input type="checkbox"/> Z. n. Myokardinfarkt	<input type="checkbox"/> Z. n. Apoplex	<input type="checkbox"/> Niereninsuffizienz
<input type="checkbox"/> Z. n. PCI	<input type="checkbox"/> Z. n. ACVB	

Befunde / Massnahmen HKL

Killip Killip I (keine Herzinsuff.) Killip II (Herzinsuffizienz) Killip III (Lungenödem) Killip IV (cardiog. Schock)

Reanimation nein präklinisch Klinik CPR CPR VF/Defibrill. VF/Defibrill. **IABP** ja nein **LYSE** ja nein

EKG (STEMI - Lokalisation) VW HW LW LSB

Angiograph. Merkmale 0-G-KHK 1-G-KHK 2-G-KHK 3-G-KHK LMCA

Rekanalisation RIVA RCA RCX LMCA Graft

TIMI-Flow-Rate vor PCI: TIMI 0 TIMI I TIMI II TIMI III nach PCI: TIMI 0 TIMI I TIMI II TIMI III GP IIb / IIIa ja nein Bivalirudin ja nein

Keine PCI Myocarditis Tako Tsubo kein Zielgefäß HS-Stenose (konserv.) Akut-Bypass-OP Vasospastik Draht-Passage nicht möglich andere (Freitext)

Keine Akut-Coronarangiographie Reanimation Punktion n. möglich EKG-Normalisierung (spontan) STEMI nicht erkannt Apoplex Tumorleiden Alter/AZ andere (Freitext)

Bemerkungen

Gründe für Verzögerungen Rettungsdienst Diagnose initial unklar Katheterplatz besetzt Notaufnahme schwierige Untersuchung andere (Freitext)

Freitext:

TIMI Risk-Score
 Berechnung bei EDV-Erfassung

Akut 04/09

FiTT-STEMI-Dokumentationsbogen

ID-PCI Klinik lfd. Nummer **Patient**Geburtsdatum Initialen m
 w**Hospital - Verlauf**Ejektionsfraktion 2. od. 3.Tag % (n. Simpson) Datum EF nicht durchgeführtVerlegung (in Nicht-PCI-Klinik) ja nein Datum ggf. übernehmende Einrichtung:Entlassung aus PCI-Klinik bzw. Nicht-PCI-Klinik ja nein Datum PLZ / Ort Tod im Krankenhaus ja nein Datum ggf. Tel. **30 - Tage - Follow-Up** Patientenkontakt TelefonkontaktMedikation ASS Beta-Blocker Diuretikum Lipidsenker
 keine Clopidogrel Nitrat Ca-Antagonist andere
 Marcumar ACE-Hemmer AT-1-Blocker keine Angabe möglichNikotin ja neinNYHA I II III IVEjektionsfraktion % (n. Simpson) Datum EF nicht durchgeführt

Verlauf 04/09

Re-Infarkt ja nein Datum Re-Intervention (Infarktgefäß) ja nein Datum Re-Intervention (anderes Gefäß) ja nein Datum Bypass- OP ja nein Datum Tod ja nein Datum **1 - Jahr - Follow-Up** Patientenkontakt TelefonkontaktMedikation ASS Beta-Blocker Diuretikum Lipidsenker
 keine Clopidogrel Nitrat Ca-Antagonist andere
 Marcumar ACE-Hemmer AT-1-Blocker keine Angabe möglichNikotin ja neinNYHA I II III IVEjektionsfraktion % (n. Simpson) Datum EF nicht durchgeführtRe-Infarkt ja nein Datum Re-Intervention (Infarktgefäß) ja nein Datum Re-Intervention (anderes Gefäß) ja nein Datum Bypass- OP ja nein Datum Tod ja nein Datum **Patienteneinwilligung**Einverständniserklärung für 30 Tage - und 1 Jahr Follow-Up-Kontaktaufnahme liegt vor: ja neinEinverständnis für Überprüfung der Datenqualität durch einen der Schweigepflicht unterliegenden Mitarbeiter: ja nein

7.6. FITT-STEMI-Flyer

Infarktnetzwerk Göttingen



Abbildung: HZG / maps.google.de

Kontakt und Organisation

Wissenschaftliche Leitung
am Herzzentrum Göttingen

Prof. Dr. med. Lars S. Maier
Oberarzt
Abteilung Kardiologie und Pneumologie
Universitätsmedizin Göttingen
Georg-August-Universität
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen
Telefon 0551 / 39-9821
E-Mail lmaier@med.uni-goettingen.de

Termin der nächsten Feedback-Runde
für das vierte Quartal (12 Monate)

Mittwoch, 18. März 2009
18:00 bis 19:00 Uhr
Hörsaal 41, Universitätsmedizin Göttingen

Das Herzzentrum der Universitätsmedizin Göttingen lädt Sie herzlich zu dieser Veranstaltung ein.

Herzinfarkt (STEMI)
Akut-Koronarangiographie
24-Stunden Herznotruf
0171 - 566 8182




Feedback-Runde
FITT-STEMI

Feedback Intervention and Treatment Times in
ST-Elevation Myocardial Infarction

Prozessoptimierung in der
Infarktversorgung

Konzept zur Verbesserung der Behandlungsabläufe
Basisdaten zu Transport- und Behandlungszeiten im
„Infarktnetzwerk Göttingen“

Ergebnisse einer Erhebung über neun Monate bei
Patienten mit ST-Hebungsinfarkt

Herzzentrum der
Universitätsmedizin Göttingen
Georg-August-Universität
Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen
www.herzzentrum-goettingen.de





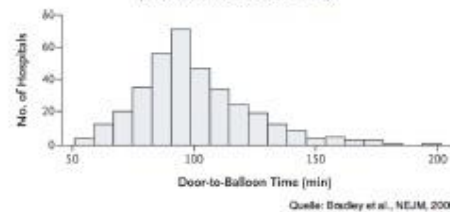
Herzinfarktversorgung Das Problem

Die Leitlinien

der kardiologischen Fachgesellschaften empfehlen (Klasse IA Indikation), dass bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt (STEMI) innerhalb von 90 Minuten nach Erstkontakt eines Arztes („contact-to-balloon-time“) die Wiedereröffnung der verschlossenen Koronararterie erfolgt (u. a. Antman et al., Circulation, 2008). Dadurch kann die Sterblichkeit erheblich reduziert und die Leistungsfähigkeit und Lebensqualität der überlebenden Patienten wesentlich verbessert werden. Die perkutane koronare Intervention (PCI) ist dabei nach Studienlage einer Lysetherapie deutlich überlegen.

In den USA wird eine „door-to-balloon-time“ von weniger als 90 Minuten als Goldstandard für die Primär-PCI bei akutem STEMI angesehen. Allerdings können aktuell sowohl in Europa als auch in den USA selbst gut organisierte Krankenhäuser solche Kriterien nicht erfüllen (McNamara et al, JACC, 2006; Zahn et al., Heart, 2005; Bradley et al, NEJM, 2006, Mehta et al., Am Heart J, 2008).

Mediane „door-to-balloon-time“ in 365 US-Krankenhäusern
(Mittelwert der Mediane: 100,4 Minuten)



Quelle: Bradley et al., NEJM, 2006

FITT STEMI Das Projekt

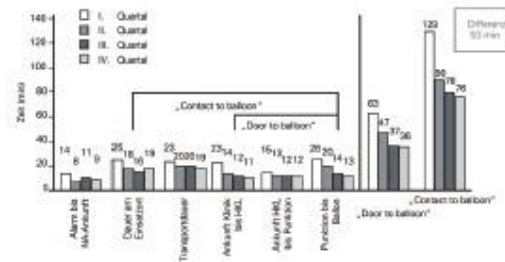
FITT STEMI

ist ein multizentrisches Projekt zur kontinuierlichen Verbesserung des Prozessablaufes bei Patienten mit STEMI. Im Mittelpunkt steht die Rückkopplung der erhobenen Daten an die in der Behandlung der Infarktpatienten beteiligten Ärzte, Rettungsassistenten und Pfleger.

Die Datenerfassung und Analyse erfolgt mittels

- Standardisiertem Dokumentationsbogen
- Digitalisierung (webbasiert und anonym)
- Quartalsweise Analyse und zeitnah standardisierte Ergebnis-Rückkopplung an den teilnehmenden Zentren vor Ort
- Primärer Endpunkt: Entwicklung der Behandlungszeiten
- Sekundärer Endpunkt: Prognose und LV-Funktion (30 Tage/1 Jahr)

Das Pilotprojekt wurde von Prof. Dr. K.-H. Scholz in Hildesheim durchgeführt, der seine „contact-to-balloon-time“ um 53 Minuten auf 76 Minuten innerhalb eines Jahres reduzieren konnte (Scholz et al., Am J Cardiol, 2008).



Quelle: HZG / Scholz et al., Am J Cardiol, 2008

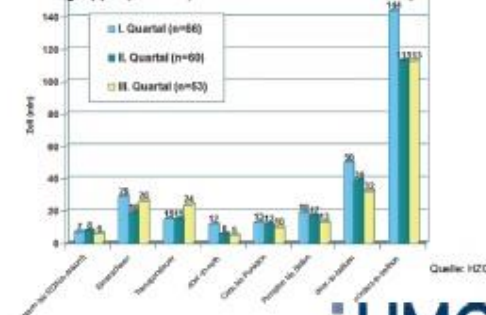
Infarktnetz Göttingen I., 2. und 3. Quartal

Patientencharakteristika März bis November 2008

Alle Patienten („Intention to treat“):	n=226
<u>Mit Akut-PCI behandelt:</u>	<u>n=182</u>
davon Männer:	n=157 (69%)
Durchschnittsalter:	64,8 Jahre
Kardiogener Schock:	n=36 (20%)
Reanimation präklinisch:	n=25 (14%)
Lyse:	n=8 (4%)

Aufgrund der Größe des Infarktnetzes Göttingen waren rund die Hälfte (53%) der Patienten vom Notarzt bzw. RTW direkt ins Herzzentrum eingeliefert worden. Die andere Hälfte wurde aus kooperierenden Kliniken zuverlegt (47%). Die „door-to-balloon-time“ konnte im 3. Quartal weiter reduziert werden, die „contact-to-balloon-time“ blieb konstant niedrig (s. Grafik). Auch der Anteil der Patienten mit einer „contact-to-balloon-time“ von unter 90 Minuten blieb erfreulicherweise konstant. Mit 54% ist dieser Wert doppelt so hoch wie zu Beginn der Studie. Dies wurde möglich durch weitere Optimierung in beinahe allen Bereichen - v. a. in der Behandlungszeit im Haus bzw. im Herzkatheterlabor, als auch durch die Verbesserung der Transportzeiten bei Primär- und Sekundärtransporten (u. a. durch eine Rate von jetzt über 90% an Vorankündigungen über das Notfallhandy).

Gesamtgruppe (Median) Primär- und Sekundärtransporte



Quelle: HZG



7.7. Veröffentlichung

Reducing contact-to-balloon-time by increasing the number of primary transports to PCI centers: Results from the myocardial infarction network Goettingen



Claudius Jacobshagen, Michael Kern, Karl-Heinz Scholz*, Gerd Hasenfuss, Lars S. Maier
 Department of Cardiology and Pneumology, Georg-August-University Göttingen, Germany
 *Med. Klinik I, St. Bernward Hospital, Hildesheim, Germany



BACKGROUND AND AIM OF THE STUDY



The acute revascularization of occluded vessels is of crucial importance for the prognosis of patients presenting with ST-elevation myocardial infarction (STEMI). However, the treatment times that are recommended by international guidelines are often not met. FITT-STEMI (Feedback Intervention and Treatment Times in ST-elevation myocardial infarction) is a multicenter study to assess whether standardized data collection with systematic feedback of the results of treatment can improve the quality of care and prognosis in patients with STEMI. We investigated in our myocardial infarction network Goettingen, if an optimization of the EMS transportation modalities can improve the contact-to-balloon times.

METHODS

- Inclusion: All patients with STEMI transported to or presenting at PCI center with intention to perform primary PCI
- Exclusion: duration of infarct symptoms greater than 24 hours
- Prospective design over 5 consecutive 3-months periods (quarters) with the first three-month period as reference quarter
- Data collection is web-based and identical for the five quarters
- Time points from initial contact with the medical system to balloon inflation are assessed, analyzed and presented in an interactive session to hospital and emergency services staff
- This formalized data feedback is performed at the end of each quarter
- Risk stratification by TIMI-Risc-Score
- Professional Monitoring for data validation ("source data verification")
- Primary outcome measures: Contact-to-balloon time

RESULTS

Baseline characteristics 01.03.2008 - 28.02.2010

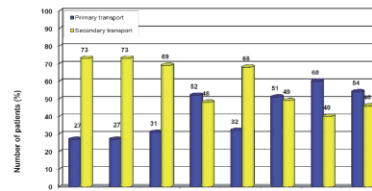
STEMI patients (intention to treat with PCI)	n= 575
Nights / Weekends:	n= 238 (41%)
Catchment area of PCI hospital	n= 207 (36%)
Male:	n= 406 (71%)
Mean age:	64.9 years
Mean Body mass Index:	27.1 kg/m ²
Mean TIMI-Risk-Score:	4,21
Patients with cardiogenic shock:	n= 99 (17%)
Pre-clinical resuscitation	n= 67 (12%)
Pre-clinical fibrinolytic therapy:	n= 25 (4%)
IABP:	n= 74 (13%)
In-hospital mortality:	n= 63 (11%)
Treated with PCI:	n= 440 (77%)

Reasons for not performing PCI n=135/575 Pat (23%)

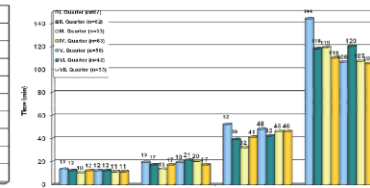
No Coronary angiography (n=3):	
- Patient too unstable:	1 Pat.
- No vascular access possible:	1 Pat.
- Other:	1 Pat.
Coronary angiography, but no PCI (n=132):	
- Myokarditis:	21 Pat.
- Taku-Tsubo-Cardiomyopathy:	8 Pat.
- Emergency CABG:	15 Pat.
- No target lesion:	44 Pat.
- PCI technical not possible:	2 Pat.
- Left main stenosis:	7 Pat.
- Other:	33 Pat.
- Vasospasm:	2 Pat.

RESULTS

Patients from the catchment area of non-PCI hospitals: Proportion of primary and secondary transports (n=368)

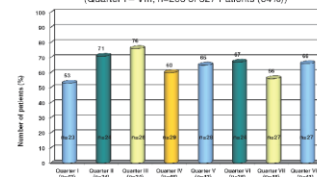


Time components in all patients with STEMI treated with PCI (n=440)

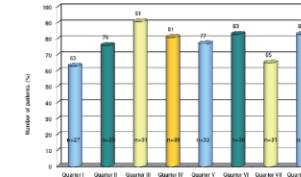


RESULTS

Bypassing the emergency room (Primary transport) (Quarter I – VIII), n=208 of 327 Patients (64%)



Calling the cath lab in advance (Primary transport) (Quarter I – VIII)



CONCLUSION

In conclusion, the data from our myocardial infarction network demonstrate that by feedback events and intensive communications with all systems involved the proportion of primary transportations to PCI centers could be increased in patients with STEMI. The emergency management of these patients with STEMI could be improved by informing the cath lab in advance and by bypassing the emergency room. This leads to a reduction of the contact-to-balloon times and may improve the prognosis of STEMI patients in the future.

Contact: Prof. Dr. Lars S. Maier: lmaier@med.uni-goettingen.de

8. Literaturverzeichnis

Ahlersmann D: Verbesserung der Herzinfarktversorgung durch standardisierte Datenerfassung und systematische Ergebnis-Rückkopplung. Eine prospektive Untersuchung aus dem Herzinfarktnetz Hildesheim-Leinebergland. Med. Diss. Göttingen 2010

Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, Abildgaard U, Pedersen F, Madsen JK, Grande P. (2003): A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 349, 733–742

Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, Hochman JS, Krumholz HM, Lamas GA, Mullany CJ (2007): Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 117, 296–329

Arnett EN, Isner JM, Redwood DR, Kent KM, Baker WP, Ackerstein H, Roberts WC (1979): Coronary artery narrowing in coronary heart disease: comparison of cineangiographic and necropsy findings. *Ann Intern Med* 91, 350–356

Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators (2006): Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *The Lancet* 367, 569–578

Bassand J-P, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, Tubaro M, Weidinger F (2005): Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26, 2733–2741

Berry D (2009): Pioneers in cardiology The unlocking of the coronary arteries: origins of angioplasty. *Eur Heart J* 30, 1421–1428

Bertrand ME, McFadden EP (2002): Late is perhaps not ... too late for primary PCI in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 23, 1146–1148

Boersma E, The Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis (PCAT)-2 Trialists' Collaborative Group (2006): Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 27, 779–788

Bradley EH, Holmboe E, Mattera J, Roumanis S, Radford M, Krumholz H (2004): Data feedback efforts in quality improvement: lessons learned from US hospitals. *Qual Saf Health Care* 13, 26–31

Bradley EH, Roumanis SA, Radford MJ, Webster TR, McNamara RL, Mattera JA, Barton BA, Berg DN, Portnay EL, Moscovitz H (2005): Achieving Door-to-Balloon Times That Meet Quality Guidelines: How Do Successful Hospitals Do It? *J Am Coll Cardiol* 46, 1236–1241

Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Curtis JP, Nallamothu BK, Magid DJ (2006): Strategies for Reducing the Door-to-Balloon Time in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 355, 2308–2320

Brush Jr. JE, Balakrishnan SA, Brough J, Hartman C, Hines G, Liverman DP, Parker JP, Rich J, Tindall N (2006): Implementation of a continuous quality improvement program for percutaneous coronary intervention and cardiac surgery at a large community hospital. *Am Heart J* 152, 379–385

Buuren F (2010): 25. Bericht über die Leistungszahlen der Herzkatheterlabore in der Bundesrepublik Deutschland. *Kardiologie* 4, 502–508

Califf RM, Peterson ED, Gibbons RJ, Garson A, Brindis RG, Beller GA, Smith SC (2002): Integrating quality into the cycle of therapeutic development. *J Am Coll Cardiol* 40, 1895–1901

Cannon CP (1998): Time to treatment of acute myocardial infarction revisited. *Curr Opin Cardiol* 13, 254–266

Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ, Gore JM, Weaver WD, Rogers WJ, Tiefenbrunn AJ (2000): Relationship of Symptom-Onset-to-Balloon Time and Door-to-Balloon Time With Mortality in Patients Undergoing Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *JAMA* 283, 2941 –2947

Canto JG, Zalenski RJ, Ornato JP, Rogers WJ, Kiefe CI, Magid D, Shlipak MG, Frederick PD, Lambrew CG, Littrell KA (2002): Use of Emergency Medical Services in Acute Myocardial Infarction and Subsequent Quality of Care. *Circulation* 106, 3018 –3023

Caudle JM, Piggott Z, Dostaler S, Graham K, Brison RJ (2009): Impact of a rapid access protocol on decreasing door-to-balloon time in acute ST elevation myocardial infarction. *CJEM* 11, 29–35

Chakrabarti A, Krumholz HM, Wang Y, Rumsfeld JS, Nallamothu BK, for the National Cardiovascular Data Registry (2008): Time-to-Reperfusion in Patients Undergoing Interhospital Transfer for Primary Percutaneous Coronary Intervention in the U.S: An Analysis of 2005 and 2006 Data From the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol* 51, 2442–2443

Davies MJ (1996): Stability and Instability: Two Faces of Coronary Atherosclerosis: The Paul Dudley White Lecture 1995. *Circulation* 94, 2013–2020

Davies MJ (2000): CORONARY DISEASE: The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 83, 361–366

Falk E, Shah P, Fuster V (1995): Coronary Plaque Disruption. *Circulation* 92, 657–671

Flesch M, Hagemeister J, Berger H-J, Schiefer A, Schynkowski S, Klein M, Sahebajami S, vom Dahl S, Fehske W, Mies R (2008): Implementation of Guidelines for the Treatment of Acute ST-Elevation Myocardial Infarction / CLINICAL PERSPECTIVE. *Circ Cardiovasc Interv* 1, 95–102

Garcia-Dorado D, Théroux P, Elizaga J, Galiñanes M, Solares J, Riesgo M, Gomez MJ, Garcia-Dorado A, Fernandez Aviles F (1987): Myocardial reperfusion in the pig heart model: infarct size and duration of coronary occlusion. *Cardiovasc Res* 21, 537–544

Garvey JL, MacLeod BA, Sopko G, Hand MM (2006): Pre-Hospital 12-Lead Electrocardiography Programs. *J Am Coll Cardiol* 47, 485–491

Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ (1987): Compensatory Enlargement of Human Atherosclerotic Coronary Arteries. *N Engl J Med* 316, 1371–1375

Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O’Keefe J, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC (1993): A Comparison of Immediate Angioplasty with Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 328, 673–679

Grüntzig AR, Senning Å, Siegenthaler WE (1979): Nonoperative Dilatation of Coronary-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 301, 61–68

Hamm CW (2004): Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). *Z Kardiol* 93, 72–90

Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K (2011): ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32, 2999–3054

Heusch G, Schulz R, Rahimtoola SH (2005): Myocardial hibernation: a delicate balance. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 288, H984–H999

Kainth A, Hewitt A, Sowden A, Duffy S, Pattenden J, Lewin R, Watt I, Thompson D (2004): Systematic review of interventions to reduce delay in patients with suspected heart attack. *Emerg Med J* 21, 506–508

Kalla K, Christ G, Karnik R, Malzer R, Norman G, Prachar H, Schreiber W, Unger G, Glogar HD, Kaff A (2006): Implementation of Guidelines Improves the Standard of Care. *Circulation* 113, 2398–2405

Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2003): Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet* 361, 13–20

Kent DM, Lau J, Selker HP (2001): Balancing the Benefits of Primary Angioplasty against the Benefits of Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction: The Importance of Timing. *Eff Clin Pract* 4, 214-220

Kentsch M, Rodemerk U, Müller-Esch G, Schnoor U, Münzel T, Ittel TH, Mitusch R (2002): Emotional attitudes toward symptoms and inadequate coping strategies are major determinants of patient delay in acute myocardial infarction. *Z Kardiol* 91, 147–155

Koeth O, Zahn R, Bauer T, Juenger C, Gitt AK, Senges J, Zeymer U (2010): Primary percutaneous coronary intervention and thrombolysis improve survival in patients with ST-elevation myocardial infarction and pre-hospital resuscitation. *Resuscitation* 81, 1505–1508

Kunadian B, Morley R, Roberts AP, Adam Z, Twomey D, Hall JA, Wright RA, Sutton AG, Muir DF, de Belder MA (2010): Impact of implementation of evidence-based strategies to reduce door-to-balloon time in patients presenting with STEMI: continuous data analysis and feedback using a statistical process control plot. *Heart* 96, 1557–1563

Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, Davies RF, Sherrard HL, Maloney J, Marquis J-F (2008): A Citywide Protocol for Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 358, 231–240

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM (2011): 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol* 58, e44-122

Libby P (2002): Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 420, 868–874

Libby P, Lee RT (2000): Matrix Matters. *Circulation* 102, 1874–1876

Libby P, Theroux P (2005): Pathophysiology of Coronary Artery Disease. *Circulation* 111, 3481–3488

Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, Goldberg RJ, Finnegan JR Jr, Hedges JR, Goff DC Jr, Eisenberg MS, Zapka JG, Feldman HA (2000): Effect of a Community Intervention on Patient Delay and Emergency Medical Service Use in Acute Coronary Heart Disease. *JAMA* 284, 60–67

Manintveld OC, Te Lintel Hekkert M, van den Bos EJ, Suurenbroek GM, Dekkers DH, Verdouw PD, Lamers JM, Duncker DJ (2007): Cardiac effects of postconditioning depend critically on the duration of index ischemia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 292, H1551–H1560

Marciniak TA, Ellerbeck EF, Radford MJ, Kresowik TF, Gold JA, Krumholz HM, Kiefe CI, Allman RM, Vogel RA, Jencks SF (1998): Improving the Quality of Care for Medicare Patients With Acute Myocardial Infarction. *JAMA* 279, 1351–1357

Mark B, Meinertz T, Fleck E, Gottwik MG, Becker H-J, Jünger C, Gitt A, Senges J (2006): Stetige Zunahme der Prähospitalzeit beim akuten Herzinfarkt. *Dtsch Arztebl* 103, 1378–1383

McNamara RL, Wang Y, Herrin J, Curtis JP, Bradley EH, Magid DJ, Peterson ED, Blaney M, Frederick PD, Krumholz HM (2006): Effect of Door-to-Balloon Time on Mortality in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 47, 2180–2186

Miedema MD, Newell MC, Duval S, Garberich RF, Handran CB, Larson DM, Mulder S, Wang YL, Lips DL, Henry TD (2011): Causes of Delay and Associated Mortality in Patients

Transferred With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction / Clinical Perspective. *Circulation* 124, 1636–1644

Nabel EG, Braunwald E(2012): A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 366, 54–63

Nadler DA. Feedback and organization development: using data-based methods. Addison-Wesley Publishing Company, New York (NY), 1977

Nallamothu BK (2003): Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol* 92, 824–826

Nallamothu BK, Bradley EH, Krumholz HM (2007 a): Time to Treatment in Primary Percutaneous Coronary Intervention. *N Engl J Med* 357, 1631–1638

Nallamothu BK, Krumholz HM, Ko DT, LaBresh KA, Rathore S, Roe MT, Schwamm L (2007 b): Development of Systems of Care for ST-Elevation Myocardial Infarction Patients. *Circulation* 116, e68–e72

Peterson ED, Ohman EM, Brindis RG, Cohen DJ, Magid DJ (2007): Development of Systems of Care for ST-Elevation Myocardial Infarction Patients. *Circulation* 116, e64–e67

Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, Cutlip DE, Bates ER, Frederick PD, Miller DP (2006): Hospital Delays in Reperfusion for ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 114, 2019–2025

Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, Miller DP, Henry TD, Gibson CM (2011): Benefit of Transferring ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Patients for Percutaneous Coronary Intervention Compared With Administration of Onsite Fibrinolytic Declines as Delays Increase. *Circulation* 124, 2512–2521

Reimer K, Lowe J, Rasmussen M, Jennings R (1977): The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 56, 786–794

Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, Greenhouse SW, Fink C, Frey A, Moreyra E, Traboulsi M, Racine N, Riba AL (1999): A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. *J Am Coll Cardiol* 34, 1954–1962

Ross R (1999): Mechanisms of Disease: Atherosclerosis - An Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 340, 115–126

Rupprecht H-J (2008): Facilitated PCI: Ist das Konzept gescheitert? *Herz* 33, 143–147

Rustige J, Schiele R, Burczyk U, Koch A, Gottwik M, Neuhaus KL, Tebbe U, Uebis R, Senges J (1997): The 60 Minutes Myocardial Infarction Project. *Eur Heart J* 18, 1438–1446

Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, Jarolim P, Braunwald E (2009): Detection of acute changes in circulating troponin in the setting of transient stress test-induced myocardial ischaemia using an ultrasensitive assay: results from TIMI 35. *Eur Heart J* 30, 162–169

Schiele R, Wienbergen H, Gitt A, Schneider S, Heer T, Fischer F, Senges J (1999): Das Ludwigshafener Herzinfarktprojekt. *Intensivmed Notfallmed* 36, 722–726

Schneider H, Ince H, Rehders T, Körber T, Weber F, Kische S, Chatterjee T, Nienaber CA (2007): Behandlung des akuten ST-Hebungsinfarkts in Netzwerkstrukturen. *Herz* 32, 635–640

Schoenhagen P, Ziada KM, Kapadia SR, Crowe TD, Nissen SE, Tuzcu EM (2000): Extent and Direction of Arterial Remodeling in Stable Versus Unstable Coronary Syndromes: An Intravascular Ultrasound Study. *Circulation* 101, 598-603

Scholz KH, Hilgers R, Ahlersmann D, Duwald H, Nitsche R, von Knobelsdorff G, Volger B, Möller K, Keating FK (2008 a): Contact-to-Balloon Time and Door-to-Balloon Time After Initiation of a Formalized Data Feedback in Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 101, 46–52

Scholz KH, von Knobelsdorff G, Ahlersmann D, Keating FK, Jung J, Werner GS, Nitsche R, Duwald H, Hilgers R (2008 b): Prozessentwicklung in der Herzinfarktversorgung. *Herz* 33, 102–109

Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jørgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W (2005): Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions: The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26, 804–847

Skyschally A, Schulz R, Heusch G (2008): Pathophysiology of Myocardial Infarction. *Herz*. 33, 88–100

Staat P, Rioufol G, Piot C, Cottin Y, Cung TT, L’Huillier I, Aupetit J-F, Bonnefoy E, Finet G, André-Fouët X (2005): Postconditioning the Human Heart. *Circulation* 112, 2143–2148

Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, Pressemitteilung 29.06.2012

Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F (2012): ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 33, 2569–2619

Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted H-H, Trautner S, Vach W, Johnsen SP, Thuesen L, Lassen JF (2010): System Delay and Mortality Among Patients With STEMI Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA* 304, 763 –771

Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, Katus HA, Newby LK, Ravkilde J, Chaitman B (2007): Universal Definition of Myocardial Infarction Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on Behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 28, 2525–2538

Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, Lindahl B, Giannitsis E, Hasin Y, Galvani M (2010): Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 31, 2197–2204

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD (2012): Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 33, 2551–2567

Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ, Haro LH, Bjerke CM, Lennon RJ, Lim C-C, Bresnahan JF, Jaffe AS, Holmes DR (2007): Regional Systems of Care to Optimize Timeliness of Reperfusion Therapy for ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 116, 729–736

Toschi V, Gallo R, Lettino M, Fallon JT, Gertz SD, Fernandez-Ortiz A, Cheserbo JH, Badimon L, Nemerson Y, Fuster V (1997): Tissue Factor Modulates the Thrombogenicity of Human Atherosclerotic Plaques. *Circulation* 95, 594–599

van Campen LC, van Leeuwen GR, Verheugt FW (1994): Safety and efficacy of thrombolysis for acute myocardial infarction in patients with prolonged out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 73, 953–955

Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, (2008): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 29, 2909–2945

Vermeer F, Ophuis AJ, vd Berg EJ, Brunninkhuis LG, Werter CJ, Boehmer AG, Lousberg AH, Dassen WR, Bär FW (1999): Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82, 426–431

Wang TY, Nallamothu BK, Krumholz HM, Li S, Roe MT, Jollis JG, Jacobs AK, Holmes DR, Peterson ED, Ting HH (2011): Association of Door-In to Door-Out Time With Reperfusion Delays and Outcomes Among Patients Transferred for Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA* 305, 2540–2547

Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons RJ, Ribeiro EE, DeWood MA (1997): Comparison of Primary Coronary Angioplasty and Intravenous Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *JAMA* 278, 2093–2098

Werdan K, Ruß M, Buerke M, Delle-Karth G, Geppert A, Schöndube FA (2012): Cardiogenic Shock Due to Myocardial Infarction: Diagnosis, Monitoring and Treatment: A German-Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int* 109, 343–51

Widimský P, Groch L, Zelízko M, Aschermann M, Bednář F, Suryapranata H (2000): Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE Study. *Eur Heart J* 21, 823–831

Widimský P, Budešínský T, Voráč D, Groch L, Želízko M, Aschermann M, Branny M, Št'ásek J, Formánek P (2003): Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 24, 94–104

Widimský P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M (2010): Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 31, 943–957

Williams KJ, Tabas I (1998): The response-to-retention hypothesis of atherogenesis reinforced. *Curr Opin Lipidol* 9, 471-474

Zahn R, Vogt A, Zeymer U, Gitt AK, Bailey KR, Gottwik M, Weber MA, Niederer W, Mödl B, Engel H-J (2005): In-hospital time to treatment of patients with acute ST elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty: determinants and outcome. Results from the registry of percutaneous coronary interventions in acute myocardial infarction of the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte. *Heart* 91, 1041–1046

Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer M-J, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, van't Hof AW, Suryapranata H (1999): Long-Term Benefit of Primary Angioplasty as Compared with Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 341, 1413–1419

Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines C, Ellis S, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons R., Ribeiro E., Ribichini F (2002): Clinical characteristics and outcome of patients with early (< 2h), intermediate (2–4h) and late (> 4h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 23, 550–55

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. med. L.S. Maier für die Überlassung des Themas auf diesem interessanten und so wichtigen klinischen Gebiet der Kardiologie und für die hervorragende persönliche Betreuung. Ohne seine stetige Ermutigung und seine Ratschläge wäre diese Arbeit nie zustande gekommen. Sein großes Engagement und seine Motivation für das FITT-STEMI-Projekt waren ein großer persönlicher Ansporn für mich.

Prof. Dr. med. K.H. Scholz, als Initiator des FITT-STEMI-Projektes, danke ich für die kooperative Zusammenarbeit während der Datenerhebung und im besonderen Maße für die vielen Anregungen und Hilfestellungen während der Auswertung.

Herrn H.J. Helms aus der Abteilung der medizinischen Statistik der Universität Göttingen (Abteilung Prof. Dr. Hilgers) möchte ich für die professionelle und geduldige Hilfestellung bei der statistischen Auswertung danken. Für die freundliche Einweisung und Zusammenarbeit bei den verwendeten Statistikprogrammen gebührt mein Dank den wissenschaftlichen Hilfskräften der Abteilung.

Mein besonderer Dank gilt auch den Studienassistentinnen der Abteilung Kardiologie und Pneumologie der Universitätsmedizin Frau Anke Hallmann und Frau Bettina Linn. Ohne ihre kontinuierlichen Bemühungen und ihren unermüdlichen Einsatz wäre es nicht möglich gewesen, die Daten in dieser Vollständigkeit und Qualität zu erheben.

Allen Beteiligten des Herzinfarktnetzwerkes Göttingen, den Interventionskardiologen, dem Notaufnahme- und Herzkatheterlaborpersonal, den Notärzten und Rettungsdienstmitarbeitern, hier insbesondere Herrn Dr. med. M. Roessler, aus dem Zentrum Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, danke ich für die tatkräftige Mitarbeit bei der Datenerhebung sowie für den kollegialen Austausch und das Engagement bei der Umsetzung des Projektes.

Lebenslauf

Am 03.03.1984 wurde ich, Michael Kern, als Sohn der Lehrerin Frau Maria Kern, geb. Köhler, und des Arztes Dr. Michael Kern in Lübeck geboren. Bedingt durch berufliche Umzüge meines Vaters verbrachte ich meine Kindheit in Lübeck, Herne und Friedberg. In der 11. Klasse nahm ich an einem Schüleraustausch in die USA teil und besuchte für 10 Monate die East Windsor Highschool in East Windsor, Connecticut. Nach dem Erwerb der allgemeinen Hochschulreife an der Augustinerschule Friedberg im Juni 2003 leistete ich ein Freiwilliges Soziales Jahr im Rettungsdienst bei der Johanniter Unfallhilfe e.V., im Kreisverband Bad Nauheim. Hier war ich auch während meines Medizinstudiums, das ich im April 2005 an der Georg-August-Universität Göttingen aufnahm, als studentische Aushilfe als Rettungssanitäter beschäftigt. Im Sommersemester 2007 schloss ich den vorklinischen Teil des Studiums mit dem Bestehen des ersten Abschnitts der ärztlichen Prüfung ab.

Im Oktober 2008 begann ich meine Promotionsarbeit bei Prof. Lars Maier, Abt. Kardiologie und Pneumologie / Herzzentrum der Georg-August-Universität Göttingen.

Während meines praktischen Jahres arbeitete ich als Unterassistent in der chirurgischen Abteilung des Asana Spitals Menziken (Lehrkrankenhaus der Universität Bern), im Kanton Aargau in der Schweiz. Das Tertial für Innere Medizin absolvierte ich im Concord Repatriation General Hospital (Sydney Medical School) in Sydney, Australien und am Tygerberg Hospital (University of Stellenbosch) in Kapstadt, Südafrika. Mein Wahltertial verbrachte ich im Zentrum für Anästhesie und Rettungsmedizin (ZARI) der Universitätsmedizin Göttingen. Im Mai 2011 schloss ich das Studium mit dem Bestehen des zweiten Abschnitts der ärztlichen Prüfung ab.

Seit März 2012 arbeite ich als Assistenzarzt in der Abteilung Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie des Asklepios Krankenhauses Harburg unter der Leitung von Prof. Thoralf Kerner.