TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Fakultät für Medizin

Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen, Deutsches Herzzentrum München (Direktor: Prof. Dr. Heribert Schunkert)

Ergebnisse einer strukturierten Behandlung von Patienten mit Verdacht auf STEMI im Klinikum Ingolstadt im Rahmen des FITT STEMI Projektes von August 2010 bis April 2013

Tanja Maria Kraus

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. Prof. Dr. Conrad Pfafferott

2. Prof. Dr. Karl-Ludwig Laugwitz

Die Dissertation wurde am 30.01.2017 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 03.01.2018 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1	F	Abkürzungsverzeichnis				
2	E	Einleitung		9		
	2.1	Der ST	-Hebungsinfarkt als Entität des akuten Koronarsyndroms	9		
	2	2.1.1	Definition und Pathogenese	9		
	2	2.1.2	Symptomatik und Diagnostik	10		
	2	2.1.3	Leitliniengerechte Therapie	11		
	2.2	2 Langze	eitbehandlung und Stellenwert der Kontrollangiographie	14		
	2.3	B Das Fl	TT STEMI Projekt	18		
3	F	- ragestellu	ng	20		
4	F	Patienten,	Methodik und Definitionen	20		
	4.1	Ein- un	d Ausschlusskriterien	21		
	4.2	2 Datene	rhebung	21		
	4.3	B Literatu	ırrecherche	28		
	4.4	l Statistis	sche Auswertung	28		
	4.5	5 Definiti	onen	29		
	2	4.5.1	Behandlungszeiten	29		
		4.5.1.1	Prähospitalzeit	29		
		4.5.1.2	Door-to-balloon Zeit (D2B)	29		
		4.5.1.3	Contact-to-balloon Zeit (C2B)	29		
	2	4.5.2	Killip-Klassifikation	29		
	2	4.5.3	TIMI Risk Score	30		
	2	4.5.4	TIMI-Flow-Rate	31		
	2	4.5.5	NYHA Stadien	31		
	2	4.5.6	Ejektionsfraktion (EF)	32		
5	A	Auswertung	g	33		
	5.1	Basisch	narakteristika der Patienten	33		
	5	5.1.1	Geschlecht und Alter	35		
	5	5.1.2	Body-Mass-Index (BMI)	35		
	5	5.1.3	Kardiovaskuläre Risikofaktoren			
	5	5.1.4	Vorerkrankungen	37		
	F	5.1.5	Vormedikation	37		

5.2	Prähos	pitalphase	38
5.	2.1	Transportart	38
5.	2.2	Lokalisation der ST-Hebungen im EKG	39
5.	2.3	Telefonische Ankündigung	.40
5.	2.4	Funk EKG	.40
5.	2.5	Direktübergabe im Herzkatheterlabor	41
5.3	Risikok	klassifizierung und Komplikationen	.42
5.	3.1	Killip Klasse	.42
5.	3.2	TIMI Risk Score	.43
5.	3.3	Reanimation	.45
5.	3.4	Kardiogener Schock	.46
5.	3.5	Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)	.46
5.4	Behand	dlung im Herzkatheterlabor (HKL)	47
5.	4.1	Dienstart HKL	.47
5.	4.2	Angiographische Charakteristika	.48
	5.4.2.1	Koronarstatus	.48
	5.4.2.2	Perkutane koronare Intervention (PCI)	.48
	5.4.2.2	.1 Rekanalisiertes Gefäß	.49
	5.4.2.2	.2 TIMI-Flow-Rate vor und nach der PCI	51
5.5	Behand	dlungszeiten	52
5.	5.1	Prähospitalzeit	52
5.	5.2	Door to Balloon Zeit (D2B)	53
5.	5.3	Contact to Balloon Zeit (C2B)	55
5.	5.4	Verzögerungen im Behandlungsablauf	57
5.6	Weiter	er klinischer Verlauf	57
5.	6.1	Ejektionsfraktion vor Entlassung	57
5.	6.2	Dauer des Krankenhausaufenthaltes	58
5.	6.3	Tod im Krankenhaus	58
5.7	Nachbe	eobachtungsphase	.60
5.	7.1	NYHA Stadium	.60
	5.7.1.1	Einteilung nach 30 Tagen	.60
	5.7.1.2	Einteilung nach 1 Jahr	61
5.	7.2	Gesamtmortalität und Ereignisse während der Nachbeobachtung .	62
	5721	30 Tage Follow-up	62

		5.7.2.2	1 Jahr Follow-up	63
	5	.7.3	Prädiktoren für eine schlechtere Prognose	63
		5.7.3.1	Gesamtmortalität nach einem Jahr	63
		5.7.3.2	Kombinierte Ereignisrate: Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypas Operation	
6	D	iskussion		67
	6.1	Verglei	ch des Patientenkollektivs mit anderen Registern	68
der weiteren Indikatoren (telefonische Ankündigung, Funk		lung des Behandlungsablaufes anhand der Behandlungszeiten steren Indikatoren (telefonische Ankündigung, Funk EKG und bergabe im HKL)		
	6.3	Outcom	ne der Patienten	73
	6.4	Bedeut	ung der Kontrollangiographie	76
	6.5	Limitati	onen	81
7	Z	usammen	fassung	82
8	L	iteraturver	zeichnis	85
9	Abbildungsverzeichnis			97
10 Tabellenverzeichnis			99	
11	D	anksagun	a	101

1 Abkürzungsverzeichnis

ACE Angiotensin konvertierendes Enzym (angiotensin-converting-enzyme)

ACS akutes Koronarsyndrom

ACVB Aortokoronarer Venenbypass

ADP Adenosindiphosphat

AMI akuter Myokardinfarkt

AP Angina pectoris

ASS Acetylsalicylsäure
BMI Body-Mass-Index

BMS Bare metal stent

C₂B

CABG Koronararterien-Bypassoperation (coronary artery bypass grafting)

CI-AKI Kontrastmittel-induziertes akutes Nierenversagen (contrast-induced

acute kidney injury)

Contact-to-balloon Zeit

CIN Kontrastmittel-induzierte Nephropathie (contrast-induced nephropathy)

CK Creatinkinase

CK-MB Creatinkinase Muscle Brain

cm Zentimeter

D2B Door-to-balloon Zeit

DES Drug-eluting-stent

DGK Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

DHR Deutsches Herzinfarktregister

EACTS Europäische Gesellschaft für Herz- und Thoraxchirurgie (European

Association for Cardio-Thoracic Surgery)

EDV enddiastolisches Volumen

EF Ejektionsfraktion

EKG Elektrokardiogramm

ESC Europäische Gesellschaft für Kardiologie (European Society of

Cardiology)

ESUR Europäische Gesellschaft für urogenitale Radiologie (European Society

of Urogenital Radiology)

ESV endsystolisches Volumen

FFR Fraktionelle Flussreserve

FITT STEMI Feedback-Intervention and Treatment-Times in ST-Elevation

Myocardial Infarction

gGmbH gemeinnützige Gesellschaft mit beschränkter Haftung

GRACE Global Registry of Acute Coronary Events

h Stunde

HbA1c glykiertes adultes Hämoglobin

HKL Herzkatheterlabor
HW Hinterwandinfarkt

IABP Intraaortale Ballongegenpulsation

IAP Instabile Angina pectoris

IFS Institut für anwendungsorientierte Forschung und klinische Studien

IIH Infarkt intrahospital

IQR Interquartilsabstand (interquartile range)

i. v. intravenös

IVUS intravaskulärer Ultraschall

kg Kilogramm

KHK Koronare Herzerkrankung

KM Kontrastmittel

LHK Linksherzkatheteruntersuchung

LMCA Hauptstamm der linken Koronararterie (left main coronary artery)

LSB Linksschenkelblock

LV linksventrikulär

LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion

LW Lateralwandinfarkt

m Meter

MACCE major adverse cardiac and cerebrovascular events (Mortalität, Re-

Infarkt, Apoplex, TIA)

min Minuten

MLD minimaler Lumendiameter mmHg Millimeter Quecksilbersäule

MW Mittelwert

NSTE-ACS akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung (non-ST-elevation

acute coronary syndrome)

NSTEMI Nicht-ST-Hebungsinfarkt (non ST elevation myocardial infarction)

NYHA New York Heart Association

OP Operation

pAVK periphere arterielle Verschlusskrankheit

PCI perkutane Koronarintervention

PT Primärtransport

PTCA perkutane transluminale Koronarangioplastie

RCA rechte Koronararterie
RCX Ramus circumflexus

RIVA Ramus interventricularis anterior

SAMI Registry of "Secondary Prevention after Acute Myocardial Infarction"

SD Standardabweichung

SPECT Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (Single-photon

emission computed tomography)

ST Sekundärtransport

STEMI ST-Hebungsinfarkt (ST elevation myocardial infarction)

SV Selbstvorsteller

TIMI Thrombolysis in myocardial infarction

vgl. vergleiche

vs. versus

VW Vorderwandinfarkt

Z. n. Zustand nach

2 Einleitung

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen in den Industrienationen die häufiaste Todesursache dar. Vor allem die koronare Herzerkrankung (KHK), die durch Verengung der Koronararterien zu einer verminderten Durchblutung des Myokards mit Angina pectoris Symptomatik und, bei Gefäßverschluss, zu einem akuten Myokardinfarkt führen kann, verursacht einen Großteil der Todesfälle. (Löwel 2006) Im Jahr 2012 verstarben in Deutschland laut Deutschem Herzbericht 128.171 Menschen an einer KHK, davon 52.516 am akuten Myokardinfarkt (AMI). Innerhalb der letzten 25 Jahre ist die Mortalität dieser kardialen Krankheitsbilder durch den stetigen Fortschritt in der Behandlungsqualität der Herzpatienten deutlich gesunken. Im gleichen Zeitraum ist die Zahl der Linksherzkatheter-Untersuchungen (LHK) und perkutanen Koronarinterventionen (PCI) mit Stentimplantation deutlich angestiegen. Die PCI mit Stenting im Rahmen der Herzinfarktbehandlung hat sich erst innerhalb dieses Zeitraumes etabliert und stellt heute den Goldstandard dar, der in den Leitlinien empfohlen wird. Wichtig ist in diesem Zusammenhang, dass die Indikation zur Herzkatheteruntersuchung und Koronarintervention sorgfältig und leitliniengerecht gestellt wird, um eine Überbehandlung der Patienten zu vermeiden. (Deutsche Herzstiftung e.V. 2015)

2.1 Der ST-Hebungsinfarkt als Entität des akuten Koronarsyndroms

2.1.1 Definition und Pathogenese

Das akute Koronarsyndrom (ACS) ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild, das in die drei Unterformen instabile Angina Pectoris (IAP), Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI) und ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) aufgegliedert wird.

IAP und NSTEMI können auch als akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung (NSTE-ACS) zusammengefasst werden. (Thiele 2013).

Ursächlich für das akute Koronarsyndrom ist meist eine koronare Herzkrankheit mit Atherosklerose der Koronargefäße. In einem komplexen entzündlichen Prozess der Gefäßwand bilden sich atherosklerotische Plaques mit einem lipidreichen Kern und einer fibrösen Kappe. Diese können in zwei Formen vorliegen. Stenotische Plaques verengen das Gefäßlumen. Dadurch kommt es bei vermehrter körperlicher Aktivität zu einer Dysbalance zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot, was zu einer Myokardischämie mit Angina pectoris Symptomatik führt. Des Weiteren gibt es nichtstenotische Lipidplaques, die einen besonders hohen Anteil an Fett und entzündlicher

Aktivität aufweisen, und rupturieren können. (Libby und Theroux 2005) Hierbei reißt die Bindegewebskappe ein und der thrombogene Inhalt der instabilen Lipidplaque wird in das Gefäßlumen freigesetzt. Das darin enthaltene Kollagen führt zur Aktivierung der primären Hämostase mit Adhäsion und Aggregation der Thrombozyten. Der ebenso aus der rupturierten Lipidplaque freigesetzte Tissue Factor aktiviert die plasmatische Gerinnung. (Davies 2000) Infolgedessen bildet sich ein Thrombus, der das Koronargefäß akut komplett verschließen und einen STEMI auslösen kann. Der in Folge reduzierte Blutfluss verursacht eine myokardiale Ischämie und endet bei länger andauernder Okklusion der Koronararterie in einer irreversiblen Nekrose der Kardiomyozyten. (Hölschermann et al. 2006)

Als Hauptrisikofaktoren für das Auftreten von kardialen Ereignissen im Rahmen der Atherosklerose identifizierte die INTERHEART Studie Nikotinabusus, Dyslipidämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, abdominale Adipositas, psychosoziale Faktoren und eine positive Familienanamnese. Daneben zeigten sich protektive Faktoren wie ausreichender Obst- und Gemüseverzehr, körperliche Aktivität sowie ein moderater Alkoholkonsum. (Yusuf et al. 2004)

2.1.2 Symptomatik und Diagnostik

Typisch für das akute Koronarsyndrom ist ein plötzlich einsetzender thorakaler Schmerz, der in den linken Arm, Kieferwinkel oder das Epigastrium ausstrahlt und länger als 20 Minuten andauert. Begleitend können vegetative Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Kaltschweißigkeit oder Luftnot auftreten, welche auch Anzeichen für eine hämodynamische Instabilität des Patienten sein können. (Hennersdorf und Müller-Ehmsen 2014) Bei Frauen kann sich ein akutes Koronarsyndrom vornehmlich atypisch mit Überwiegen der vegetativen Symptomatik oder Schmerzen, die in den Rücken präsentieren. (van de Loo 2004) Bei Diabetikern ausstrahlen, Schmerzsymptomatik häufig ebenfalls in den Hintergrund. Auch ältere Patienten (> 75 Jahre), Herzoperierte/ Herztransplantierte, Patienten mit vorbestehender Niereninsuffizienz und Demenzerkrankte weisen vermehrt atypische Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Atemnot oder epigastrische Schmerzen im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms auf. (Arntz 2006; Leick et al. 2012)

Obligatorisch sind bei jedem Patientenkontakt eine gezielte Anamnese sowie eine körperliche Untersuchung mit Bestimmung der Vitalparameter. (Leick et al. 2012)

Zu den Hauptsäulen der Diagnostik zählen beim ACS neben der typischen Symptomatik das Elektrokardiogramm (EKG) und die Labordiagnostik der infarkttypischen Parameter (CK, CK-MB, Troponin I, Troponin T).

Beim STEMI finden sich Symptomatik, erhöhte herzspezifische Laborparamter sowie charakteristische ST-Hebungen in mindestens zwei Ableitungen des EKGs. (Leick et al. 2012; Thiele 2013; Zeymer et al. 2013b; Hennersdorf und Müller-Ehmsen 2014; Schofer et al. 2014)

Ergibt sich durch das klinische Bild der Verdacht auf ein ACS, sollte umgehend ein 12-Kanal-EKG geschrieben und befundet werden. Gegebenenfalls kann das EKG auch per Telemetrie in ein PCI-Zentrum übermittelt und dort in telefonischer Rücksprache von einem erfahrenen Kardiologen begutachtet werden. (Leick et al. 2012) Eine Studie über die Diagnosestellung eines STEMI durch Notärzte anhand von pathologischen EKGs zeigte, dass knapp ein Fünftel der ST-Hebungsinfarkte von Notärzten nicht richtig erkannt und in einem Viertel der Fälle eine leitliniengerechte Therapie nicht eingeleitet wurde. (Ohlow et al. 2009) Da eine korrekte Diagnosestellung für die Prognose des Patienten von entscheidender Bedeutung ist, hat sich beispielsweise in der Arbeitsgemeinschaft der Bayerischen Herzinfarktnetzwerke die telemetrische Übertragung als Standard etabliert, um die Diagnosegenauigkeit beim STEMI zu verbessern. (Sefrin und Maier 2011)

Gemäß der Leitlinien der ESC steht für die EKG-Diagnostik und -befundung nach dem ersten medizinischen Kontakt ein Zeitfenster von 10 Minuten zur Verfügung, um einen STEMI schnell erkennen und den Patienten ohne Zeitverzögerung einer invasiven Diagnostik und Therapie zuführen zu können. Bei unauffälligem EKG oder unspezifischen Veränderungen können die im Anschluss intrahospital zu bestimmenden kardialen Biomarker dazu dienen, eine myokardiale Nekrose festzustellen und IAP und NSTEMI abzugrenzen. Beim STEMI darf es zu keiner Zeitverzögerung durch die Labordiagnostik kommen. Die Revaskularisationstherapie hat Vorrang und wird begonnen ohne die Laborparameter abzuwarten (Zeymer et al. 2013b), deren Anstieg erst drei bis sechs Stunden nach Eintreten des Akutereignisses zu erwarten ist. (Grimm und Maisch 2006; Schofer et al. 2014)

Sicher ausgeschlossen werden kann ein ACS nur nach wiederholter unauffälliger EKG-Ableitung sowie Bestimmung der Laborparameter im Verlauf. (Arntz 2006)

2.1.3 Leitliniengerechte Therapie

Die kardiologischen Fachgesellschaften geben Leitlinien zur fachgerechten Therapie des ST-Hebungsinfarktes heraus, die den aktuellen Stand der Evidenz aus Klinik und Forschung berücksichtigen und Ärzte bei der Entscheidungsfindung in der Patientenversorgung unterstützen können. Die aktuelle Leitlinie der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (European Society of Cardiology, ESC) stammt aus dem Jahr 2012. (Steg et al. 2012) Die letzte Leitlinie der deutschen Gesellschaft für

Kardiologie (DGK) wurde durch einen Kommentar zur Leitlinie der ESC unter Berücksichtigung der Versorgungssituation in Deutschland ersetzt. (Zeymer et al. 2013b) Die Kernpunkte dieser leitliniengerechten Therapie sollen im Folgenden dargestellt werden:

Beim STEMI ist eine kurze Zeitdauer vom Beginn der Symptomatik bis zur Wiedereröffnung des Infarktgefäßes besonders entscheidend. McNamara et al zeigten einen Zusammenhang zwischen längerer Door-to-balloon Zeit (D2B) und höherer Mortalität. (McNamara et al. 2006) Ein hohes Risiko in der Akutphase besteht bei älteren Patienten, Tachykardie, Hypotension, Killip-Klasse > 1, Vorderwandinfarkt, Zustand nach Myokardinfarkt, erhöhtem Serumkreatinin und vorbekannter Herzinsuffizienz. Ein schneller Beginn der Reperfusionstherapie ist mit einem besseren Ergebnis und einer niedrigeren Sterblichkeit assoziiert. (Zeymer et al. 2009) Da es bei einem akuten Verschluss eines Koronargefäßes keine Kollateralkreisläufe gibt, wird das Myokardgewebe schnell nekrotisch und das Risiko für maligne Arrhythmien ist erhöht. (Brieger 2014)

Um diese frühzeitig zu erkennen, ist eine Monitorüberwachung des Patienten in Reanimationsbereitschaft notwendig (Leick et al. 2012; Thiele 2013)

Bei allen Patienten mit Verdacht auf akuten Myokardinfarkt ist zur Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes eine sofortige primäre perkutane koronare Intervention (PCI) mit Stentimplantation anzustreben, die laut aktueller Studienlage der Lysetherapie überlegen ist, wenn sie innerhalb von 120 Minuten von einem erfahrenen Team durchgeführt werden kann. (Keeley et al. 2003; Bauer und Zahn 2012; Thiele 2013; Brieger 2014) Primäre PCI ist definiert als eine notfallmäßig durchgeführte Koronarintervention ohne vorherige Lyse. In den aktuellen Leitlinien wurde eine Empfehlung des radialen Zugangs bei der Durchführung der PCI ausgesprochen. (Zeymer et al. 2013b) Prull et al. schätzten den radialen Zugang als sichere Methode ein, die zusätzlich auch eine höhere Patientenzufriedenheit mit sich bringt. (Prull et al. 2005)

Des Weiteren sollte umgehend eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden, die der Thrombusbildung in den Koronarien entgegenwirkt. So sollte Patienten mit Verdacht auf STEMI eine Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und ein Antikoagulans verabreicht werden. Zusätzlich ist die Gabe eines ADP-Rezeptor-Blockers erforderlich. Hier sollten Prasugrel oder Ticagrelor aufgrund ihrer schnelleren und effektiveren Wirkung gegenüber Clopidogrel wenn möglich bevorzugt werden. Zur Antikoagulation wurde in der letzten europäischen Leitlinie Bivalirudin gegenüber unfraktioniertem Heparin der Vorzug gegeben, wobei in Deutschland nach wie vor

Heparin den Standard darstellt. Dieses wird zusammen mit ASS bereits prähospital durch den Notarzt verabreicht. (Thiele 2013)

Zusätzlich sollte eine symptomatische Therapie mit Nitroglyzerin erfolgen. Zur Schmerzlinderung sollte den Patienten Morphin intravenös gegebenenfalls wiederholt gegeben werden und bei sehr ängstlichen Patienten können Beruhigungsmittel in Erwägung gezogen werden. Patienten mit einer Sauerstoffsättigung unter 95%, Dyspnoe oder akuter Herzinsuffizienz sollten eine Sauerstofftherapie erhalten.

Abbildung 1 gibt den von der ESC vorgeschlagenen Algorithmus bei der Wahl der Reperfusionstherapie wieder.

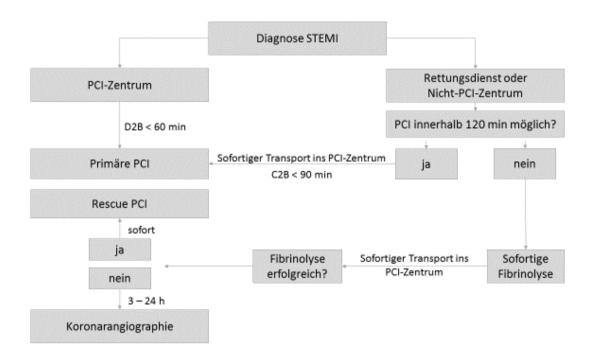


Abbildung 1: Wahl der Reperfusionstherapie bei ST-Hebungsinfarkt (nach Windecker et al. 2014)

Die Zeit vom medizinischen Erstkontakt bis zur Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes (contact-to-balloon, C2B) soll weniger als 120 Minuten und bei kurzer Symptomdauer (< 2 Stunden) weniger als 90 Minuten betragen, um die PCI der Lyse vorzuziehen. Bei größeren Zeitverzögerungen sollte eine Fibrinolyse in Erwägung gezogen werden, sofern keine Kontraindikationen gegen dieses Verfahren bestehen.

Als bevorzugtes Zeitfenster nennt die ESC allerdings eine C2B Zeit von weniger als 90 Minuten und bei kurzer Symptomdauer sogar weniger als 60 Minuten.

Die Dauer zwischen Eintreffen im Krankenhaus und Rekanalisation der Koronararterie (door-to-balloon, D2B) soll weniger als 60 Minuten betragen.

Durch eine routinemäßige Erfassung der genannten Zeitspannen kann die Versorgungsqualität bei Herzinfarktpatienten in den PCI-Zentren ermittelt werden. Wenn die geforderten Zeiten nicht erreicht werden, sollten Verbesserungsmaßnahmen eingeleitet werden. (Thiele 2013)

In allen Fällen sollten Patienten, die ST-Hebungen im prähospitalen EKG aufweisen, mit Verdacht auf STEMI im nächstgelegenen PCI-Zentrum angemeldet werden, damit dort die Herzkatheteruntersuchung noch vor Eintreffen des Patienten vorbereitet werden kann. Der Transport soll möglichst an der Notaufnahme vorbei auf direktem Weg in das Herzkatheterlabor erfolgen. Dieses standardisierte Vorgehen führt dazu, dass die Behandlungszeiten verkürzt und die Prognose der Patienten verbessert werden können. (Scholz et al. 2012) So gibt auch die ESC eine Organisation in Netzwerken vor, in denen der Rettungsdienst Krankenhäuser unterschiedlicher Versorgungsstufen sowie niedergelassene Mediziner mit einem PCI-Zentrum (mit Chest-Pain-Unit und 24 h / 7 Tage-Herzkatheterbereitschaft eines erfahrenen Teams) verbindet, um eine flächendeckende leitliniengerechte Behandlung für alle Patienten gewährleisten zu können. Eine enge Kooperation aller an der Versorgung von STEMI Patienten beteiligten Berufsgruppen (Rettungsdienst, Notärzte, Kardiologen, Hausärzte, Personal von Notaufnahme und Herzkatheterlabor) ist unerlässlich. Maßnahmen zur Etablierung dieser Standards in Netzwerken gibt es in zahlreichen Regionen Deutschlands. (Leick et al. 2012; Thiele 2013; Brieger 2014; Maier et al. 2014)

2.2 Langzeitbehandlung und Stellenwert der Kontrollangiographie

Im Rahmen der Weiterbehandlung nach akutem ST-Hebungs-Myokardinfarkt mit PCI und Stenting sollen durch eine Sekundärprophylaxe die kardiovaskulären Risikofaktoren reduziert und dem Fortschreiten der koronaren Herzerkrankung entgegengewirkt werden. Ereignisse wie eine Stentthrombose oder In-Stent-Restenose haben hier eine besondere klinische Bedeutung. (Windecker et al. 2014) Eine In-Stent-Restenose ist ein erneuter Lumenverlust ≥ 50 % im Interventionsgebiet nach PCI mit Stentimplantation. (Rassaf et al. 2013) Wie zahlreiche Studien zeigten, konnte die Restenoserate durch die Einführung der Drug-eluting-stents (DES) im Vergleich zu Bare-metal-stents (BMS) signifikant reduziert werden. (Planas-del Viejo, A. M. et al. 2008; Di Lorenzo et al. 2009) Sie lag in älteren Untersuchungen vor der Verwendung von DES sowie für BMS im direkten Vergleich mit DES bei etwa 30 bis 50 % (Hearn et al. 1993; Stone et al. 1999; Sick et al. 2001; Lauer und Herrlinger 2004; Planas-del Viejo, A. M. et al. 2008), in aktuelleren Analysen unter der Verwendung von DES bei 8 bis 15 %. (Planas-del Viejo, A. M. et al. 2008; Gyöngyösi et al. 2009;

Stefanini et al. 2012) Die Langzeitmortalität nimmt bei den Patienten mit dem Grad der Restenose zu. (Schühlen et al. 2004)

Ursächlich für die Restenosierung ist eine Neointimabildung im Rahmen einer lokalen Reaktion nach der Stentimplantation. (Komatsu et al. 1998) Abgeschlossen ist der Prozess nach etwa sechs Monaten. Kimura et al. zeigten, dass der minimale Lumendiameter nach sechs Monaten bis zur nächsten Kontrolle nach einem Jahr nicht weiter abgenommen hatte. (Kimura et al. 1996) Für eine etwaige angiographische Kontrolle würde sich somit ein Zeitpunkt nach sechs Monaten anbieten.

Nicht jede Verengung des Gefäßlumens muss zu einer Minderperfusion des nachgeschalteten Myokardbereiches führen. Restenosen können asymptomatisch bleiben, sich als Angina pectoris bemerkbar machen oder auch bis zum akuten Myokardinfarkt führen. (Chen et al. 2006)

Stentthrombosen sind seltene lebensbedrohliche Komplikationen nach PCI mit Stenting. Beinart et al. berichteten über eine 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit früher Stentthrombose von 33%. (Beinart et al. 2010) Mit einer Inzidenz von unter 1% bis 1,5% treten Stentthrombosen selten auf (Kuchulakanti et al. 2006; Bonzel und Hamm 2009; Fokkema et al. 2009; Gyöngyösi et al. 2009), wobei bei Patienten mit STEMI eine höhere Inzidenz von 3,9% und bei Patienten mit STEMI und primärer PCI sogar von 5,2% bis 9,2% beobachtet wurde. (Beinart et al. 2010; Zghal et al. 2012) Etwa die Hälfte der Reinfarkte nach primärer PCI ist auf eine Stentthrombose zurückzuführen. (Fokkema et al. 2009)

Eingeteilt werden die Stentthrombosen anhand des zeitlichen Abstands ihres Auftretens von der Stentimplantation in akute (innerhalb von 24 Stunden), subakute (innerhalb von 30 Tagen), späte (nach über 30 Tagen bis zu einem Jahr) und sehr späte Stentthrombosen (nach über einem Jahr). (Bonzel und Hamm 2009)

Nach der Einführung der neuen Generation von DES konnte bei deren Verwendung im Rahmen der PCI ein geringeres Risiko von Restenosen und Stentthrombosen sowie eine niedrigere Mortalität nach zwei Jahren im Vergleich zu DES der ersten Generation und BMS festgestellt werden. (Sarno et al. 2012)

Auch die duale Thrombozytenaggregationshemmung mit Clopidogrel und ASS, die periinterventionell sowie in der Sekundärprophylaxe eingesetzt wird, führt zu einem geringeren Auftreten von Stentthrombosen im Anschluss an eine PCI mit Stenting. (Silber et al. 2005)

Die im Rahmen der Sekundärprophylaxe empfohlene Dauermedikation beinhaltet weiterhin die folgenden Substanzgruppen: ACE-Hemmer/ Angiotensin-I-Rezeptor-Blocker (bei Herzinsuffizienz, linksventrikulärer (LV-) Dysfunktion, Diabetes mellitus, Vorderwandinfarkt), Statin (Ziel LDL < 70 mg/dl), Betablocker (bei Herzinsuffizienz

oder LV-Dysfunktion), Aldosteron-Antagonist (bei Ejektionsfraktion (EF) < 40 %, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus). (Zeymer et al. 2013b)

Des Weiteren kann der Patient die Risikomerkmale Dyslipidämie, arterielle Hypertonie, Körpergewicht und Diabetes durch eine Umstellung seiner Lebensgewohnheiten auch selbst günstig beeinflussen. Hierzu zählen ausgewogene Ernährung, Reduktion des Körpergewichtes, Steigerung der körperlichen Aktivität sowie Nikotinverzicht, sowohl aktiv als auch passiv. (Perk et al. 2012; Schuler et al. 2013)

Aktuell werden diese Empfehlungen allerdings europaweit nur unzureichend umgesetzt mit weiterhin hoher Prävalenz von Nikotinkonsum, ungesunder Ernährung, Bewegungsmangel, Adipositas und Diabetes. (Kotseva et al. 2015)

Daher ist eine konsequente Nachsorge nach stattgehabtem STEMI mit regelmäßigen Kontrolluntersuchungen beim Hausarzt notwendig. Dabei muss der Patient auf die Wichtigkeit der Weiterbehandlung nach einem Myokardinfarkt hingewiesen und zu einer Änderung ungesunder Verhaltensweisen angeregt werden. (Rassaf et al. 2013)

Im Rahmen der Nachsorge erhebt der Hausarzt primär Anamnese und körperlichen Untersuchungsstatus. In Zusammenschau dieser Befunde mit den individuellen Risikofaktoren kann bei Verdacht auf Progress der koronaren Herzerkrankung eine funktionelle Ischämietestung mittels Belastungs-EKG oder alternativ, sollte der Patient nicht ausreichend belastbar sein, mittels Bildgebung (z. B. Stressechokardiographie) unter medikamentöser Belastung angeschlossen werden. (Rassaf et al. 2013)

Eine routinemäßig durchgeführte Kontrollangiographie zur Identifikation von Restenosen nach Koronarintervention mit Stentimplantation wird jedoch nicht empfohlen. (Hamm et al. 2008; Bonzel und Hamm 2009; Rassaf et al. 2013; Lapp und Krakau 2013). Vielmehr sollte eine angiographische Kontrolle bei symptomatischen Patienten oder positivem Ischämienachweis der Belastungsuntersuchung durchgeführt werden. (Hamm et al. 2008; Bonzel und Hamm 2009; Rassaf et al. 2013) Akute Beschwerden sollten immer an eine Stentthrombose denken lassen, die eine umgehende Koronarangiographie erfordert. (Bonzel und Hamm 2009) Des Weiteren gibt es Patienten mit einem besonders hohen Risiko für eine Restenose oder mit einem sehr komplexen Koronarbefund, bei denen eine Koronarangiographie unabhängig von der nicht-invasiven Testung indiziert sein kann. (Hamm et al. 2008; Bonzel und Hamm 2009; Rassaf et al. 2013) Rassaf et al. führen in ihrer Übersichtsarbeit folgende Faktoren für ein höheres Risiko einer Restenose auf: Stenting im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms (v.a. bei STEMI), Diabetes mellitus, Alter < 55 bis 60 Jahre, männliches Geschlecht, Mehrgefäßerkrankung, Art der Läsion (ungeschützter linker Hauptstamm, venöser Bypassgraft) sowie prozedurale Eigenschaften (minimaler Stentdurchmesser < 2,5 mm, totale Stentlänge > 40 mm) (Rassaf et al. 2013) In der Leitlinie der ESC (European Society of Cardiology) und EACTS (Europäische Gesellschaft für Herz-Thorax-Chirurgie) zur Myokardrevaskularisation wird nur eine Intervention am ungeschützten Hauptstamm als Beispiel für einen Hochrisikoeingriff angegeben, nach dem eine Kontrollangiographie unabhängig von der nichtinvasiven Ischämietestung in Erwägung gezogen werden kann. (Windecker et al. 2014) Eine weitere Beschreibung dieser Risikopatienten wird nicht angeführt. Einen Überblick über die von der ESC/ EACTS empfohlene Follow-up-Strategie gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Empfehlungen zum Vorgehen im Follow-up nach Myokardrevaskularisation (nach Rassaf et al. 2013; Windecker et al. 2014)

Asymptomatische Patienten

Frühzeitige Belastungstests mit Bildgebung sollten bei folgenden Patientengruppen erwogen werden:

- Patienten mit sicherheitsrelevanten Berufen (z. B. Piloten, Fahrer Taucher) und Leistungssportler
- Patienten, die Freizeitsportarten mit hohem Sauerstoffverbrauch ausüben möchten
- Patienten mit überlebtem plötzlichen Herztod
- Patienten mit inkompletter oder suboptimaler Revaskularisation
- Patienten mit einem komplizierten Verlauf der Revaskularisation (z. B. perioperativer Myokardinfarkt, ausgedehnte Dissektion während PCI, Endarterektomie während Bypass-OP etc.)
- Diabetiker (v. a. bei Insulintherapie)
- Patienten mit Mehrgefäßerkrankung und verbliebenen intermediären Läsionen oder mit stummer Ischämie
- Patienten mit eingeschränkter LV Funktion
- Patienten mit proximaler RIVA Stenose
- Patienten mit Einnahme von 5-Phosphodiesterasehemmern

Routine-Belastungstests können ≥ 2 Jahre nach PCI erwogen werden

Nach Hochrisiko-PCI (z. B. am ungeschützten linken Hauptstamm) kann nach 3 bis 12 Monaten eine Kontrollangiographie erwogen werden, ungeachtet der Symptome

Symptomatische Patienten

Bei Patienten mit folgenden Niedrigrisikobefunden im Belastungstest wird empfohlen, die medikamentöse Therapie und Veränderungen im Lebensstil zu optimieren:

Ischämie bei hoher Belastungsstufe, spät einsetzende Ischämie, Wandbewegungsstörungen in einem Segment oder kleine reversible Perfusionsdefekte, fehlender Ischämienachweis

Bei folgenden Mittel- bis Hochrisikobefunden im Belastungstest wird eine Koronarangiographie empfohlen:

Ischämie bei niedriger Leistungsstufe, früh einsetzende Ischämie, multiple Bereiche mit hochgradigen Wandbewegungsstörungen oder große reversible Perfusionsdefekte

2.3 Das FITT STEMI Projekt

Das FITT STEMI Projekt (Feedback-Intervention and Treatment-Times in ST-Elevation Myocardial Infarction) wurde von Herrn Prof. Dr. Karl Heinrich Scholz (Chefarzt der Kardiologie im St. Bernward Krankenhaus Hildesheim) initiiert, um die Prozessqualität der Infarktbehandlung, die Dauer der Behandlungszeiten sowie die Prognose der Patienten mit ST-Hebungsinfarkt zu verbessern. (ClinicalTrials.gov: NCT00794001) Es ist eine multizentrische Studie, in der Behandlungszeiten sowie Patienten- und Interventionsmerkmale standardisiert Internet-basiert erfasst werden. Die Qualität der Datenerfassung wird in jeder Klinik stichprobenartig durch ein unabhängiges Monitoringsystem kontrolliert. Quartalsweise werden die Daten ausgewertet und systematisch an alle Berufsgruppen, die an der Rettungs- und Behandlungskette beteiligt sind, d. h. Rettungsdienste, Notärzte, Ärzte der Kliniken sowie das Personal in Notaufnahme und Herzkatheterlabor, rückgekoppelt.

Die Testphase des Projektes fand im Jahr 2006 im Herzinfarktnetz Hildesheim-Leinebergland statt. Es konnte gezeigt werden, dass eine Standardisierung des komplexen Behandlungsablaufs mit systematischem Daten-Feedback zu einer signifikanten Verkürzung der Behandlungszeiten führt. So reduzierte sich die door-toballoon Zeit (D2B) zwischen Quartal 1 und 4 um im Mittel 27 Minuten und die contact-to-balloon Zeit (C2B) um 53 Minuten. Die relative Zahl der Patienten mit einer C2B Zeit unter 90 Minuten stieg von 21 % auf 79 %.

Wichtig ist die Zusammenarbeit aller an der Rettungs- und Behandlungskette beteiligten Personen als Team. Hierbei konnte bei der telemetrischen Übermittlung des prähospitalen 12-Kanal-EKGs in die PCI-Klinik der Anteil von 59% auf 86% erhöht werden. So wurde die Diagnose schnell gestellt, durch die Kommunikation von Notarzt

und PCI-Klinik konnte die Entscheidung für eine sofortige Aktivierung des Herzkatheterlabors getroffen und die Patienten unter Umgehung von Nicht-PCI-Klinik und Notaufnahme der PCI-Klinik auf direktem Weg im Herzkatheterlabor an den diensthabenden interventionellen Kardiologen übergeben werden. Der Anteil der Patienten mit Direktübergabe im Herzkatheterlabor konnte von 23 % auf 76 % gesteigert werden, dies war von besonderer Bedeutung für die Verkürzung der Behandlungszeiten. (Scholz et al. 2008a; Scholz et al. 2008b)

In der anschließenden Pilotphase folgte ab Oktober 2007 die Übertragung des Ansatzes auf sechs andere Kliniken (Würzburg, Worms, Wolfsburg, Darmstadt, Göttingen, Langen) mit 29 kooperierenden Nicht-PCI-Kliniken. Insgesamt wurden hier 1183 Patienten in 5 Quartalen eingeschlossen. Für die statistische Auswertung wurden die Daten aus Quartal 5 mit dem Referenzzeitraum (Quartal 1) verglichen. Den primären Endpunkt stellte die C2B Zeit dar. Sie konnte zwischen erstem und fünftem Quartal im Median von 129 auf 103 Minuten reduziert werden. Der Anteil der Patienten mit C2B unter 120 Minuten stieg von 44 % auf 63 %, der Anteil der C2B unter 90 Minuten von 19 % auf 35 %. Die D2B Zeit wurde im Median von 71 auf 58 Minuten verringert. Die Anzahl der Direktübergaben im Herzkatheterlabor erhöhte sich hier von 22 % auf 38 %; diese Patienten hatten im Vergleich zu jenen ohne Direktübergabe eine deutlichere Verkürzung der D2B Zeit. Zudem war eine signifikante Verbesserung der Prognose der STEMI Patienten mit einer Reduktion der 1-Jahres-Mortalität von 14,9 % auf 12,5 % zu verzeichnen. Am meisten profitierten hier Patienten mit Primärtransport und Hochrisikopatienten mit TIMI Risk Score ≥3. (Scholz et al. 2012) Seit 2009 schloss sich die Umsetzungsphase (FITT-STEMI-2) an, in der das Projekt an möglichst vielen weiteren Kliniken eingeführt wurde. Hier war der primäre Endpunkt die Mortalität. Es sollte untersucht werden, ob die festgestellte Verkürzung der Behandlungszeiten tatsächlich eine bessere Prognose der Patienten nach sich zieht. Zum Stand November 2011 waren in das FITT STEMI Gesamtprojekt 6496 Patienten eingeschlossen. (Scholz 2011)

In der Umsetzungsphase des Projektes nahm seit 01.08.2010 auch das Klinikum Ingolstadt teil, in dem die Daten für die vorliegende Arbeit erhoben wurden.

3 Fragestellung

Mit den Daten, die im Rahmen des FITT STEMI Projektes in Ingolstadt erhoben wurden, soll die Behandlungssituation der Patienten, die zwischen 01.08.2010 und 30.04.2013 mit Verdacht auf STEMI und dem Ziel der primären PCI aufgenommen wurden dargestellt, sowie Veränderungen im Verlauf des Erhebungszeitraumes sichtbar gemacht werden. Als Indikatoren der Behandlungsqualität gelten die Behandlungszeiten sowie der Anteil an telefonischen Ankündigungen, Funk-EKGs und Direktübergaben im HKL.

Es soll untersucht werden, ob durch das Studiendesign eine Verkürzung der Behandlungszeiten erzielt werden konnte und bei wie vielen Patienten die Zeiten innerhalb der von den Leitlinien geforderten Zeitfenster C2B < 90 Minuten bzw. D2B < 60 Minuten lagen.

Ebenso soll geprüft werden, wie oft telefonische Ankündigung, Funk EKG und Direktübergabe im HKL erfolgten und ob sich der Anteil im Laufe der Quartale steigerte.

Des Weiteren soll untersucht werden, welche Variablen als Prädiktoren für eine erhöhte Gesamtmortalität gelten können und bei welchen Risikopatienten ein erhöhtes Auftreten von Ereignissen während des Follow-up beobachtet wird, die gegebenenfalls von einer angiographischen Kontrolle des Therapieergebnisses profitieren könnten.

Weiterhin beschäftigt sich diese Arbeit mit dem Stellenwert einer routinemäßigen Kontrollangiographie im Rahmen der Nachsorge nach einer perkutanen Koronarintervention.

4 Patienten, Methodik und Definitionen

Die Untersuchung der Fragestellung erfolgte mit den Daten des FITT STEMI Projektes, die in 11 Quartalen über den Zeitraum von 01.08.2010 bis 30.04.2013 in der I. Medizinischen Klinik des Klinikum Ingolstadt erhoben wurden.

Das Klinikum Ingolstadt als PCI-Zentrum ist ein Schwerpunktkrankenhaus mit einer 24-h-PTCA-Rufbereitschaft, an der sich zum Zeitpunkt der Studienaufnahme 5 Interventions-Kardiologen beteiligten. Insgesamt wurden ca. 600 PTCA pro Jahr durchgeführt, davon ca. 140 Notfall-Eingriffe bei Patienten mit STEMI. Der Einsatzbereich mit einer Gesamtheit von ca. 250.000 Bewohnern verfügt über vier

Notarzt-besetzte Rettungsmittel, die mit je einem Telemetrie-fähigen 12-Kanal-EKG ausgestattet sind.

4.1 Ein- und Ausschlusskriterien

In die Datenerhebung eingeschlossen waren konsekutiv alle Patienten, die mit Verdacht auf einen STEMI zur Durchführung einer primären PCI in der Klinik aufgenommen wurden und bei denen die Symptomdauer bei Aufnahme nicht länger als 24 Stunden war.

Die Verdachtsdiagnose STEMI wurde anhand folgender Kriterien gestellt: ST-Hebungen ≥ 0,1 mV in mindestens 2 Extremitätenableitungen, ST-Hebungen ≥ 0,2 mV in mindestens 2 Brustwandableitungen oder neu aufgetretener Linksschenkelblock in Verbindung mit typischer Symptomatik über mindestens 30 Minuten.

Es wurden bewusst alle STEMI Patienten, auch jene mit kardiogenem Schock und Reanimationsbedingungen, in die Auswertung der Daten eingeschlossen, um die Gesamtpopulation der im klinischen Alltag behandelten Patienten wiederzugeben.

Ausgeschlossen wurden nur Patienten mit einer Symptomdauer oder dokumentierten ST-Hebungen länger als 24 Stunden.

4.2 Datenerhebung

Anhand des FITT STEMI Dokumentationsbogens der Firma DokuFORM wurden von den interventionellen Kardiologen und vom Studienzentrum des Klinikum Ingolstadt prospektiv Patienten- und Interventions-bezogene Daten sowie die Behandlungszeiten während der Rettungs- und Therapiekette erfasst. Die Abbildungen 2 und 3 zeigen den verwendeten von der Firma DokuFORM zur Verfügung gestellten Dokumentationsbogen.

FiTT-STEMI-Do	kumenta	tionsbogen		
ID-	lfd.	(Vergabe bei EDV-Erfassung)	7	
PCI Klinik Einsatzdatum	Nummer	○ Regulärdienst HKL	J Patien	
Lindazdatum		Rufbereitschaft HKL		
O Primär- transport O Sekun				
		elbstvorst.).	
Patient Geburtsdatum	/M.I.I.I.I	Initialen		
	e (cm) E	insatzort PLZ	Patient Festnetz-Tel.	Patient MobiltelNr.
(Rettungs-) technische D)aten			
12-KEKG ja Tel. Infarkt Prähosp. nein ankündigur	- ○ja Funk- ng ○ nein EKG	0 1	PCI-Klinik Nicht-PCI-Klinik (Nr.)	RTH ja LYSE ja nein
	l syst Über- be (mmHg)	HF Übergabe (min1)) ja Intubiert ○ ja) nein bei Übergabe ○ neir
Zeiten				
Patient Akt. Symp- tombeginn		falls Hausarztkontak	t: Zeitpunkt	EKG HA
○ Notarzt ○ RTW Alarm		Ankunft	1. EKG	Abfahrt
nur: falls Ankunft		1. EKG	Anmeldung	Abfahrt
Sek.Transport Nicht-PCI-K	Jinik		PCI-Klinik	Nicht-PCI-Klinik
PCI-Klinik Ankunft Kli		1. EKG	Ankunft HKL	Punktion
		(Infarktgefäß)		
Anamnese				
Hausarzt Kontakt Pat.	O nein	O telefonisch	O vor Ort	O in Praxis
Hausarzt Kontakt Pat. Vormedikation ☐ ASS ∩ nein ☐ Clop	oid./P2Y-Inhib.	☐ Beta-Blocker ☐ Nitrat	☐ Diuretikum ☐ Ca-Antagonist	Lipidsenker AldostAntagonist
	cum./Thromb-Inhib.		AT-1-Blocker	keine Angabe möglich
Kardiale Risikofaktoren	O nein	Arterielle Hypertonie Hyperlipoproteinämie	☐ Diabetes mellitus ☐ Positive FA	☐ AP anamn. ☐ Nikotin
Vorerkrankungen	O nein	Z. n. Myokardinfarkt	Z. n. Apoplex Z. n. ACVB	□ Niereninsuffizienz□ pAVK
Befunde / Massnahmen	HKL			
Killip Killip (keine	Herzinsuff.) O K	illip II (Herzinsuffizienz)	O Killip III (Lungenödem)	○ Killip IV (cardiog. Schock)
Reanimation O nein		CPR VF/Defibrill. CPR VF/Defibrill.	IABP ja Assist- System	ja Hypo- ja thermie ∩ nein
EKG (STEMI - Lokalisation)	O WW	O HW	O LW	○ LSB
Angiograph. Merkmale	O-G-KHK	O 1-G-KHK		3-G-KHK C LMCA
Versorgungstyp Zusätzl. chronis	Rechts-Vers.	C Links-Vers.	○ Codominant	RCA RCX
Akut-Rekanalisation (PCI)		O RCA		LMCA Graft
			MIO TIMI I TIMI II TIMI III	GP IIb / IIIa) ja) nein
	PCI O O Myocarditis	O PCI (O kein Zielgefäß	Bivalirudin ja nein HS-Stenose (konserv.)
Keine PCI	Akut-Bypass-OP	O Vasospastik	Oraht-Passage nicht mögli	ich andere (Freitext)
Keine Akut- Coronarangiographie	Reanimation Apoplex	Punktion n. möglichAlter/AZ/Tumor	n○ EKG-Normalisierung (spor ○ STEMI nicht erkannt	ntan) Ocoro abgelehnt andere (Freitext)
Bemerkungen	Chibobiev	O rates presented	O 212 Mondina	C Elizate (Floridal)
Grund für fehlende Direktübergabe HKL	Rettungsd. (kein inkorrekte Ankür		nklar	endig andere (Freitext)
Freitext:				TIMI Risk-Score Berechnung bei EDV-Erfassung
DokuFORM Verlags-GmbH · Willy-Bran	ndt-Allee 31a · 23554 L0	beck · Tel 0700/36583676 · Fa	x 0451/9899484-50 · E-Mail: info@	dokuform.de · www.dokuform.de (04/12)

Abbildung 2: FITT STEMI Dokumentationsbogen der Firma DokuFORM, Seite 1

FiTT-STEMI-Dokumentationsbogen (Verlauf) ID-PCI Klinik lfd. Nummer Patient Geburtsdatum Initialen Hospital - Verlauf Ejektionsfraktion 2. od. 3. Tag % (n. Simpson) Datum O EF nicht durchgeführt ggf. übernehmende Einrichtung: Verlegung (in Nicht-PCI-Klinik) O nein Datum Entlassung aus PCI-Klinik O ja ○ nein Datum PLZ /Ort bzw. Nicht-PCI-Klinik Todesursache Tod im Krankenhaus Datum () ja O nein kardial nichtkardial unbekannt 30 - Tage - Follow-Up Patientenkontakt indirekt (über Hausarzt) O Patient lost Telefonkontakt Medikation ASS Beta-Blocker Diuretikum Lipidsenker ☐ Nitrat O keine Clopid./P2Y-Inhib. Ca-Antagonist Aldost.-Antagonist Marcum./Thromb-Inhib. ACE-Hemmer AT-1-Blocker keine Angabe möglich Nikotin O ja NYHA O II O III O IV 01 Ejektionsfraktion % (n. Simpson) Datum EF nicht durchgeführt Re- Infarkt O ja O nein Datum Re-Intervention (Infarktgefäß) O ja O nein Datum Re-Intervention (anderes Gefäß)) ja O nein Datum Bypass- OP O nein Datum Todesursache Tod O ja O nein Datum kardial nichtkardial unbekannt 1 - Jahr - Follow-Up Patientenkontakt efonkontakt indirekt (über Hausarzt) Patient lost Medikation ASS ■ Beta-Blocker Diuretikum Lipidsenker Clopid./P2Y-Inhib. Nitrat Ca-Antagonist Aldost.-Antagonist O keine Marcum./Thromb-Inhib. ACE-Hemmer AT-1-Blocker keine Angabe möglich Nikotin O ja O nein NYHA 0 1 ○ II 0 11 O IV Ejektionsfraktion % (n. Simpson) Datum O EF nicht durchgeführt Re- Infarkt Datum O ja O nein Re-Intervention (Infarktgefäß) O ja O nein Datum Re-Intervention (anderes Gefäß) O ja Datum O nein Bypass- OP Datum O ja O nein Todesursache Tod ○ ja O nein Datum kardial nichtkardial unbekannt Patienteneinwilligung Einverständniserklärung für 30 Tage - und 1 Jahr Follow-Up-Kontaktaufnahme liegt vor: O nein Einverständnis für Überprüfung der Datenqualität durch einen der Schweigepflicht unterliegenden Mitarbeiter: O ja Freitext (Follow-up):

Abbildung 3: FITT STEMI Dokumentationsbogen der Firma DokuFORM, Seite 2

Im direkten Anschluss an die Akutbehandlung im Herzkatheterlabor wurden vom Interventionskardiologen folgende Daten in den Dokumentationsbogen eingetragen:

Jeder Patient erhielt eine Identifikationsnummer. Außerdem wurde erfasst, ob die Behandlung des Patienten während des Regulärdienstes des Herzkatheterlabors oder während der Rufbereitschaft (18:00 bis 08:00 Uhr an Werktagen sowie 08:00 bis 08:00 Uhr an Wochenenden und Feiertagen) erfolgte.

Es wurden vier verschiedene Transportarten unterschieden: Beim Primärtransport (PT) erfolgte die Verbringung des Patienten durch den Rettungsdienst direkt vom Einsatzort in das Klinikum Ingolstadt. Beim Sekundärtransport (ST) wurde der Patient zuerst in einer Nicht-PCI-Klinik aufgenommen und erst anschließend in die PCI-Klinik verlegt. Die Nicht-PCI-Kliniken waren zahlenkodiert. (vgl. Tabelle 2)

Tabelle 2: Zahlenkodierung der Nicht-PCI-Klinken

1	Neuburg
2	Donauwörth
3	Treuchtlingen
4	Schrobenhausen
5	Pfaffenhofen
6	Eichstätt
7	Kösching

Als Selbstvorstellung (SV) zählten Patienten, die ohne Rettungsdienst oder vorherige Anmeldung auf eigenem Wege die Notaufnahme des Interventionszentrums erreichten, zur Gruppe Infarkt intrahospital (IIH) wurden die Patienten mit STEMI während eines stationären Aufenthaltes im Klinikum Ingolstadt gerechnet.

An patientenbezogenen Daten wurden Geburtsdatum, Initialen, Geschlecht, Gewicht und Größe zur Berechnung des Body-Mass-Index (BMI) und Einsatzort dokumentiert sowie bedeutsame Informationen aus der Anamnese des Patienten (Vormedikation, Kardiale Risikofaktoren und Vorerkrankungen).

Zum Behandlungsablauf wurde erfasst, ob ein prähospitales 12-Kanal-EKG geschrieben und gegebenenfalls per Telemetrie ins PCI-Zentrum übertragen wurde, ob der Patient telefonisch im Klinikum Ingolstadt angekündigt wurde, ob eine Direktübergabe im Herzkatheterlabor möglich war und ob eine präklinische Lyse durchgeführt wurde.

Des Weiteren wurden die Zeitpunkte von der Ankunft im Klinikum Ingolstadt bis zur letzten Balloninflation am Infarktgefäß dokumentiert, um die Zeitspannen der Behandlungszeiten zu ermitteln.

Zusätzlich wurden Daten bezüglich der Behandlung im Herzkatheterlabor dokumentiert. Der Patient wurde einer Killip Klasse zugeordnet und es wurde angegeben ob präklinisch oder intrahospital eine Reanimation erfolgte. Die Lokalisation des STEMI im EKG wurde einem Vorderwand- (VW-), Hinterwand- (HW-), Lateralwand- (LW-) Infarkt oder einem Linksschenkelblock (LSB) zugeordnet. Der Koronarstatus wurde anhand der von der KHK betroffenen Herzkranzgefäße als 0-, 1-, 2- oder 3-Gefäß-Erkrankung angegeben. Ebenso wurden das rekanalisierte Gefäß sowie die TIMI-Fluss-Rate vor und nach PCI erfasst.

Wenn bei Patienten keine Akut-Koronarangiographie oder –PCI durchgeführt wurde, wurde hierfür der Grund notiert.

Bei Verzögerungen im Behandlungsablauf mit fehlender Direktübergabe im Herzkatheterlabor wurde die mutmaßliche Ursache vermerkt.

Durch den Stationsarzt erhielten die Patienten nach der Erstbehandlung eine Aufklärung über die Studie und es wurde ihnen ein Einwilligungsformular zur Unterschrift vorgelegt. Dieses beinhaltete die Einwilligung in die telefonische Kontaktaufnahme im Rahmen des Follow-up nach 30 Tagen und einem Jahr sowie die Einwilligung in das Monitoring zur Sicherung der Datenqualität. Bei Einwilligung wurde die Telefonnummer des Patienten notiert und anschließend von der Studienassistentin in den Dokumentationsbogen übernommen.

Patienten, von denen eine unterschriebene Einwilligung nach dem Erstaufenthalt noch nicht vorlag, wurde die Einwilligungserklärung mit einem Informationsschreiben und der Bitte um Unterschrift und Rücksendung an die dem Krankenhaus vorliegende Privatadresse zugesandt.

Des Weiteren wurde nach der Akutbehandlung durch das Ingolstädter Studienzentrum für jeden eingeschlossenen Patienten eine Studienakte angelegt, die folgende Unterlagen enthielt: FITT STEMI Dokumentationsbogen, Diagnose-EKG, Notarztprotokoll, Herzkatheteruntersuchungsprotokoll, Herzkatheterbefund, Entlassungsbrief der PCI-Klinik, im Falle einer Verlegung Entlassungsbrief der Nicht-PCI-Klinik, Einwilligungserklärung des Patienten.

Aus dem Notarztprotokoll wurden durch die Studienassistentin die einsatzbezogenen Zeiten in den Dokumentationsbogen übernommen. Fehlende Informationen wurden bei der Rettungsleitstelle nachgefordert, der regelhaft alle relevanten Einsatzdaten des Rettungsdienstes vorliegen. Des Weiteren wurde aus dem Entlassungsbrief der weitere Verlauf entnommen. Hierzu gehören die echokardiographisch mit der Methode nach Simpson bestimmte Ejektionsfraktion am 2. oder 3. Tag nach dem Infarkt, das

Entlass- oder Verlegungsdatum sowie ob und gegebenenfalls wann der Patient im Krankenhaus verstarb.

Anschließend wurden die Datensätze im Studienzentrum in die FITT STEMI Online-Datenbank der Firma DokuFORM eingegeben und damit der Studienleitung, Herrn Prof. Dr. Karl Heinrich Scholz, in Hildesheim bereitgestellt. Alle dort eingegebenen Informationen waren anonymisiert, indem nur Initialen, Geburtsdatum und Geschlecht des jeweiligen Patienten dokumentiert wurden.

Zur Ermittlung des individuellen Risikos der Patienten wurde bei EDV Erfassung der TIMI Risk Score aus den erfassten Daten berechnet.

Im Rahmen des Follow-up wurden die Patienten in Zusammenarbeit mit der Studienassistentin nach 30 Tagen und einem Jahr telefonisch kontaktiert und nach Ereignissen während der Follow-up Periode befragt. Hierzu zählten Re-Infarkt, Re-Intervention und Bypass-OP. Diese wurden gegebenenfalls mit dem jeweiligen Datum im FITT STEMI Dokumentationsbogen eingetragen. Des Weiteren wurden die Patienten anamnestisch einem NYHA Stadium zugeordnet. Im Falle eines Todes während des Nachbeobachtungszeitraumes wurden die Angehörigen um Mitteilung von Todesursache und -datum gebeten. Im Anschluss wurden die erhobenen Daten von der Studienassistentin in der FITT-STEMI Online-Datenbank erfasst.

Zur Sicherung der Erhebungsqualität konnten die Daten stichprobenartig durch ein unabhängiges Monitoring der IFS GmbH Göttingen kontrolliert werden.

Zum Ende eines Quartals wurden die Daten jeweils vom Institut für Statistik der Universität Göttingen analysiert und durch die Studienleitung in einer Präsentation zur Feedback-Veranstaltung für die an der Rettungs- und Behandlungskette beteiligten Berufsgruppen aufbereitet.

Als primäre Endpunkte waren die Gesamtmortalität im Krankenhaus, nach 30 Tagen und nach einem Jahr sowie die kombinierte Ereignisrate aus Tod, Reinfarkt, Reintervention und Bypass-Operation im Follow-up nach einem Jahr definiert.

Sekundäre Endpunkte waren als Indikatoren der Prozessqualität der Behandlung die Behandlungszeiten (Prähospitalzeit, D2B, C2B) und der Anteil an telefonischen Ankündigungen, Funk-EKGs und Direktübergaben im HKL.

Ermittelt wurde die Häufigkeit des Auftretens der Endpunkte im Nachbeobachtungszeitraum nach 30 Tagen und einem Jahr durch die telefonische Kontaktaufnahme mit den Patienten. Es wurden nur die Patienten kontaktiert, bei denen eine Einwilligung vorlag. Nicht alle dieser Patienten konnten telefonisch erreicht werden. Somit haben die Nachbeobachtungszeiträume unterschiedliche Fallzahlen, da nicht alle Patienten im Follow-up eingeschlossen werden konnten.

Einen Überblick über die Entwicklung der Anzahl der Patienten mit Ursachen für das Fehlen in der Nachbeobachtung gibt Abbildung 4.

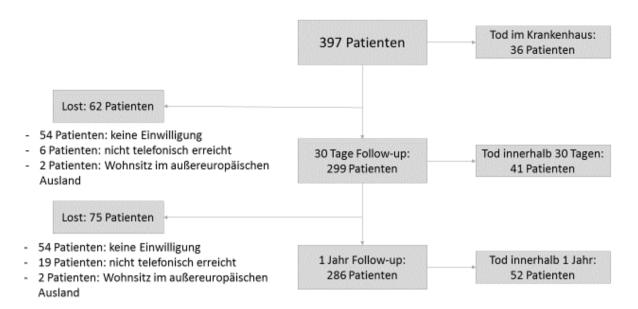


Abbildung 4: Entwicklung der Anzahl der Patienten vom Beginn der Datenerhebung bis zum Ende des einjährigen Nachbeobachtungszeitraumes

In der Datenerhebung waren insgesamt 397 Patienten eingeschlossen, von denen 36 im Krankenhaus verstarben. Zum Zeitpunkt der Fälligkeit des 30 Tage Follow-up waren 62 Patienten als "lost" zu verzeichnen. Die Mortalität zu diesem Zeitpunkt wurde auf Basis der 335 (397-62) Patienten berechnet, bei denen das Telefongespräch durchgeführt werden konnte, und bei der Berechnung der kombinierten Ereignisrate aus Tod, Reinfarkt, Reintervention und Bypass-OP wurde nur der Anteil der 299 Patienten berücksichtigt, die das Krankenhaus lebend verlassen hatten.

Beim Follow-up nach einem Jahr waren 75 Patienten "lost". Die Mortalität wurde auf Grundlage der übrigen 322 (397-75) Patienten berechnet und die kombinierte Ereignisrate aus Tod Reinfarkt, Reintervention und Bypass-OP aus dem Anteil der 286 Patienten, die den Krankenhausaufenthalt überlebt hatten.

Ein Patient hatte bei den Kontaktdaten die Telefonnummer einer Bekannten angegeben. Diese konnte erst zum 1 Jahr Follow-up telefonisch erreicht werden. Da der Patient in der Zwischenzeit verstorben war und die Bekannte keine weiteren Angaben machen konnte, liegen nur die Daten zur Mortalität vor, jedoch keine Informationen über etwaige Ereignisse wie Reinfarkt, Reintervention oder Bypass-OP.

4.3 Literaturrecherche

Zur Thematik wurden außerdem Leitlinien, relevante Studien und Publikationen im Zusammenhang mit koronarangiographischen Kontrollen nach perkutaner koronarer Intervention ermittelt und in die Beantwortung der Fragestellung eingeschlossen.

Aus den Leitlinien ergab sich die Empfehlung, Kontrollangiographien nur in Einzelfällen bei Hochrisikopatienten in Erwägung zu ziehen. In den Leitlinien ist jedoch bis auf eine Intervention am ungeschützten linkskoronaren Hauptstamm keine Beschreibung dieser Hochrisikopatienten enthalten, sondern lediglich eine Liste mit Risikofaktoren für die Entstehung von Restenosen und eine Empfehlung, bei welchen Patienten früh, auch ohne Vorliegen einer Symptomatik, eine Belastungsuntersuchung durchgeführt werden sollte. Diese Faktoren (Diabetes mellitus, Alter < 55 bis 60 Jahre, Alter > 75 Jahre, männliches Geschlecht, Mehrgefäßerkrankung, Verschluss des linken Hauptstammes oder eines venösen Bypassgrafts, eingeschränkte EF < 30 %, überlebter plötzlicher Herztod, suboptimales Interventionsergebnis, Komplikation während PCI und Niereninsuffizienz) sowie weitere Einflussgrößen wurden im vorliegenden Patientenkollektiv auf eine erhöhte Rate von Ereignissen im Nachbeobachtungszeitraum untersucht. So sollten Risikopatienten herausgefiltert werden, die von einer angiographischen Kontrolle des Therapieerfolges profitieren könnten.

4.4 Statistische Auswertung

Die im Klinikum Ingolstadt erhobenen Daten des FITT STEMI Projektes wurden von der Studienleitung in einer Excel-Datei zur Verfügung gestellt, in der aus den dokumentierten Uhrzeiten bereits die Zeitspannen der Rettungs- und Therapiekette berechnet waren.

Unterstützung bei der statistischen Auswertung wurde von Dr. Bernhard Haller vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München (Direktor Prof. Dr. Klaus A. Kuhn) geleistet.

Die statistische Auswertung der Daten zur Charakterisierung der Patientengesamtheit und Ermittlung der Häufigkeit der Endpunkte sowie Dauer der Behandlungszeiten erfolgte mit IBM SPSS Statistics (Version 22).

Stete Variablen wurden als Mittelwert ± Standardabweichung (SD) oder Median mit Interquartilsabstand (IQR) dargestellt und per Mann-Whitney-U-Test oder Kruskal-Wallis-Test miteinander verglichen. Qualitative Variablen wurden durch absolute und relative Häufigkeiten veranschaulicht und mit einem Chi²-Test oder exakten Test nach Fischer verglichen.

Um zu beurteilen, ob die Behandlungszeiten in späteren Quartalen gegenüber früheren abgenommen hatten, wurde das Maß eines Zusammenhanges anhand des Korrelationskoeffizienten nach Spearman ermittelt.

Die Ergebnisse galten als statistisch signifikant bei p-Werten < 0,05.

4.5 Definitionen

4.5.1 Behandlungszeiten

4.5.1.1 Prähospitalzeit

Die Zeitspanne von Beginn der Symptomatik über Absetzen des Notrufs, Eintreffen des Rettungspersonals, Dauer am Einsatzort, Transportdauer bis zur Ankunft in der Klinik wird als Prähospitalzeit bezeichnet.

4.5.1.2 Door-to-balloon Zeit (D2B)

Die Door-to-balloon Zeit (D2B) ist die Zeitspanne vom Eintreffen in der PCI-Klinik bis zur Wiedereröffnung der okkludierten Koronararterie.

4.5.1.3 Contact-to-balloon Zeit (C2B)

Als Contact-to-balloon Zeit (C2B) ist die Dauer vom medizinischen Erstkontakt bis zur Wiedereröffnung des verschlossenen Herzkranzgefäßes definiert.

4.5.2 Killip-Klassifikation

Die Killip-Klassifikation (Killip und Kimball 1967) teilt anhand der Symptome einer Herzinsuffizienz die Patienten mit akutem Myokardinfarkt in 4 Risikogruppen ein (vgl. Tabelle 3). In Killip-Klasse I besteht das niedrigste Mortalitätsrisiko, in Klasse IV das höchste. (Bonetti 2013)

Tabelle 3: Killip-Klassifikation (nach Killip und Kimball 1967) mit relativen Zahlen zur Krankenhausmortalität

Killip- Klasse	Ausprägung der Herzinsuffizienz	Krankenhausmortalität bei Patienten mit STEMI (Papp et al. 2011)
Killip I	Keine Linksherzinsuffizienz	2,9 %
Killip II	Mäßige Linksherzinsuffizienz mit pulmonalen Rasselgeräuschen	13,6 %
Killip III	Schwere Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem	27,4 %
Killip IV	Kardiogener Schock	50,5 %

4.5.3 TIMI Risk Score

Der TIMI (thrombolysis in acute myocardial infarction) Risk Score ist ein errechneter Wert zur Risikoabschätzung bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt. Tabelle 4 zeigt die Parameter und die jeweils vergebenen Punkte, die in Summe den TIMI Risk Score ergeben. Möglich sind Werte von 0 bis 14 Punkten mit einem deutlichen Anstieg der 30 Tage-Mortalität von 0,8 % bei einem TIMI Risk Score von 0 Punkten bis 35,9 % bei > 8 Punkten. (Morrow et al. 2000).

Tabelle 4: Parameter des TIMI Risk Scores (nach Morrow et al. 2000)

Risikofaktoren	Punkte
Alter ≥ 75	3
Alter 65 – 74	2
Vordiagnosen:	1
Diabetes, Hypertension, Angina pectoris	
Systolischer Blutdruck (SBP) < 100 mmHg	3
Herzfrequenz (HF) > 100 /min	2
Killip-Klasse II-IV	2
Gewicht <67 kg	1
ST-Hebungen über der Vorderwand oder	1
Linksschenkelblock (LSB)	
Reperfusionszeit > 4 h	1
Mögliche Punkte insgesamt	14

4.5.4 TIMI-Flow-Rate

Die TIMI-Flow-Rate ist ein Parameter, der den Koronarfluss in 4 Grade (vgl. Tabelle 5) einteilt und im Anschluss an die PCI eine Abschätzung ihres Erfolgs ermöglicht. (Lapp und Krakau 2013)

Tabelle 5: TIMI-Klassifikation (aus Lapp und Krakau 2013)

TIMI 0	Keine Perfusion	
TIMI I Unvollständige Darstellung des poststenotischen Gefäßabschnittes		
TIMI II	Vollständige aber verzögerte Perfusion des poststenotischen Gefäßanteils	
TIMI III	Normale Koronarperfusion	

4.5.5 NYHA Stadien

Die New York Heart Association (NYHA) erarbeitete eine Einteilung der Herzinsuffizienz in 4 Stadien (vgl. Tabelle 6) anhand der bei einem Patienten vorliegenden Symptome. Anamnestisch erfragt werden dabei Dyspnoe und Angina pectoris Symptomatik bei körperlicher Aktivität und in Ruhe. (The Criteria Committee of the New York Heart Association ©1994; Bonetti 2013)

Tabelle 6: Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz durch die New York Heart Association (nach The Criteria Committee of the New York Heart Association ©1994)

Stadium I	Vorliegen einer Herzinsuffizienz, keine Beschwerden
Stadium II	Beschwerden bei starker körperlicher Anstrengung
Stadium III	Beschwerden bei leichter körperlicher Anstrengung
Stadium IV	Beschwerden bereits in Ruhe

4.5.6 Ejektionsfraktion (EF)

Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) ist der prozentuale Anteil des Schlagvolumens (SV) vom enddiastolischen Volumen (EDV). Das SV wird vom linken Ventrikel während der Systole ausgeworfen und lässt sich berechnen, indem das endsystolische Volumen (ESV) vom enddiastolischen Volumen (EDV) subtrahiert wird. Folgende Formel gibt das Verhältnis mathematisch wieder.

Die Ejektionsfraktion kann im Rahmen einer Herzinsuffizienz reduziert sein und stellt ein Maß für die Prognose der erkrankten Patienten dar. Je geringer die EF, desto schlechter die Prognose. (McMurray et al. 2012)

Im untersuchten Patientenkollektiv wurde die EF echokardiographisch anhand der Methode nach Simpson bestimmt. Tabelle 7 veranschaulicht die Referenzwerte der linksventrikulären Ejektionsfraktion.

Tabelle 7: Referenzwerte der linksventrikulären Ejektionsfraktion (nach Lang et al. 2005)

LVEF	LV Funktion
> 55 %	normal
45 – 54 %	leichtgradig eingeschränkt
30 – 44 %	mittelgradig eingeschränkt
< 30 %	hochgradig eingeschränkt

5 Auswertung

Vom 01.08.2010 bis 30.04.2013 wurden 397 Patienten mit Verdacht auf STEMI und dem Ziel einer primären PCI im Klinikum Ingolstadt behandelt, davon 175 (44,1%) während des Regulärdienstes des Herzkatheterlabors und 222 (55,9%) im Rufbereitschaftsdienst.

390 (98,2%) der Patienten wurden einer Akut-Koronarangiographie unterzogen, insgesamt 7 (1,8%) erhielten diese Akut-Maßnahme nicht. Der häufigste Grund hierfür war bei 5 (71,4%) der 7 Patienten, dass der STEMI nicht erkannt wurde. Die weiteren Ursachen waren Reanimation (n = 1; 14,3%) und Tumorleiden (n = 1; 14,3%).

Bei 59 (15,1%) Patienten wurde im Rahmen der Koronarangiographie keine perkutane koronare Intervention (PCI) durchgeführt. Bei den meisten von ihnen (n = 16; 27,1%) wurde eine notfallmäßige Bypass-Operation an die Angiographie angeschlossen. Die Weiteren Ursachen für die Entscheidung gegen eine PCI zeigt Abbildung 17 (Seite 49).

Bei den übrigen 331 (84,9%) Patienten wurde das betroffene Koronargefäß durch Ballondilatation mit Stentimplantation wiedereröffnet. Eine Lysetherapie wurde nur bei einem Patienten (0,3%) durchgeführt, der anschließend zusätzlich eine Rescue-PCI erhielt.

Während der Nachbeobachtungsperiode konnten in das 30 Tage Follow-up 335 der insgesamt 397 Patienten eingeschlossen werden. 36 Patienten hatten den Krankenhausaufenthalt nicht überlebt und 62 waren "lost to follow up". Im 1 Jahres Follow-up konnten 322 Patienten weiterbeobachtet werden. Zu diesem Zeitpunkt waren 75 Patienten als "lost" dokumentiert. (vgl. auch Abbildung 4, Seite 27)

5.1 Basischarakteristika der Patienten

Eine Übersicht der bei den insgesamt 397 untersuchten Patienten erhobenen anamnestischen Daten, Risikoparameter und klinischen Faktoren wird in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Basischarakteristika des Patientenkollektivs (n: absolute Häufigkeit; %: relative Häufigkeit; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung)

Alter (Jahre)	männlich (MW ± SD)	61 ± 13
	weiblich (MW ± SD)	71 ± 12
	Gesamt (MW ± SD)	64 ± 14
BMI (kg/m²)	männlich (MW ± SD)	27.8 ± 3.9
	weiblich (MW ± SD)	$28,3 \pm 5,8$
	Gesamt (MW ± SD)	$27,9 \pm 4,5$
TIMI Risk Score (MW ± SI		3.9 ± 2.5
Geschlecht	männlich [n (%)]	294 (74,1%)
Cocomocnic	weiblich [n (%)]	103 (25,9%)
STEMI Lokalisation im	Vorderwand (VW) [n (%)]	181 (45,6%)
EKG	Hinterwand (HW) [n (%)]	183 (46,1%)
	Lateralwand (LW) [n (%)]	26 (6,5%)
	Linksschenkelblock (LSB) [n (%)]	7 (1,8%)
Killip Klasse	I [n (%)]	286 (72,0%)
Trillip radooc	II [n (%)]	59 (14,9%)
	III [n (%)]	5 (1,3%)
	IV [n (%)]	47 (11,8%)
Schock (n; %)	-	47 (11,8%)
Reanimation	präklinisch [n (%)]	23 (5,8%)
	in Klinik [n (%)]	29 (7,3%)
	präklinisch und in Klinik [n (%)]	10 (2,5%)
Kardiale Risikofaktoren	Arterielle Hypertonie [n (%)]	228 (57,4%)
	Hyperlipoproteinämie [n (%)]	135 (34,0%)
	Nikotinabusus [n (%)]	121 (30,5%)
	Diabetes mellitus [n (%)]	75 (18,9%)
	Positive Familienanamnese [n (%)]	65 (16,4%)
	AP in Vorgeschichte [n (%)]	52 (13,1%)
Vorerkrankungen	Z. n. Myokardinfarkt [n (%)]	40 (10,1%)
	Z. n. PCI [n (%)]	44 (11,1%)
	Z. n. ACVB-OP [n (%)]	8 (2,0%)
	Z. n. Apoplex [n (%)]	15 (3,8%)
	Niereninsuffizienz [n (%)]	26 (6,5%)
Vormedikation	ASS [n (%)]	94 (23,7%)
	Beta-Blocker [n (%)]	97 (24,4%)
	Diuretikum [n (%)]	42 (10,6%)
	Lipidsenker [n (%)]	77 (19,4%)
	Clopidogrel [n (%)]	21 (5,3%)
	Nitrat [n (%)]	5 (1,3%)
	Calcium-Antagonist [n (%)] Marcumar [n (%)]	25 (6,3%) 13 (3,3%)
	ACE-Hemmer [n (%)]	88 (22,2%)
	AT-1-Blocker [n (%)]	25 (6,3%)
	7.1 1 DIOONOI [11 (70)]	20 (0,070)

5.1.1 Geschlecht und Alter

Das Gesamtkollektiv umfasste 397 Patienten, von denen 294 (74,1%) männlichen und 103 (25,9%) weiblichen Geschlechts waren. Das Verhältnis von Männern und Frauen entsprach somit in etwa 3:1. Verglichen mit den Männern waren die Frauen beim Eintreten des Myokardinfarktes durchschnittlich 10 Jahre älter. (vgl. Tabelle 8, Seite 34) Insgesamt bewegte sich das Altersspektrum zwischen 28 und 93 Jahren und lag durchschnittlich bei 64 ± 14 Jahren. Einen Überblick über die Altersverteilung der Patienten in den einzelnen Altersgruppen gibt Abbildung 5.

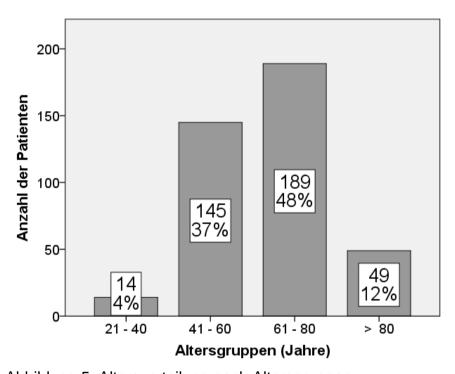


Abbildung 5: Altersverteilung nach Altersgruppen

5.1.2 Body-Mass-Index (BMI)

Der Body-Mass-Index (BMI) lag im Gesamtkollektiv der Patienten bei durchschnittlich $27.9 \pm 4.5 \text{ kg/m}^2$. Abbildung 6 zeigt in der Verteilung der Patienten über die einzelnen BMI-Kategorien eine Tendenz Richtung Übergewicht. Insgesamt erstreckte sich der BMI-Bereich von einem Minimum von 16,4 kg /m² bis zu einem maximalen Wert von 51,9 kg/m². Im Geschlechtervergleich hatten Frauen einen nicht signifikant höheren BMI als Männer. (vgl. Tabelle 8, Seite 34)

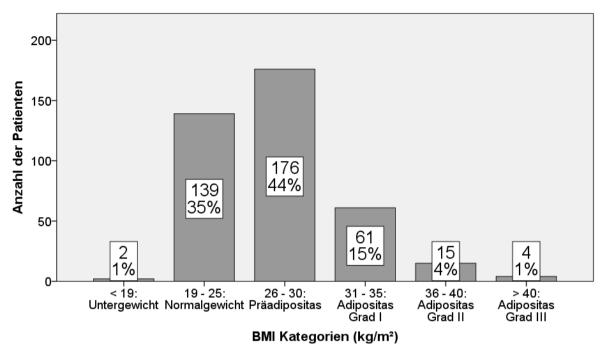


Abbildung 6: Einteilung der Patienten nach BMI-Kategorien

5.1.3 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Einschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils der Patienten wurde anamnestisch Vorliegen Risikofaktoren Arterielle Hypertonie, das der Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus, **Diabetes** AP sowie positive mellitus, Familienanamnese erhoben.

Am häufigsten lag bei den Patienten eine arterielle Hypertonie (57,4%) vor, gefolgt von Hyperlipoproteinämie (34,0%) und Nikotinabusus (30,5%). (vgl. Tabelle 8, Seite 34) Bei 317 (79,8%) der insgesamt 397 Patienten fand sich mindestens ein kardialer Risikofaktor und bei über der Hälfte (n = 214; 53,9%) lagen mindestens zwei Risikofaktoren vor. (vgl. Abbildung 7)

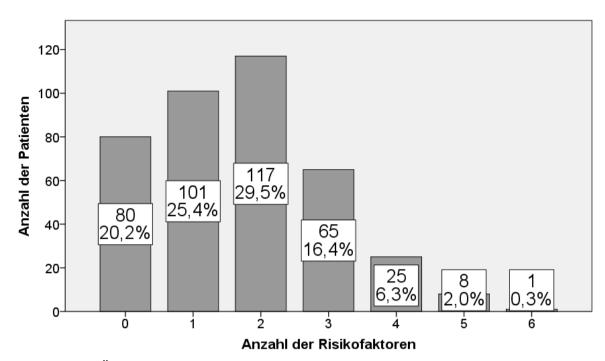


Abbildung 7: Übersicht über das Vorliegen von mehreren Risikofaktoren in absoluten und relativen Zahlen

5.1.4 Vorerkrankungen

Die in der Datenerhebung berücksichtigten Vorerkrankungen waren Z. n. Myokard-infarkt, Z. n. PCI, Z. n. ACVB OP, Z. n. Apoplex sowie Niereninsuffizienz.

Bei 94 (23,7%) der insgesamt 397 Patienten waren Vorerkrankungen bekannt, 303 (76,3%) hatten keine der oben angegebenen Vordiagnosen.

Am häufigsten waren mit 11,1% Z. n. PCI sowie mit 10,1% ein vorausgegangener Myokardinfarkt. (vgl. Tabelle 8, Seite 34)

5.1.5 Vormedikation

Bei Aufnahme der Patienten im Krankenhaus wurde die Vormedikation abgefragt. In der Datenbank dokumentiert wurden die kardiovaskulär relevanten Medikamente ASS, Clopidogrel, Marcumar, Beta-Blocker, Nitrate, ACE-Hemmer, Diuretika, Calcium-Antagonisten, AT-1-Blocker und Lipidsenker.

Von den insgesamt 397 Patienten hatten 221 (55,7%) eine kardiovaskuläre Vormedikation. Bei 176 (44,3%) Patienten wurden bis dato keine kardiovaskulär relevanten Medikamente verordnet.

Die häufigsten bereits verordneten Medikamente waren mit 24,4% Betablocker, gefolgt von ASS (23,7%) und ACE-Hemmern (22,2%). (vgl. Tabelle 8, Seite 34)

5.2 Prähospitalphase

5.2.1 Transportart

Bei den meisten Patienten (n = 303; 76,3%) erfolgte ein Primärtransport (PT) in das Klinikum Ingolstadt und bei 30 (7,6%) ein Sekundärtransport (ST) zuerst in eine Nicht-PCI-Klinik mit anschließendem Weitertransport in das Interventionszentrum. 52 (13,1%) Patienten stellten sich selbst in der Notaufnahme der PCI-Klinik vor (SV) und 12 (3,0%) erlitten im Studienzeitraum einen Myokardinfarkt während eines stationären Aufenthaltes im Klinikum Ingolstadt (IIH). (vgl. Abbildung 8)

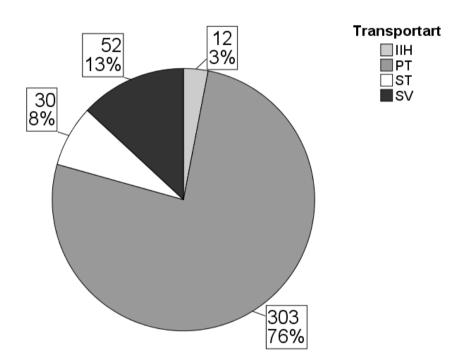


Abbildung 8: Häufigkeiten der verschiedenen Transportarten (IIH: Infarkt intrahospital, PT: Primärtransport, ST: Sekundärtransport, SV: Selbstvorsteller)

In Tabelle 9 sind die Prähospital-, D2B- und C2B-Zeiten für die verschiedenen Transportarten dargestellt. Im Vergleich waren die Zeiten bei Patienten mit PT deutlich kürzer. Die Unterschiede zwischen den Transportarten waren statistisch signifikant (p < 0.001).

Tabelle 9: Prähospital-, Door-to-balloon- und Contact-to-balloon-Zeiten für die verschiedenen Transportarten (IQR: Interquartilsabstand)

				Transportart		
		IIH	PT	ST	SV	Gesamt
Prähospitalzeit	Median		110	218	182	118
(min)	(IQR)		(75-207)	(143-454)	(99-434)	(80-249)
D2B (min)	Median	106	59	43	87	62
	(IQR)	(55-123)	(38-85)	(38-68)	(66-111)	(41-90)
C2B (min)	Median	106	95	151	87	99
C2B (min)	(IQR)	(55-123)	(72-126)	(117-187)	(66-111)	(72-132)

5.2.2 Lokalisation der ST-Hebungen im EKG

Die Verdachtsdiagnose STEMI wurde durch ST-Hebungen im EKG gestellt.

Am häufigsten befanden sich die ST-Hebungen bei 183 (46,1%) der insgesamt 397 Patienten über den der Hinterwand zugeordneten Ableitungen und bei 181 (45,6%) der Patienten über denen der Vorderwand. 26 (6,5%) Patienten hatten einen Lateralwandinfarkt und bei nur 7 (1,8%) Patienten zeigte das EKG einen neu aufgetretenen Linksschenkelblock (LSB). (vgl. Abbildung 9)

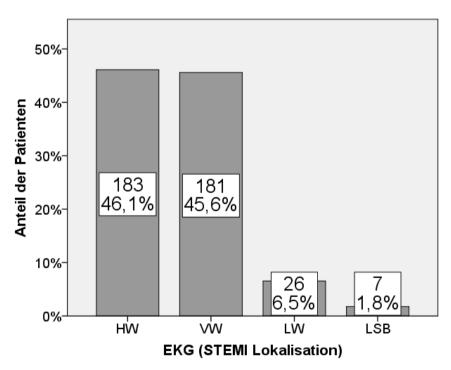


Abbildung 9: Relative und absolute Häufigkeiten der STEMI Lokalisation im EKG (HW: Hinterwand, VW: Vorderwand, LW: Lateralwand, LSB: Linksschenkelblock)

5.2.3 Telefonische Ankündigung

In den Gruppen Primär- und Sekundärtransport erfolgte im Durschnitt bei 70% der Patienten eine telefonische Ankündigung des STEMI in der PCI-Klinik. Der Anteil der telefonischen Ankündigungen zeigte im Verlauf der Quartale keine signifikante Veränderung. (vgl. Abbildung 10)

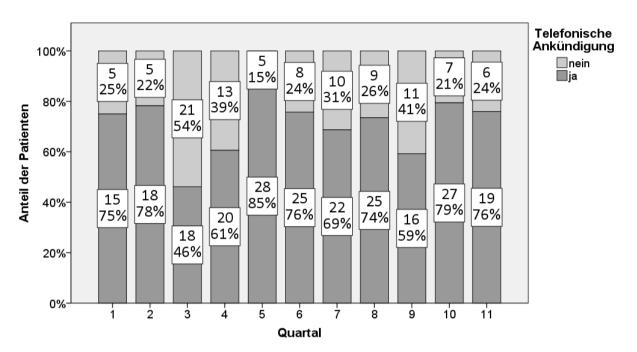


Abbildung 10: Anteil der Patienten mit telefonischer Ankündigung des STEMI nach Quartalen

Die mediane D2B Zeit der telefonisch angekündigten Patienten belief sich auf leitliniengerechte 49 (36 – 68) Minuten und war damit signifikant kürzer (p < 0,001) als die der Patienten ohne telefonische Ankündigung mit 85 (65 – 118) Minuten.

5.2.4 Funk EKG

Eine telemetrische Übertragung des Diagnose-EKGs erfolgte in den Gruppen Primärund Sekundärtransport im Durchschnitt bei 36% der Patienten. Die Anteile der einzelnen Quartale sind der Abbildung 11 zu entnehmen. Es ist ein signifikanter Anstieg der Funk-EKGs von Quartal 1 (n = 2; 10%) bis Quartal 11 (n = 7; 28%) zu verzeichnen (p = 0,004). Der höchste Anteil per Telemetrie übertragener EKGs lag im Quartal 8 bei 62%.

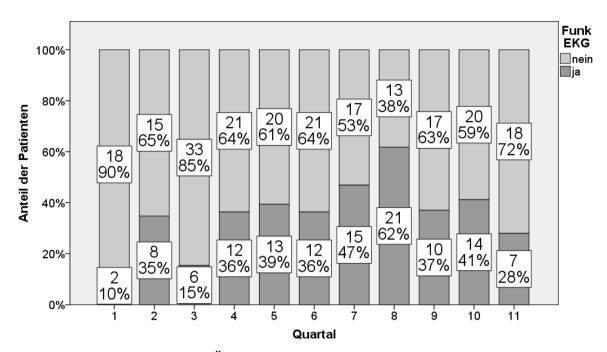


Abbildung 11: Telemetrische Übertragung des EKGs in das Interventionszentrum nach Quartalen

Die D2B der Patienten mit telemetrischer Übertragung des EKGs betrug im Median 45 (35 - 63) Minuten, lag innerhalb des von der Leitlinie empfohlenen Zeitrahmens und war signifikant kürzer (p < 0,001) als die der Patienten ohne EKG-Übertragung mit 67 (45 - 94) Minuten.

5.2.5 Direktübergabe im Herzkatheterlabor

Eine Direktübergabe im Herzkatheterlabor erfolgte im Durchschnitt bei 36,9% der Patienten mit Primär- und Sekundärtransport. Im Verlauf über die einzelnen Quartale (vgl. Abbildung 12) stieg dieser Anteil statistisch signifikant von 20% in Quartal 1 auf 40% in Quartal 11 (p = 0,017). Der höchste erreichte Anteil der Direktübergaben lag in den Quartalen 7 und 10 bei 56%.

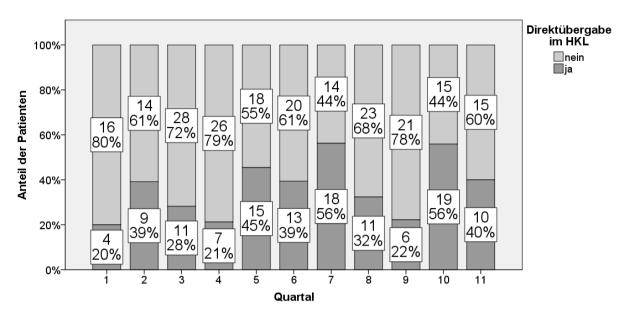


Abbildung 12: Anteil der Patienten mit Direktübergabe im Herzkatheterlabor (HKL) nach Quartalen

Während des Regulärdienstes des Herzkatheterlabors wurde bei 48% der Patienten eine Direktübergabe durchgeführt, während der Rufbereitschaft bei 28%.

Die D2B Zeit der Patienten mit Direktübergabe betrug im Median 36 (28-45) Minuten, erfüllte damit die Empfehlung der Leitlinien und war signifikant kürzer (p < 0,001) als die mediane D2B der Patienten ohne Direktübergabe mit 72 (55-96) Minuten.

5.3 Risikoklassifizierung und Komplikationen

5.3.1 Killip Klasse

Von den insgesamt 397 Patienten des Ingolstädter FITT STEMI Projektes wurden mit 286 (72,0%) die meisten in die Killip-Klasse I eingeordnet. Eine Manifestation der Herzinsuffizienz mit Lungenstauung (Killip Klasse II und III) bestand bei 64 (16,2%) der Patienten. Killip-Klasse IV und somit ein kardiogener Schock lag bei 47 (11,8%) Patienten vor.

Die Mortalität im Krankenhaus stieg mit höherer Killip-Klasse signifikant an (p < 0,001). Während in der Killip-Klasse I nur 2,1% der Patienten im Krankenhaus verstarben, waren es in der Killip-Klasse IV 42,6% der Patienten. (vgl. Tabelle 10)

Tabelle 10: Absolute und relative Häufigkeitsverteilung der Patienten in den Killip-Klassen und Krankenhausmortalität nach Killip Klasse

		Anteil der Patienten	Krankenhausmortalität
Killip	l [n (%)]	286 (72,0%)	6 (2,1%)
Klasse	II [n (%)]	59 (14,9%)	9 (15,3%)
	III [n (%)]	5 (1,3%)	1 (20,0%)
	IV [n (%)]	47 (11,8%)	20 (42,6%)
	Gesamt [n (%)]	397 (100,0%)	36 (9,1%)

5.3.2 TIMI Risk Score

Die Patienten des Ingolstädter FITT STEMI Projektes hatten einen mittleren TIMI Risk Score von 3.9 ± 2.5 mit einem kleinsten dokumentierten Wert von 0 und einem maximalen Wert von 12.

Abbildung 13 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Patienten nach den TIMI Risk Score Kategorien. Während bei TIMI Risk Score Werten zwischen 0 und 8 die Verteilung in den einzelnen Kategorien relativ konstant ist und insgesamt 95% der Patienten einschließt, haben nur 5% der Patienten einen Risikowert > 8.

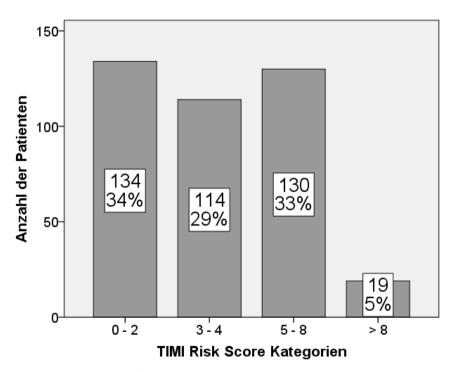


Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der Patienten nach TIMI Risk Score Kategorien in absoluten und relativen Zahlen

Im Geschlechtervergleich zeigte sich bei den Frauen $(5,0\pm2,4)$ ein signifikant höherer TIMI Risk Score (p < 0,001) als bei Männern $(3,5\pm2,4)$.

Die meisten Männer (40,5%) hatten einen TIMI Risk Score zwischen 0 und 2, während bei den Patientinnen über die Hälfte (51,5%) einen TIMI Risk Score von 5 bis 8 hatten. Mit 7,8% wiesen mehr als doppelt so viele Frauen einen Risikowert >8 auf als Männer (3,7%). (vgl. Abbildung 14)

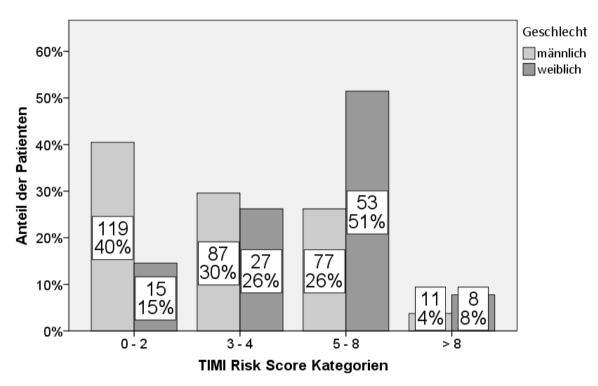


Abbildung 14: Relative und absolute Häufigkeiten der TIMI Risk Score Kategorien nach Geschlecht

Bei der Betrachtung der Krankenhausmortalität fand sich eine signifikante Zunahme der Todesfälle mit steigendem TIMI Risk Score (p < 0,001). Während bei TIMI Risk Score Werten zwischen 0 und 2 nur 1,5% der Patienten verstarben, war ein Risikowert > 8 mit einer Mortalität von 36,8% verbunden. (vgl. Abbildung 15)

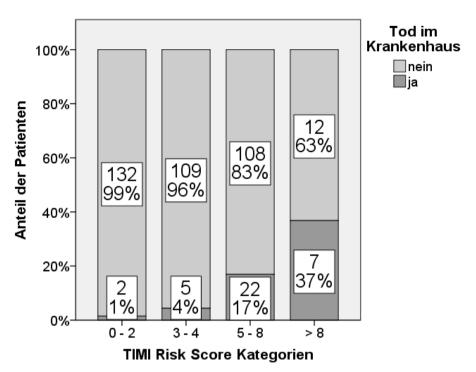


Abbildung 15: Krankenhausmortalität risikoadjustiert nach TIMI Risk Score Kategorien

5.3.3 Reanimation

Von den insgesamt 397 Patienten wurden 62 (15,6%) reanimiert. Bei 23 (5,8%) fand die Reanimation präklinisch statt und bei 29 (7,3%) intrahospital. 10 Patienten (2,5%) mussten sowohl präklinisch als auch intrahospital reanimiert werden.

Tabelle 11 zeigt die Mortalität der reanimierten Patienten. Sie war signifikant höher (p < 0,001) als bei den nicht reanimierten Patienten.

Tabelle 11: Krankenhausmortalität der reanimierten Patienten im Vergleich zu den nicht reanimierten Patienten

		Tod im Krankenhaus				
		nein ja			a	
		n	%	n	%	
Reanimation	keine Rea	321	95,8%	14	4,2%	
	Rea präklinisch	17	73,9%	6	26,1%	
	Rea in Klinik	21	72,4%	8	27,6%	
	Rea präklinisch und in Klinik	2	20,0%	8	80,0%	
	Gesamt	361	90,9%	36	9,1%	

5.3.4 Kardiogener Schock

47 Patienten (11,8%) wurden im kardiogenen Schock in das Klinikum Ingolstadt aufgenommen.

Sie wiesen mit 42,6% eine statistisch signifikant höhere Mortalität (p < 0,001) auf als Patienten in hämodynamisch stabilem Zustand (4,6%). (vgl. Tabelle 12)

Tabelle 12: Mortalität der Patienten im kardiogenen Schock

		Tod im Krankenhaus						
		ne	ein	ja				
		n	%	n	%			
Schock	ja	27	57,4%	20	42,6%			
	nein	334	95,4%	16	4,6%			
	Gesamt	361	90,9%	36	9,1%			

5.3.5 Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)

Bei 9 (2,3%) der insgesamt 397 Patienten wurde die intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) zur Unterstützung der kardialen Pumpfunktion eingesetzt.

Die Mortalität in dieser Patientengruppe betrug 55,6% und war statistisch signifikant höher (p < 0,001) als beim Rest der Patienten. (vgl. Tabelle 13)

Tabelle 13: Mortalität der Patienten mit IABP

		Tod im Krankenhaus							
		n	ein	ja					
		n	%	n	%				
IABP	ja	4	44,4%	5	55,6%				
	nein	357	92,0%	31	8,0%				
	Gesamt	361	90,9%	36	9,1%				

5.4 Behandlung im Herzkatheterlabor (HKL)

5.4.1 Dienstart HKL

Patienten Regulärdienstes 175 (44,1%)der wurden während des des Herzkatheterlabors 222 (55.9%) aufgenommen. der Patienten im Rufbereitschaftsdienst.

Im Vergleich der Behandlungszeiten für die beiden Dienstarten fällt auf, dass die mediane Prähospitalzeit während des Regulärdienstes des HKL länger war als während der Rufbereitschaft. Die D2B und C2B Zeiten waren während der Rufbereitschaft signifikant länger (p < 0,001 für beide). Die Unterschiede bei der Prähospitalzeit waren nicht signifikant. (vgl. Tabelle 14)

Tabelle 14: Behandlungszeiten (in Minuten) nach Dienstart des Herzkatheterlabors *: statistisch signifikant

	Dienst	art HKL	p-Wert
	Regulärdienst	Rufbereitschaft	p-weit
Prähospitalzeit [Median (IQR)]	125 (84-281)	111 (78-228)	0,065
D2B Zeit [Median (IQR)]	52 (37-75)	69 (48-95)	< 0,001 *
C2B Zeit [Median (IQR)]	89 (66-117)	108 (80-136)	< 0,001 *

Die Sterblichkeit im Krankenhaus war in der Gruppe der während der Rufbereitschaft des HKL behandelten Patienten trotz längerer Behandlungszeiten niedriger als während des Regulärdienstes, (vgl. Tabelle 15) ein signifikanter Zusammenhang bestand hier jedoch nicht.

Tabelle 15: Krankenhausmortalität nach Dienstart des Herzkatheterlabors

		Tod im Kran	kenhaus
		nein	ja
Dienstart HKL	Rufbereitschaft [n (%)]	207 (93,2%)	15 (6,8%)
	Regulärdienst [n (%)]	154 (88,0%)	21 (12,0%)
	Gesamt [n (%)]	361 (90,9%)	36 (9,1%)

5.4.2 Angiographische Charakteristika

5.4.2.1 Koronarstatus

Bei 27 (7,0%) der insgesamt 388 Patienten, bei denen eine Akut-Koronarangiographie durchgeführt wurde, konnte eine KHK ausgeschlossen werden. Die meisten Patienten zeigten eine Beteiligung von ein (35,3%) oder zwei (34,5%) Herzkranzgefäßen an der koronaren Atherosklerose. Eine Stenose des Hauptstammes der linken Koronararterie (LMCA) lag bei lediglich einem Patienten (0,3 %) vor. (vgl. Abbildung 16)

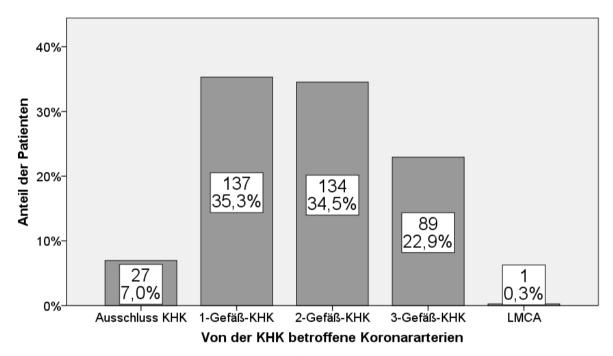


Abbildung 16: Relative und absolute Häufigkeiten von Ausschluss KHK sowie 1-, 2-, und 3-Gefäß-KHK und Stenosen des Hauptstammes der linken Koronararterie

5.4.2.2 Perkutane koronare Intervention (PCI)

Von den 390 Patienten, die einer Akut-Koronarangiographie zugeführt wurden, wurde bei 59 (15,1%) keine perkutane koronare Intervention durchgeführt.

Der häufigste Grund dafür war bei 16 (27,1%) eine notfallmäßige Bypass-Operation. Der Sammelbegriff "andere Ursachen" konnte aufgeschlüsselt werden in 4 Patienten mit einer linksventrikulären Hypertrophie (6,8%), 2 Patienten mit Aortendissektion (3,4%), ein Patient mit einem kardioembolischen Ereignis (1,7%), ein Patient, bei dem aufgrund einer Hochrisiko-PTCA die Entscheidung für ein konservatives Procedere

getroffen wurde (1,7%) sowie ein Patient, bei dem die Ursache mit näher definiert war (1,7%). Eine Übersicht aller Ursachen zeigt Abbildung 17.

Bei den übrigen 331 (84,9 %) Patienten wurde das betroffene Koronargefäß durch Ballondilatation mit Stentimplantation wiedereröffnet.

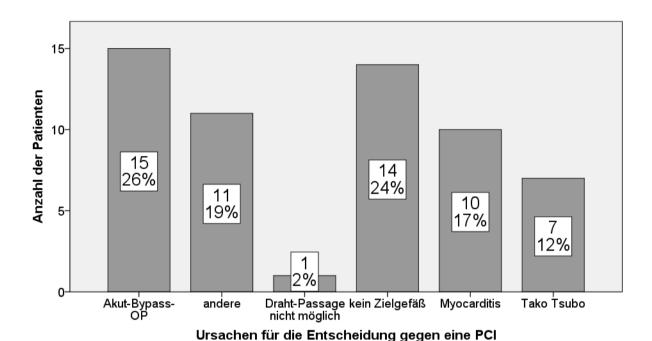


Abbildung 17: Häufigkeiten der Patienten mit Akut-Koronarangiographie, bei denen keine PCI durchgeführt wurde, nach Ursachen

(andere Ursachen: 4 Patienten mit linksventrikulärer Hypertrophie, 2 Patienten mit Aortendissektion, ein Patient mit einem kardioembolischen Ereignis, ein Patient, bei dem aufgrund einer Hochrisiko-PTCA die Entscheidung für ein konservatives Procedere getroffen wurde sowie ein Patient bei dem die Ursache nicht näher definiert war)

5.4.2.2.1 Rekanalisiertes Gefäß

Bei den 331 Patienten mit PCI wurde am häufigsten der Ramus interventricularis anterior (RIVA) (n=150; 45%) wiedereröffnet, gefolgt von rechter Herzkranzarterie (RCA) (n=142; 43%) und Ramus circumflexus (RCX) (n=35; 11%). Eine Intervention im Bereich des Hauptstammes der linken Koronararterie (LMCA) wurde bei keinem der Patienten durchgeführt. (vgl. Abbildung 18)

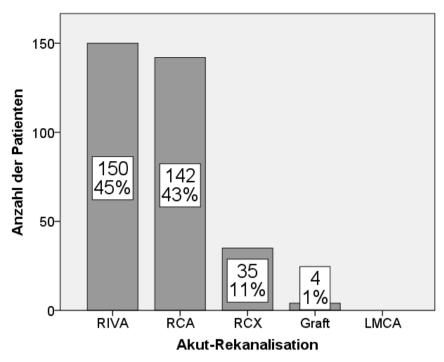


Abbildung 18: Rekanalisierte Gefäße mit absoluten und relativen Häufigkeiten

Eine Übersicht des rekanalisierten Gefäßes mit jeweiliger Lokalisation der ST-Hebungen im EKG zeigt Tabelle 16. Von den Patienten mit ST-Hebungen über der Hinterwand, bei denen eine PCI durchgeführt wurde, wurde bei 85,3% die RCA eröffnet, bei 10,4% der RCX und bei 2,5% der RIVA. Bei den Patienten mit ST-Hebungen über der Vorderwand war das rekanalisierte Gefäß zu 95,9% der RIVA; eine Intervention an RCA oder RCX wurde hier bei nur 1,4% bzw. 2,0% durchgeführt.

Tabelle 16: Rekanalisiertes Gefäß und Lokalisation der ST-Hebungen im EKG

				Εŀ	(G (STEM	l Loka	lisation)		
			HW		LW		VW	Gesamt	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Akut-	Graft	3	1,8%	0	0,0%	1	0,7%	4	1,2%
Rekanalisation	LMCA	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
	RCA	139	85,3%	1	5,0%	2	1,4%	142	42,9%
	RCX	17	10,4%	15	75,0%	3	2,0%	35	10,6%
	RIVA	4	2,5%	4	20,0%	141	95,9%	150	45,3%
	Gesamt	163	100,0%	20	100,0%	147	100,0%	331	100,0%

5.4.2.2.2 TIMI-Flow-Rate vor und nach der PCI

Von den 331 Patienten, die einer PCI unterzogen wurden, hatten vor dem Eingriff über die Hälfte (n= 191; 58%) einen TIMI-0-Fluss und somit einen kompletten Verschluss des betroffenen Gefäßes. (vgl. Abbildung 19)

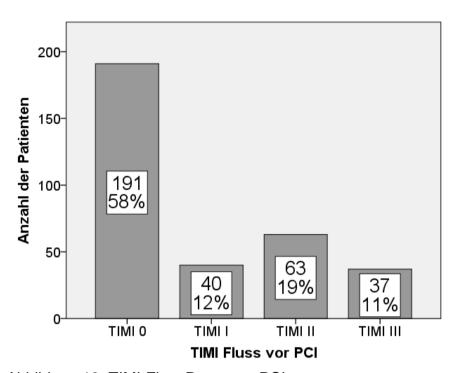


Abbildung 19: TIMI-Flow-Raten vor PCI

Nach der PTCA mit Stenting lag bei 90,9% (n=301) der Patienten ein TIMI-III-Fluss mit normaler Koronarperfusion vor. In diesen Fällen konnte die PCI als erfolgreich angesehen werden. 2 Patienten (0,6%) zeigten auch nach dem Eingriff eine komplett verschlossene Koronararterie. (vgl. Abbildung 20)

Die Patienten mit einem postinterventionell reduzierten TIMI-Fluss <II wiesen eine hohe Mortalität auf. Von den 2 Patienten mit postinterventionellem TIMI-0-Fluss starb einer noch im Krankenhaus, der zweite innerhalb von 30 Tagen. Und die Patienten mit einem TIMI-I-Fluss nach der erfolgten PCI verstarben beide noch im Krankenhaus. Bei einem TIMI-II-Fluss bestand keine erhöhte Mortalität.

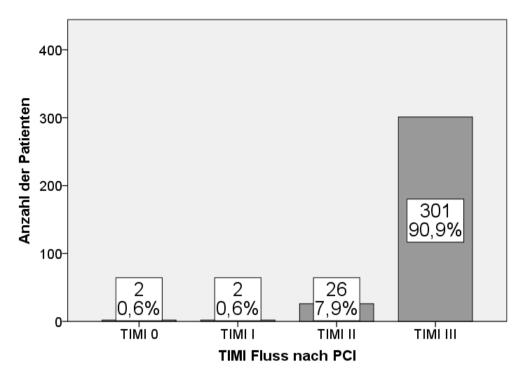


Abbildung 20: TIMI-Flow-Raten nach erfolgter PCI

5.5 Behandlungszeiten

5.5.1 Prähospitalzeit

Die Prähospitalzeit betrug bei den Patienten mit Primärtransport, Sekundärtransport und Selbstvorstellung im Median 118 (80 – 249) Minuten. Die Verteilung über die 11 Quartale ist in Abbildung 21 als Streudiagramm sowie in Tabelle 17 als mediane Werte dargestellt. Von Quartal 1 bis Quartal 11 konnte die Prähospitalzeit von im Median 153 Minuten um 51 Minuten auf 102 Minuten verkürzt werden. Die Korrelationsanalyse zeigte einen sehr schwachen aber signifikanten Zusammenhang zwischen späterem Quartal und kürzerer Prähospitalzeit (r = -0,136; p < 0,01). Ein statistischer Zusammenhang zwischen Prähospitalzeit und Krankenhausmortalität bestand nicht.

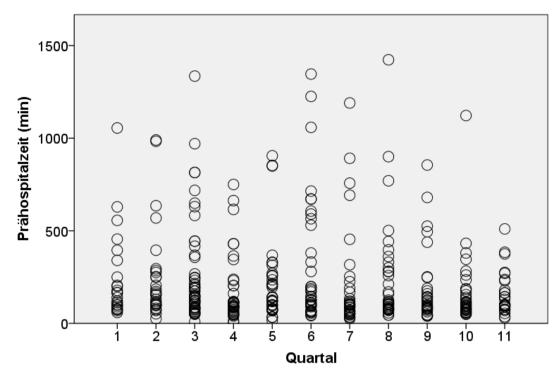


Abbildung 21: Streudiagramm der Prähospitalzeit nach Quartalen

Tabelle 17: Mediane Prähospitalzeiten nach Quartalen mit Interquartilsabstand (IQR)

	Quartal											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Prähospitalzeit	Median	153	159	148	104	140	144	99	115	100	99	102
(min)	IQR	95-	99-	85-	71-	80-	95-	63-	80-	77-	73-	88-
(11111)	IQIN	295	280	357	204	260	530	179	291	175	175	205

5.5.2 Door to Balloon Zeit (D2B)

Die D2B Zeit machte im Median 62 (41 – 90) Minuten aus. Die Entwicklung über die 11 Quartale zeigen Abbildung 22 als Streudiagramm und Tabelle 18 als mediane Werte. Die D2B Zeit sank zwischen Quartal 1 und 11 von im Median 72 Minuten um 11 Minuten auf 61 Minuten. Der niedrigste erzielte Wert lag im Quartal 7 bei nur 42 Minuten.

Es bestand eine sehr schwache aber statistisch signifikante Korrelation sowohl zwischen späterem Quartal und kürzerer D2B (r = -0.112; p < 0.05) als auch zwischen längerer D2B und höherer Krankenhausmortalität (r = 0.154; p < 0.01).

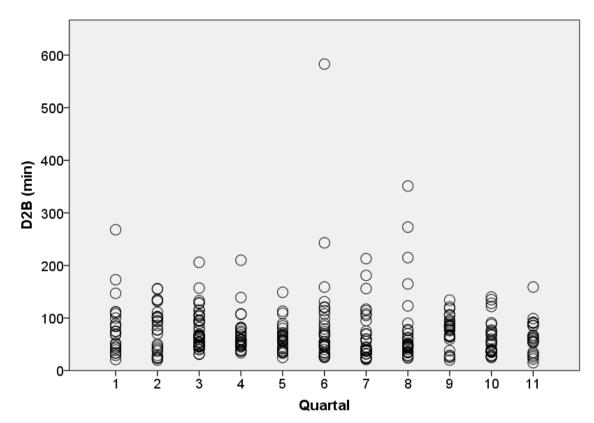


Abbildung 22: Streudiagramm der D2B Zeiten nach Quartalen

Tabelle 18: Mediane D2B Zeiten nach Quartalen mit Interquartilsabstand (IQR)

			Quartal										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
DOD	Median	72	82	66	59	58	61	42	49	83	52	61	
D2B (min)	IOD	43-	40-	52-	49-	42-	45-	32-	36-	65-	36-	35-	
(min) IQR	104	103	96	80	69	98	85	76	94	75	86		

Die in den Leitlinien geforderte D2B Zeit < 60 Minuten wurde bei 47% der Patienten erreicht. (vgl. Abbildung 23)

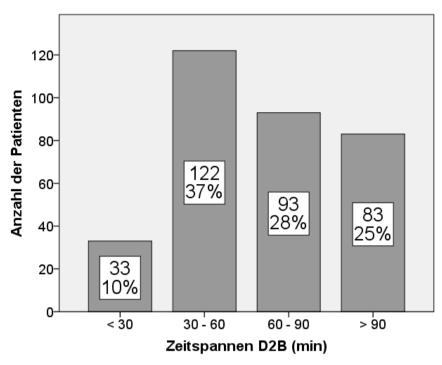


Abbildung 23: Absolute und relative Häufigkeiten der Patienten in den D2B-Kategorien

5.5.3 Contact to Balloon Zeit (C2B)

Die C2B Zeit betrug im Median 99 (72 – 132) Minuten. Tabelle 19 und Abbildung 24 stellen die C2B Zeiten nach Quartalen als mediane Werte und Streudiagramm dar. Zwischen Quartal 1 und 11 konnte die C2B Zeit von 112 Minuten um 26 Minuten auf 86 Minuten reduziert werden. Es zeigte sich eine sehr schwache aber signifikante Korrelation späterer Quartale und kürzerer C2B Zeiten (r = -0,115; p = 0,037).

Tabelle 19: Mediane C2B Zeit nach Quartalen mit Interquartilsabstand (IQR)

			Quartal										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
C2B Medi (min) IQR	Median	112	105	112	90	98	92	105	94	106	88	86	
	IOD	87-	73-					67-					
	IQK	146	152	135	124	118	131	123	119	134	119	124	

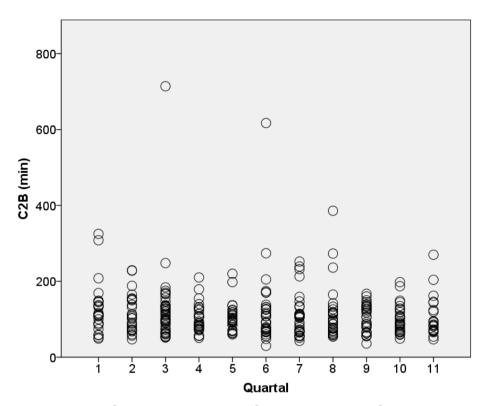


Abbildung 24: Streudiagramm der C2B Zeiten nach Quartalen

Die von den Leitlinien geforderten C2B Zeiten < 90 bzw. < 120 Minuten konnten bei 41% bzw. 68% der Patienten eingehalten werden. Bei 32% der Patienten betrug die C2B jedoch länger als 120 Minuten. (vgl. Abbildung 25) Hier zeigte sich, dass vor allem in der Patientengruppe mit Sekundärtransport bei 73,1% eine C2B Zeit > 120 Minuten vorlag.

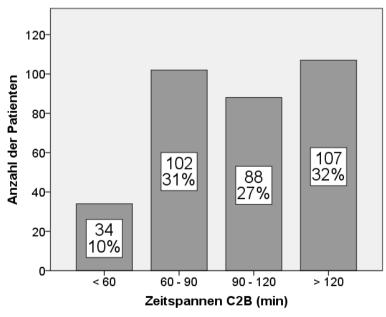


Abbildung 25: Absolute und relative Häufigkeiten der Patienten in den C2B-Kategorien

5.5.4 Verzögerungen im Behandlungsablauf

Bei Verzögerungen im Behandlungsablauf mit fehlender Direktübergabe sowie bei Selbstvorstellern und Patienten mit intrahospitalem Infarkt wurde der mutmaßliche Grund vom interventionellen Kardiologen im FITT STEMI Dokumentationsbogen festgehalten. Bei 62 (15,6%) der insgesamt 397 Patienten waren Verzögerungen aufgetreten. Die häufigste Ursache hierfür waren mit 26% initial unklare Diagnosen. (vgl. Abbildung 26)

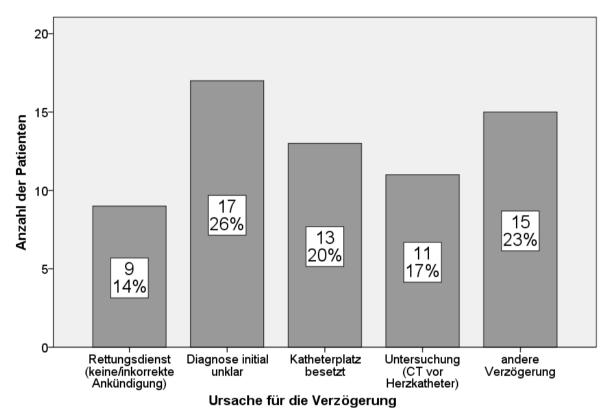


Abbildung 26: Mutmaßliche Ursachen für aufgetretene Verzögerungen im Behandlungsablauf

5.6 Weiterer klinischer Verlauf

5.6.1 Ejektionsfraktion vor Entlassung

Die Werte der Ejektionsfraktion (EF) vor der Krankenhausentlassung lagen bei 326 der insgesamt 397 Patienten vor. Die mittlere EF der Patienten betrug 53,3 ± 11,0%. Die kleinste gemessene EF ergab einen Wert von 15% und die höchste 68%.

Nur 10 (3%) der Patienten hatten eine EF < 30%. Bei der Mehrheit der Patienten (n = 177; 54%) war die EF mit > 55% im Normalbereich. (vgl. Abbildung 27)

Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Mortalität und einer niedrigeren EF (p < 0,001). Während bei den Patienten, die die einjährige Nachbeobachtungsperiode überlebten, eine mittlere EF von 54% festgestellt wurde, hatten die innerhalb eines Jahres verstorbenen Patienten eine mittlere EF von 38%.

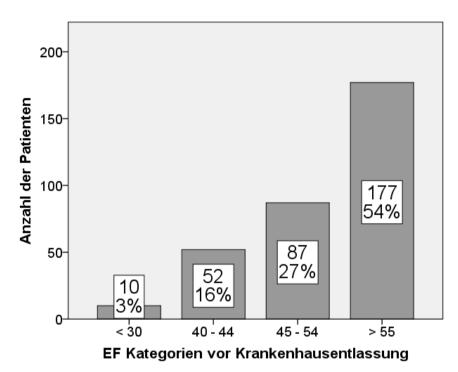


Abbildung 27: Absolute und relative Häufigkeit der EF Kategorien vor Krankenhausentlassung

5.6.2 Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug im Median 7 (5 – 9) Tage.

5.6.3 Tod im Krankenhaus

Von den 397 eingeschlossenen Patienten verstarben 36 (9,1%) im Krankenhaus.

Es war ein signifikanter Anstieg der Mortalität mit zunehmendem TIMI Risk Score, höherer Killip-Klasse, kardiogenem Schock und erfolgter Reanimation zu erkennen.

Des Weiteren führten eine längere D2B Zeit, eine unzureichende Rekanalisation mit postinterventionell reduzierter TIMI-Flow-Rate, höheres Alter und Untergewicht zu einer signifikant höheren Mortalität. Hinsichtlich der Transportart zeigten die Patienten

mit intrahospitalem Infarkt eine signifikant höhere Mortalität. Patienten mit vorbestehender arterieller Hypertonie und Raucher zeigten in dieser Auswertung keine erhöhte Mortalität. (vgl. Tabelle 20)

Die übrigen kardialen Risikofaktoren, Vorerkrankungen, Geschlecht, Prähospitalzeit und C2B zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit der Mortalität.

Die Sterblichkeit im Verlauf der Quartale zeigte ebenfalls keine signifikante Veränderung. Auch die Lokalisation der ST-Hebungen im EKG, Dienstart des HKL, der Anteil an Funk EKGs, telefonischen Ankündigungen und Direktübergaben im HKL sowie die Anzahl der von der KHK betroffenen Koronararterien und das rekanalisierte Gefäß hatten in unserer Untersuchung keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität.

Tabelle 20: Signifikante Einflussgrößen auf die Krankenhausmortalität mit zugehörigem p-Wert

			Krankenhausmortalität	p-Wert
Altersgruppen	21 – 40		0,0% (0/14)	,
(Jahre)	41 – 60		4,8% (7/145)	0.0=
	61 – 80		10,6% (20/189)	< 0,05
	> 80		18,4% (9/49)	
BMI Kategorien	< 19: Untergewicht		100,0% (2/2)	
(kg/m²)	19 - 25: Normalgewi	cht	8,6% (12/139)	
	26 - 30: Präadiposita	as	10,2% (18/176)	0.05
	31 - 35: Adipositas C	Grad I	6,6% (4/61)	< 0,05
	36 - 40: Adipositas C	Grad II	0,0% (0/15)	
	> 40: Adipositas Gra	d III	0,0% (0/4)	
Kardiale	Arterielle Hypertonie	nein	13,0% (22/169)	4 O OE
Risikofaktoren		ja	6,1% (14/228)	< 0,05
	Nikotinabusus	nein	12,0% (33/276)	- 0.01
		ja	2,5% (3/121)	< 0,01
Transportart	PT		8,9% (27/303)	
	ST		6,7% (2/30)	< 0,01
	SV		3,8% (2/52)	< 0,01
	IIH		41,7% (5/12)	
Zeitspannen D2B	< 30		0,0% (0/33)	
(min)	30 - 60		4,9% (6/122)	4 O OE
	60 - 90		10,8% (10/93)	< 0,05
	> 90		14,5% (12/83)	
TIMI Risk Score	0 - 2		1,5% (2/134)	
Kategorien	3 - 4		4,4% (5/114)	4 O OO1
	5 - 8		16,9% (22/130)	< 0,001
	> 8		36,8% (7/19)	

		Krankenhausmortalität	p-Wert
Killip Klasse	I	2,1% (6/286)	
	II	15,3% (9/59)	. 0. 004
	III	20,0% (1/5)	< 0,001
	IV	42,6% (20/47)	
Kardiogener	nein	4,6% (16/350)	< 0,001
Schock	ja	42,6% (20/47)	
Reanimation	keine Rea	4,2% (14/335)	
	präklinisch	26,1% (6/23)	- 0 001
	in Klinik	27,6% (8/29)	< 0,001
	präklinisch und in Klinik	80,0% (8/10)	
TIMI-Fluss nach PCI	TIMI 0	50,0% (1/2)	
	TIMI I	100,0% (2/2)	0.04
	TIMI II	7,7% (2/26)	< 0,01
	TIMI III	7,6% (23/301)	

5.7 Nachbeobachtungsphase

5.7.1 NYHA Stadium

5.7.1.1 Einteilung nach 30 Tagen

Die meisten der Patienten (n=134; 47%), die die ersten 30 Tage nach dem Infarktereignis überlebten, konnten in das NYHA Stadium I eingeteilt werden und hatten somit keine Beschwerden wie Luftnot oder retrosternalen Druck bei körperlicher Belastung. Nur 7 (2%) der Patienten hatten ein NYHA Stadium IV mit Dyspnoe bereits in Ruhe. (vgl. Abbildung 28)

Es war kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem NYHA Stadium nach 30 Tagen und der Mortalität nach einem Jahr zu erkennen, jedoch ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit der kombinierten Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP) nach einem Jahr (p = 0,004).

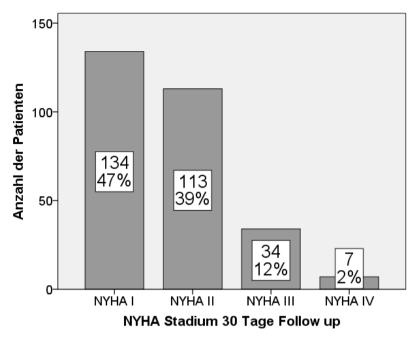


Abbildung 28: Häufigkeiten der NYHA Stadien im 30 Tage Follow-up

5.7.1.2 Einteilung nach 1 Jahr

In die Auswertung bezüglich der NYHA-Klassifikation der Patienten nach einem Jahr gehen die Daten der 270 Patienten ein, die das Nachbeobachtungsjahr überlebten. Mit 55% (n=149) der Patienten hatten über die Hälfte nach einem Jahr keine Beschwerden bei körperlicher Anstrengung. (vgl. Abbildung 29)

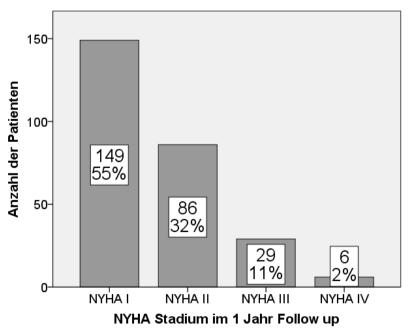


Abbildung 29: Häufigkeiten der NYHA Stadien im 1 Jahr Follow-up

5.7.2 Gesamtmortalität und Ereignisse während der Nachbeobachtung

Tabelle 21 zeigt eine Darstellung der im Weiterbeobachtungszeitraum eingetretenen Ereignisse und der Mortalität.

Tabelle 21: Mortalitäts- und Ereignisraten im 30 Tage und 1 Jahr Follow-up Mortalität: bezogen auf Gesamtzahl der Patienten (n= 397) abzüglich der Patienten "lost to follow up" (n = 397-62 = 335 nach 30 Tagen; n = 397-75 = 322 nach 1 Jahr) Ereignisrate: bezogen auf alle Patienten, die das Krankenhaus lebend verlassen haben (n = 397-36 = 361) abzüglich der Patienten "lost to follow up" (n = 361-62 = 299 nach 30 Tagen; n = 361-75 = 286 nach 1 Jahr)

	Krankenhaus- aufenthalt	30 Tage	1 Jahr
Patienten "lost to follow up"	-	15,6% (62/397)	18,9% (75/397)
Ereignisrate	-	8,0% (24/299)	18,5% (53/286)
Reinfarkt	-	1,7% (5/299)	3,8% (11/286)
Reintervention	-	3,3% (10/299)	9,7% (28/286)
Bypass-OP	-	3,3% (10/299)	6,3% (18/286)
Mortalität	9,1% (36/397)	12,2% (41/335)	16,1% (52/322)

5.7.2.1 30 Tage Follow-up

Bei der Auswertung des 30 Tage Follow-up wurden zur Ermittlung der Mortalität die Daten von 335 Patienten verwendet und zur Berechnung der Raten von Reinfarkten, Reinterventionen und Bypass-Operationen die Daten von 299 Patienten. 62 (15,6%) mussten als "lost" verzeichnet werden.

Während des Zeitraumes ereignete sich bei 24 (8%) Patienten mindestens ein Ereignis.

5 Patienten (1,7%) hatten einen Reinfarkt, bei 10 (3,3%) Patienten wurde eine Reintervention durchgeführt, 10 (3,3%) mussten sich einer Bypass-OP unterziehen. Bezüglich der Reinterventionen wurde bei 5 Patienten eine PCI aufgrund eines Reinfarktes bei akuter Stentthrombose durchgeführt, bei 2 Patienten erfolgte ein elektiver Rekanalisationsversuch eines zweiten Gefäßes und bei 3 Patienten erfolgte die Reintervention nicht am Klinikum Ingolstadt. 5 Patienten (1,7%) verstarben während des 30 Tage Follow-up Zeitraumes.

Die 30-Tage-Mortalität betrug insgesamt 12,2%.

5.7.2.2 1 Jahr Follow-up

In die Auswertung des 1 Jahr Follow-up wurden zur Ermittlung der Mortalität die Daten von 322 Patienten eingeschlossen und die Raten von Reinfarkten, Reinterventionen und Bypass-OPs wurden auf der Grundlage der Patienten berechnet, die das Krankenhaus lebend verlassen hatten und nach einem Jahr kontaktiert werden konnten. (n = 286). Zu diesem Zeitpunkt galten 75 (18,9%) Patienten als "lost".

Bei insgesamt 53 (18,5%) der Patienten trat im einjährigen Nachbeobachtungszeitraum mindestens ein Ereignis auf.

Bei 11 (3,8%) der Patienten kam es zu einem erneuten Infarktereignis, bei 28 (9,7%) Patienten wurde eine Reintervention durchgeführt und die Indikation zur Bypass-OP wurde bei 18 (6,3%) Patienten gestellt. Bezüglich der Reinterventionen waren 10 während der ersten 30 Tage erfolgt, 9 fanden nicht am Klinikum Ingolstadt statt, 4 Patienten erhielten eine PCI aufgrund eines Reinfarktes und 5 wegen einer Restenose.

Insgesamt verstarben innerhalb eines Jahres 52 Patienten: 36 noch während des Krankenhausaufenthaltes, 5 während der ersten 30 Tage und 11 während des weiteren ersten Jahres nach der Akutbehandlung. Die 1-Jahres-Mortalität betrug 16,1%.

5.7.3 Prädiktoren für eine schlechtere Prognose

5.7.3.1 Gesamtmortalität nach einem Jahr

Patienten mit höherem Alter, Untergewicht, höherem TIMI-Risk-Score, längeren D2B Zeiten und niedrigerer EF vor Krankenhausentlassung wiesen eine signifikant höhere Mortalität auf. Ebenso war die Sterblichkeit bei Patienten mit intrahospitalem Infarkt im Vergleich zu den anderen Gruppen signifikant erhöht. Hinsichtlich des Koronarstatus zeigten die Patienten mit einer 3-Gefäß-KHK das höchste Mortalitätsrisiko. Außerdem trugen eine höhere Killip-Klasse, kardiogener Schock, erfolgte Reanimation, reduzierte TIMI-Flow-Rate nach der durchgeführten PCI, vorbestehende Niereninsuffizienz und Z. n. ACVB-OP zu einem signifikanten Anstieg der 1-Jahr-Mortalität bei. Keinen Einfluss auf eine erhöhte Mortalität hatten vorbestehende Hyperlipoproteinämie sowie Nikotinabusus.

In Tabelle 22 sind die Einflussgrößen mit ihren jeweiligen p-Werten dargestellt.

Tabelle 22: Signifikante Einflussfaktoren auf die Gesamtmortalität nach einem Jahr mit zugehörigen p-Werten

			Gesamtmortalität	
			nach einem Jahr	p-Wert
Altersgruppen (Jahre)	21 - 40		0,0% (0/9)	
	41 - 60		7,0% (8/115)	0.004
	61 - 80		20,5% (33/161)	0,001
	> 80		29,7% (11/37)	
BMI Kategorien	< 19: Untergewicht		100,0% (2/2)	
(kg/m²)	19 - 25: Normalgewicht		19,6% (21/107)	
	26 - 30: Präadipositas	;	16,6% (24/145)	. 0.05
	31 - 35: Adipositas Gr	ad I	10,0% (5/50)	< 0,05
	36 - 40: Adipositas Gr	ad II	0,0% (0/14)	
	> 40: Adipositas Grad	Ш	0,0% (0/4)	
Kardiale	Hyperlipoproteinämie	nein	19,2% (40/208)	. 0.05
Risikofaktoren		ja	10,5% (12/114)	< 0,05
	Nikotinabusus	nein	20,1% (46/229)	. 0.01
		ja	6,5% (6/93)	< 0,01
Vorerkrankungen	Niereninsuffizienz	nein	14,2% (43/302)	0.04
		ja	45,0% (9/20)	< 0,01
	Z. n. ACVB-OP	nein	15,1% (48/317)	1 0 01
		ja	80,0% (4/5)	< 0,01
Transportart	Primärtransport		14,8% (36/244)	
	Sekundärtransport		16,0% (4/25)	4 O OE
	Selbstvorsteller		14,3% (6/42)	< 0,05
	Infarkt intrahospital		54,5% (6/11)	
Zeitspannen D2B	< 30		0,0% (0/28)	
(min)	30 - 60		7,9% (8/101)	4 0 01
	60 - 90		16,5% (13/79)	< 0,01
	> 90		21,4% (15/70)	
TIMI Risk Score	0 - 2		3,1% (3/98)	
Kategorien	3 - 4		8,2% (8/97)	- 0.001
	5 - 8		28,7% (31/108)	< 0,001
	> 8		52,6% (10/19)	
Killip Klasse	T		6,7% (15/225)	
	II		26,9% (14/52)	- 0.001
	III		33,3% (1/3)	< 0,001
	IV		52,4% (22/42)	
Schock	nein		10,7% (30/280)	- 0.004
	ja		52,4% (22/42)	< 0,001

		Gesamtmortalität	
		nach einem Jahr	p-Wert
Reanimation	keine Rea	11,4% (30/264)	
	präklinisch	28,6% (6/21)	. 0.001
	in Klinik	29,6% (8/27)	< 0,001
	präklinisch und in Klinik	80,0% (8/10)	
Anzahl von der KHK	1-Gefäß-KHK	13,9% (16/115)	
betroffener	2-Gefäß-KHK	8,9% (10/112)	< 0,05
Koronararterien	3-Gefäß-KHK	23,3% (17/73)	
TIMI-Fluss nach PCI	TIMI 0	50,0% (1/2)	
	TIMI I	100,0% (2/2)	. 0.01
	TIMI II	8,0% (2/25)	< 0,01
	TIMI III	12,4% (31/249)	
EF Kategorien im	< 30	60,0% (6/10)	
Krankenhaus (%)	30 - 44	17,1% (7/41)	1 0 001
	45 - 54	10,4% (8/77)	< 0,001
	> 55	0,7% (1/139)	

Weitere Risikofaktoren und Vorerkrankungen sowie längere Prähospital- und C2B Zeiten hatten keine signifikanten Auswirkungen auf die 1-Jahr-Mortalität. Im Verlauf der Quartale wies die Sterblichkeit ebenfalls keine signifikanten Veränderungen auf. Darüber hinaus hatten auch die Lokalisation der ST-Hebungen im EKG, der Anteil der übertragenen Funk EKGs, telefonischen Ankündigungen und Direktübergaben im HKL sowie die Dienstart des HKL keinen signifikanten Zusammenhang mit der Mortalität.

5.7.3.2 Kombinierte Ereignisrate: Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-Operation

Eine signifikant höhere Ereignisrate zeigten Patienten mit einer EF < 30% vor Krankenhausentlassung, vorbekannter arterieller Hypertonie, Niereninsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt, Z. n. PCI und Z. n. ACVB-OP. Hinsichtlich des Koronarstatus hatten Patienten mit einer 3-Gefäß-KHK ein signifikant höheres Ereignisrisiko. Auch Patienten mit einem höhergradigen NYHA Stadium nach 30 Tagen wiesen eine signifikant höhere Ereignisrate auf. Tabelle 23 zeigt die Parameter mit ihren jeweiligen p-Werten.

Tabelle 23: Signifikante Einflussgrößen auf die kombinierte Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP) im einjährigen Nachbeobachtungszeitraum mit zugehörigen p-Werten

		Ereignisrate nach	
		einem Jahr	p-Wert
Mehrgefäß-KHK	1-Gefäß-KHK	12,5% (13/104)	
	2-Gefäß-KHK	16,3% (17/104	4 O OE
	3-Gefäß-KHK	29,0% (18/62)	< 0,05
	LMCA	0,0% (0/0)	
Arterielle Hypertonie	nein	12,4% (14/113)	- 0.05
	ja	22,5% (39/173)	< 0,05
Z. n. Myokardinfarkt	nein	16,9% (44/260)	< 0,05
	ja	34,6% (9/26)	< 0,05
Z. n. PCI	nein	16,1% (41/254)	< 0,01
	ja	37,5% (12/32)	< 0,01
Z. n. ACVB-OP	nein	17,7% (50/282)	< 0,05
	ja	75,0% (3/4)	,
Niereninsuffizienz	nein	16,7% (45/270)	< 0,01
	ja	50,0% (8/16)	< 0,01
EF Kategorien vor	< 30	42,9% (3/7)	
Krankenhausentlassung (%)	30 - 44	27,0% (10/37)	< 0,05
	45 - 54	19,7% (15/76)	< 0,03
	> 55	12,2% (17/139)	
NYHA Stadium nach 30 Tagen	NYHA I	10,5% (13/124)	
	NYHA II	18,2% (20/110)	- 0.01
	NYHA III	23,5% (8/34)	< 0,01
	NYHA IV	57,1% (4/7)	

Die übrigen kardialen Risikofaktoren sowie ein Apoplex in der Vorgeschichte waren nicht signifikant mit den Ereignissen während des 1 Jahr Follow- up assoziiert. Prähospitalzeit, D2B, C2B, TIMI Risk Score, Alter, BMI und Geschlecht zeigten ebenfalls keine signifikante Korrelation mit der Ereignisrate nach einem Jahr. Auch im Verlauf der Quartale war keine signifikante Veränderung der Häufigkeit des Auftretens von Ereignissen innerhalb eines Jahres festzustellen. Außerdem wiesen die Transportart, die Lokalisation der ST-Hebungen im EKG, der Anteil der per Telemetrie übertragenen EKGs, telefonischen Ankündigungen und Direktübergaben sowie die Dienstart des HKL keinen signifikanten Zusammenhang mit der Ereignisrate auf.

6 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, welchen Einfluss das FITT STEMI Projekt auf die Behandlung und die Prognose der Patienten hatte, die mit Verdacht auf einen ST-Hebungs-Myokardinfarkt im Klinikum Ingolstadt behandelt wurden.

Zusammenfassend zeigten sich folgende wesentliche Ergebnisse:

- Die Behandlungszeiten konnten im Verlauf der Quartale signifikant verkürzt werden
 - Die Prähospitalzeit konnte von Quartal 1 bis Quartal 11 von im Median
 153 Minuten um 51 Minuten auf 102 Minuten verkürzt werden.
 - Die D2B Zeit sank von im Median 72 Minuten um 11 Minuten auf 61 Minuten.
 Die in den Leitlinien geforderte D2B Zeit < 60 Minuten wurde bei 47% der Patienten erreicht. Hier konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer längeren D2B Zeit und einer höheren Krankenhaus- und 1-Jahr-Mortaliät festgestellt werden.
 - Die C2B Zeit konnte von 112 Minuten um 26 Minuten auf 86 Minuten reduziert werden. Die von den Leitlinien geforderten C2B Zeiten < 90 bzw.
 120 Minuten konnten bei 41% bzw. 68% der Patienten eingehalten werden.
- Telefonische Ankündigung des STEMI in der PCI-Klinik, telemetrische Übertragung des EKGs sowie Direktübergabe im HKL führten zu signifikant niedrigeren D2B Zeiten und der Anteil der Qualitätsindikatoren Funk EKG und Direktübergabe im HKL konnte im Verlauf der Quartale signifikant gesteigert werden.
- Im Vergleich der Transportarten zeigten Patienten mit Primär- und Sekundärtransport signifikant kürzere D2B Zeiten (59 und 43 Minuten) als Selbstvorsteller und Patienten mit intrahospitalem Infarkt (87 und 106 Minuten). Es zeigten sich signifikante Unterschiede bei der 1-Jahr-Mortalität, wobei hier Patienten mit intrahospitalem Infarkt ein signifikant höheres Risiko aufwiesen.
- Die D2B und C2B Zeiten waren während der Rufbereitschaft des HKL signifikant länger, führten bei dieser Patientengruppe aber nicht zu einer höheren Mortalität
- Es zeigte sich eine Mortalität von 9,1% im Krankenhaus, 12,2% nach 30 Tagen und 16,1% nach einem Jahr. Die kombinierte Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP) nach einem Jahr betrug 18,5%.
- Als Risikofaktoren für eine signifikant erhöhte Mortalität im Krankenhaus und nach einem Jahr sowie für eine erhöhte Ereignisrate innerhalb eines Jahres zeigten sich:
 - für Krankenhausmortalität: höheres Alter, Untergewicht, höherer TIMI Risk Score, höhere Killip-Klasse, kardiogener Schock, Reanimation, längere

- D2B, postinterventionell reduzierte TIMI-Flow-Rate. Hinsichtlich der Transportart zeigten die Patienten mit intrahospitalem Infarkt eine signifikant höhere Mortalität.
- o für 1-Jahr-Mortalität: höheres Alter, Untergewicht, vorbestehende Niereninsuffizienz, Z. n. ACVB-OP, 3-Gefäß-KHK, höherer TIMI Risk Score, höhere Killip-Klasse, kardiogener Schock, Reanimation, reduzierte TIMI-Flow-Rate nach der durchgeführten PCI, längere D2B Zeiten, eingeschränkte EF vor Krankenhausentlassung. Ebenso war die Sterblichkeit bei Patienten mit intrahospitalem Infarkt im Vergleich zu den anderen Infarktpatienten signifikant erhöht.
- für kombinierte Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP)
 nach einem Jahr: eingeschränkte EF vor Krankenhausentlassung,
 vorbekannte arterielle Hypertonie, Niereninsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt,
 Z. n. PCI, Z. n. ACVB-OP, 3-Gefäß-KHK, höhergradiges NYHA Stadium
 nach 30 Tagen.

6.1 Vergleich des Patientenkollektivs mit anderen Registern

Die 397 mit Verdacht auf STEMI und dem Ziel der primären PCI im Klinikum Ingolstadt aufgenommenen Patienten waren zu 74,1% männlich, ihr mittleres Alter betrug 64 ± 14 Jahre und der mittlere BMI 27,9 ± 4,5 kg/ m². Verglichen mit den Daten des GRACE-Registers (Tebbe et al. 2007a), SAMI-Registers (Tebbe et al. 2007b) und Deutschen Herzinfarkt-Registers (Zeymer et al. 2013a) zeigten sich vergleichbare Werte, wobei im SAMI-Register der Anteil der männlichen Patienten mit 65,7% etwas niedriger lag (Tebbe et al. 2007b).

Frauen waren zum Zeitpunkt des Infarktereignisses durchschnittlich 10 Jahre älter als Männer, was ebenso in anderen Registern zu beobachten war. (Pain et al. 2013)

Bezüglich der Verteilung der kardialen Risikofaktoren wiesen 57,4% der Patienten eine arterielle Hypertonie, 34,0% eine Hyperlipoproteinämie, 30,5% einen Nikotinabusus, 18,9% einen Diabetes mellitus, 16,4% eine positive Familienanamnese und 13,1% eine AP-Symptomatik in der Vorgeschichte auf. Bei den Vorerkrankungen war ein Z. n. Myokardinfarkt bei 10,1% der Patienten vertreten, Z. n. PCI bei 11,1%, Z. n. ACVB-OP bei 2,0%, Z. n. Apoplex bei 3,8% und eine vorbekannte Niereninsuffizienz bei 6,5%. Verglichen mit diesen Zahlen lagen im GRACE-Register mehr Patienten mit AP Symptomatik (82,9%), Nikotinabusus (37,7%), Diabetes mellitus (26,1%), Z. n. Myokardinfarkt (31,4%) und Z. n. Apoplex (7,0%) vor (Tebbe et al. 2007a). Im DHR waren Patienten mit Niereninsuffizienz (10,8%), Diabetes mellitus (25,1%), Nikotinabusus (41,4%), Hypertonie (66,2%), Hyperlipidämie (56,1%) und positiver

Familienanamnese (25,5%) häufiger vertreten als in unserer Untersuchung (Zeymer et al. 2013a).

Gemäß der ST-Hebungen im EKG lag in unserer Auswertung zu 45,6% ein Vorderwandinfarkt und zu 46,1% ein Hinterwandinfarkt vor. Im Deutschen Herzinfarktregister (DHR) (Zeymer et al. 2013a) und im SAMI Register (Tebbe et al. 2007b) lag der Anteil der Vorder- und Hinterwandinfarkte mit 46,5% bzw. 48,3% und 52,7% bzw. 51,7% noch etwas höher.

97,8% der im Klinikum Ingolstadt behandelten Patienten wurden einer Akut-Koronarangiographie unterzogen und bei 83,4% wurde eine PCI durchgeführt. Nur ein Patient (0,3%) erhielt eine Lysetherapie und eine Akut-Bypassoperation war bei 3,8% der Patienten notwendig. Die Auswertung des DHR zeigte ebenfalls einen Anteil an Patienten mit Koronarangiographie von 97%, jedoch einen höheren Anteil durchgeführter PCIs (91%). Eine Lyse wurde bei 3,7% der Patienten und somit häufiger durchgeführt als in unserer Untersuchung. (Zeymer et al. 2013a) In den Daten des GRACE Registers (Tebbe et al. 2007a) und des SAMI-Registers (Tebbe et al. 2007b) lag der Anteil der lysierten Patienten mit 17,9% und 37,1% noch deutlich höher. Im Rahmen der PCI wurde im Klinikum Ingolstadt bei 45,3% der Patienten der RIVA, bei 43,0% die RCA und bei 10,6% der RCX rekanalisiert. Das SAMI Register zeigt vergleichbare Zahlen der Rekanalisation von RIVA (41,4%), RCA (39,3%) und RCX (15,4%). (Tebbe et al. 2007b)

Die Patienten hatten einen mittleren TIMI Risk Score von 3.9 ± 2.5 und 16.2% zeigten eine Herzinsuffizienz mit einer Killip-Klasse 2 oder 3. Ein komplizierter Verlauf mit kardiogenem Schock lag bei 11.8% der Patienten vor und eine Reanimation war präklinisch bei 9.8% und intrahospital bei 8.3% der Patienten notwendig. Diese Zahlen entsprechen in etwa denen im SAMI Register und DHR, wobei im SAMI-Register mit 20.0% mehr Patienten eine Herzinsuffizienz (Tebbe et al. 2007b) und im DHR mit 9.4% weniger einen kardiogenen Schock (Zeymer et al. 2013a) aufwiesen.

Vor Entlassung aus dem Klinikum Ingolstadt betrug die EF im Mittel $53,3 \pm 11,0\%$ und war damit vergleichbar mit der im SAMI-Register koronarangiographisch bestimmten EF von $55,6 \pm 14,0\%$ (Tebbe et al. 2007b).

Das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Patientenkollektiv entspricht somit im Wesentlichen dem anderer Register, wobei die relevanten kardiovaskulären Risikofaktoren und Vorerkrankungen im Vergleich mit anderen Registern etwas unterrepräsentiert erscheinen. Daher und aufgrund der geringen Fallzahl unserer Untersuchung können die Ergebnisse nur bedingt auf andere Populationen übertragen werden.

6.2 Beurteilung des Behandlungsablaufes anhand der Behandlungszeiten sowie der weiteren Indikatoren (telefonische Ankündigung, Funk EKG und Direktübergabe im HKL)

Die Prähospitalzeit betrug bei den im Klinikum Ingolstadt behandelten Patienten im Median 118 (80 – 249) Minuten. Von Quartal 1 bis Quartal 11 konnte die Prähospitalzeit signifikant von im Median 153 Minuten um 51 Minuten auf 102 Minuten verkürzt werden.

Im Vergleich dazu wurde im Deutschen Herzinfarkt-Register (DHR) für das Intervall Symptom – Aufnahme mit im Median 135 (75-340) Minuten eine längere Dauer festgestellt. (Zeymer et al. 2013a)

Die mediane D2B Zeit machte im untersuchten Patientenkollektiv 62 (41 - 90) Minuten aus. Sie sank zwischen Quartal 1 und 11 von im Median 72 Minuten um 11 Minuten auf 61 Minuten. Der niedrigste erzielte Wert lag im Quartal 7 bei nur 42 Minuten.

Die in den Leitlinien geforderte D2B Zeit < 60 Minuten wurde bei 47% der Patienten erreicht. Verglichen mit der Pilotphase des FITT STEMI Projektes, während der die D2B Zeit zwischen erstem und fünftem Quartal im Median von 71 auf 58 Minuten verringert wurde (Scholz et al. 2012), ist eine ähnliche Reduktion der D2B im vorliegenden Patientenkollektiv zu verzeichnen.

Im DHR wurden mit im Median 50 (30-84) Minuten (Zeymer et al. 2013a) kürzere D2B Zeiten erzielt als in der vorliegenden Untersuchung.

Towae et al. stellten die Entwicklung der D2B Zeiten seit 1994 dar und zeigten eine Verkürzung von im Median 80 Minuten um 16 Minuten auf 64 Minuten. Ein Zusammenhang zwischen D2B Zeit und Mortalität stellte sich in der Untersuchung nicht heraus. (Towae et al. 2011)

Es zeigte sich, dass Patienten, die während der Rufbereitschaft des HKL aufgenommen wurden, eine längere D2B Zeit aufwiesen, die bei dieser Patientengruppe jedoch nicht zu einer erhöhten Mortalität führten. Dieser Zusammenhang wurde von Al Faleh et al. ebenfalls beschrieben. (Al Faleh et al. 2012)

Während der FITT STEMI Pilotphase konnte die C2B Zeit im Median von 129 auf 103 Minuten reduziert werden. Der Anteil der Patienten mit C2B unter 120 Minuten stieg von 44 % auf 63 %, der Anteil der C2B unter 90 Minuten von 19 % auf 35 %. (Scholz et al. 2012)

Im untersuchten Patientenkollektiv des Klinikum Ingolstadt betrug die C2B Zeit im Median 99 (72 – 132) Minuten. Zwischen Quartal 1 und 11 konnte sie von 112 Minuten um 26 Minuten auf 86 Minuten reduziert werden.

Bereits zu Beginn des Untersuchungszeitraumes lagen die C2B Zeiten im Klinikum Ingolstadt unterhalb der Zeiten in der FITT STEMI Pilotphase. Sie konnten im Verlauf der Quartale weiter verbessert werden.

Die von den Leitlinien geforderten C2B Zeiten < 90 bzw. < 120 Minuten konnten bei 41% bzw. 68% der Patienten eingehalten werden.

Bei 32% der Patienten betrug die C2B Zeit > 120 Minuten. Dies betraf vor allem die Patientengruppe mit Sekundärtransport. Hier lag bei 73,1% der Patienten eine C2B Zeit > 120 Minuten vor. Es ist daher im Rahmen der präklinischen Versorgung wichtig, dass die Patienten unter Umgehung der Nicht-PCI-Zentren direkt in ein PCI-Zentrum transportiert werden. Hier ist eine weitere und insbesondere kontinuierliche Schulung der Notärzte und des Rettungsdienstpersonals notwendig.

Im Vergleich mit der im DHR festgestellten medianen C2B Zeit von 108 (75-168) Minuten (Zeymer et al. 2013a), war im Ingolstädter Patientenkollektiv eine kürzere Zeitspanne zwischen erstem medizinischem Kontakt und Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes möglich. Möglicherweise ist dies auf die vorangegangenen regelmäßigen Schulungen der an der Rettungskette beteiligten Personengruppen sowie Rückmeldungen der Behandlungszeiten zurückzuführen.

Der Anteil der telefonischen Ankündigungen zeigte bei durchschnittlich 70% keine signifikante Veränderung im Verlauf der Quartale. Dies könnte auf wechselnde Notärzte zurückzuführen sein sowie auf deren Annahme, schnell im Krankenhaus einzutreffen.

Eine telemetrische Übertragung des EKGs erfolgte bei durchschnittlich 36% der Patienten, wobei der Anteil zwischen Quartal 1 (10%) und Quartal 11 (28%) signifikant angestiegen war.

Die Direktübergabe im Herzkatheterlabor konnte bei durchschnittlich 36,9% der Patienten durchgeführt werden. Auch hier stieg der Anteil von 20% in Quartal 1 auf 40% in Quartal 11 signifikant an.

Alle drei Qualitätsindikatoren führten zu signifikant kürzeren medianen D2B Zeiten, die im Gegensatz zu den medianen Zeiten der Patienten ohne telefonische Ankündigung (49 vs. 85 Minuten), Funk EKG (45 vs. 67 Minuten) und Direktübergabe im HKL (36 vs. 72 Minuten) innerhalb der Leitlinienempfehlungen (D2B < 60 Minuten) lagen.

Während der FITT STEMI Pilotphase hatte sich die Anzahl der Direktübergaben im Herzkatheterlabor von 22 % auf 38 % erhöht und bei diesen Patienten war im Vergleich zu jenen ohne Direktübergabe ebenfalls eine deutlichere Verkürzung der D2B Zeit zu

erkennen. Beim Anteil der telefonischen Ankündigungen war ein leichter aber nicht signifikanter Anstieg festzustellen. (Scholz et al. 2012) Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit den in Ingolstadt erzielten.

Die Anteile der telefonischen Ankündigungen, Funk EKGs und Direktübergaben im HKL zeigten im Klinikum Ingolstadt eine sehr heterogene Verteilung über die 11 Quartale. Bei Funk EKG und Direktübergabe ist zwar ein signifikanter Anstieg der Anteile mit späteren Quartalen zu erkennen, jedoch verläuft dieser nicht linear und ist deutlichen Schwankungen unterworfen. Eine mögliche Ursache sind niedrige Fallzahlen und daher unterschiedliche Verteilung der Patientencharakteristika in den Quartalen.

Wie erklären sich die Unterschiede der Behandlungszeiten in den verschiedenen Registern? Zu beachten ist, dass jede Region andere lokale Gegebenheiten hat, sodass die Zeiten zweier Netzwerke oder Kliniksysteme nicht direkt vergleichbar sind. Wichtiger ist in diesem Zusammenhang der Vorher-Nachher-Vergleich in einem Zentrum mit einer kontinuierlichen Verbesserung. (Maier et al. 2014)

Die am Klinikum Ingolstadt erzielten Behandlungszeiten konnten über den Untersuchungszeitraum signifikant verkürzt und die Anteile der weiteren Qualitätsindikatoren signifikant gesteigert werden. Die Mortalität ist in unserer Untersuchung im Verlauf der Quartale jedoch nicht signifikant gesunken.

Menees et al. untersuchten die Daten des Cath PCI Registers und beschrieben eine signifikante Verkürzung der medianen D2B Zeit an den beteiligten Kliniken zwischen 2005 und 2009 sowie einen Anstieg des Anteils der Patienten mit D2B Zeit < 90 Minuten. Dies brachte jedoch ebenfalls keine signifikante Änderung der Krankenhaussowie der 30-Tage-Mortalität mit sich. Vermutlich gibt es weitere Faktoren, die zu berücksichtigen sind, um eine Reduktion der Mortalität zu erzielen. Neben der D2B Zeit muss beispielsweise auch eine Verkürzung der Prähospitalzeit angestrebt werden. (Menees et al. 2013) Dies könnte durch einen Ausbau der Öffentlichkeitsarbeit mit Schulungen für die Patienten erreicht werden, um die Zeit vom Beginn der Symptomatik bis zur Behandlung zu verkürzen. Möglicherweise gehen die verkürzten D2B Zeiten mit besseren Langzeitergebnissen einher, die in den aktuellen Untersuchungen noch nicht erfasst wurden, sodass eine weitere Nachbetreuung der Patienten notwendig ist.

6.3 Outcome der Patienten

Die Krankenhausmortalität der STEMI Patienten im Klinikum Ingolstadt liegt mit 9,1 % im Bereich der in anderen Registern beobachteten Sterblichkeit. Sie betrug im Deutschen Herzinfarktregister 7,3 % (Zeymer et al. 2013a), im SAMI Register 10,5% (Tebbe et al. 2007b) und in der EURHOBOP Studie 15,1%. (André et al. 2014) Die Sterblichkeit in kontrollierten randomisierten Studien ist niedriger, was vermutlich darauf zurückzuführen ist, dass es bei diesen Untersuchungen strenge Ein- und Ausschlusskriterien gibt, durch die Risikopatienten, beispielsweise bei höherem Alter (> 75 Jahre), Reanimation, Diabetes etc., nicht in den Studienverlauf aufgenommen werden. (Zeymer et al. 2010) In die Datenerhebung der vorliegenden Arbeit waren hingegen alle Patienten mit einer Symptomdauer unter 24 Stunden eingeschlossen. somit auch Patienten unter Reanimationsbedingungen oder im kardiogenen Schock, die eine deutlich höhere Sterblichkeit aufweisen. Im Deutschen Herzinfarktregister zeigten die Patienten mit Schock eine Mortalitätsrate von 42,2 %. (Zeymer et al. 2013a) Die Ergebnisse von André et al. veranschaulichen die Unterschiede von Patientencharakteristika, Behandlungsstrategien und Prognose der Patienten mit Myokardinfarkt in Westeuropa. In Deutschland erfolgte die Behandlung häufiger durch PCI (84,7% der Patienten) und seltener per Lyse eine (2,6%).Krankenhausmortalität bei STEMI war mit 15,1% in Deutschland deutlich höher als in anderen westeuropäischen Ländern. Dieser Unterschied war zum Teil dadurch zu erklären, dass die deutschen Patienten durchschnittlich älter waren und häufiger einen kardiogenen Schock erlitten. Als mögliche Hypothese wird eine niedrigere prähospitale Mortalität bei STEMI Patienten in Deutschland angeführt. (André et al. 2014)

Die ESC gab als Parameter für ein hohes Risiko in der Akutphase höheres Alter, Tachykardie, Hypotension, Killip-Klasse > 1, Vorderwandinfarkt, Z. n. Myokardinfarkt, erhöhtes Kreatinin und bekannte Herzinsuffizienz an. (Steg et al. 2012; Zeymer et al. 2013b) In der vorliegenden Untersuchung zeigten zudem folgende Variablen einen signifikanten Zusammenhang mit einer höheren Krankenhausmortalität: längere D2B Zeit, intrahospitaler Infarkt (im Gegensatz zu den anderen Transportarten), höherer TIMI Risk Score, Reanimation und eingeschränkter TIMI-Fluss nach PCI.

Die steigende Krankenhausmortalität mit den TIMI Risk Score Kategorien ist mit 1,5% bei einem TIMI Risk Score zwischen 0 und 2 bis 36,8% bei mehr als 8 Punkten vergleichbar mit den Zahlen von Morrow et al. (Morrow et al. 2000)

Ebenso zeigt die Letalität im Krankenhaus eine vergleichbare Progredienz mit steigender Killip-Klasse wie in der Arbeit von Papp et al. (Papp et al. 2011) Während in der Killip-Klasse I nur 2,1 % der insgesamt 397 Patienten im Krankenhaus

verstarben, waren es in der Killip-Klasse IV mit 42,6 % annähernd die Hälfte der Patienten.

Im weiteren Verlauf betrug die Gesamtmortalität der STEMI Patienten im Klinikum Ingolstadt 12,2% nach 30 Tagen und 16,1% nach einem Jahr.

Ein erhöhtes Mortalitätsrisiko im ersten Jahr nach primärer PCI fand sich im Ingolstädter Patientenkollektiv bei höherem Alter, vorbestehender Niereninsuffizienz, Z. n. ACVB-OP, intrahospitalem Infarkt (im Gegensatz zu den anderen Transportarten), längerer D2B Zeit, höherem TIMI Risk Score, höherer Killip Klasse, kardiogenem Schock, Reanimation, Mehrgefäß-KHK, reduziertem TIMI-Fluss nach PCI und eingeschränkter EF vor Krankenhausentlassung.

Es zeigte sich, dass die Patienten mit intrahospitalem Infarkt im Vergleich mit dem Durchschnitt aller Transportarten älter waren (25,0% älter als 80 Jahre vs. 12,3%), eine bekannte KHK mit Zustand nach Myokardinfarkt (33,0% vs. 10,1%) und PCI (33,3% vs. 11,1%) sowie häufiger einen höheren TIMI Risk Score > 5 (75,0% vs. 37,5%) hatten und häufiger in die Killip Klasse IV (41,7% vs. 11,8%) einzuteilen waren. Eine Untersuchung der Gesamtheit der Patienten, die keine PCI erhielten zeigte, dass die meisten dieser Patienten einer Bypass-OP unterzogen wurden und nach einem Jahr eine Mortalität von 10% aufwiesen. Eine erhöhte Mortalität zeigte sich bei den Patienten, die kein Zielgefäß aufwiesen (6/9; 66,7%) oder die Diagnose Tako Tsubo Kardiomyopathie erhielten (4/7; 57,1%) sowie bei einem Patienten, bei dem die Drahtpassage nicht möglich war (1/1; 100%).

Die aus den vorliegenden Daten hervorgegangene höhere Sterblichkeit mit zunehmendem Alter wurde ebenso in anderen Studien beobachtet. (Gierlinger et al. 2010) In einer Untersuchung von Velders et al. war das höhere Alter im Gegensatz zu den vorliegenden Ergebnissen mit einer höheren Ereignisrate nach dem Infarktereignis assoziiert. Dies unterstreicht die Bedeutung einer konsequenten Durchführung der Sekundärprophylaxe auch bei alten Patienten. Im Vergleich zur Gesamtbevölkerung zeigten Patienten mit einem Alter über 80 Jahren ein etwas höheres Langzeitüberleben im Anschluss an die Akutphase nach Myokardinfarkt mit PCI. (Velders et al. 2014) Es zeigt sich jedoch, dass die Anwendung der PCI als Therapie mit zunehmendem Alter abnimmt, obwohl sie auch bei alten Patienten mit hohem Risikoprofil zu einem verlängerten Langzeitüberleben führt. (Di Bari et al. 2014; Zaman et al. 2014) Somit sollte auch bei alten Patienten bevorzugt die primäre PCI als Therapie eines STEMI gewählt werden (Zeymer et al. 2005), was im Klinikum Ingolstadt wenn möglich durchgeführt wird.

Untersuchungen zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und einer erhöhten Mortalität. (Donahoe et al. 2007; Lingman et al. 2011; Sanidas et al. 2014) Dieser fand sich bei den Daten der FITT STEMI Patienten in

Ingolstadt nicht. Dies könnte durch eine geringere Fallzahl und einen niedrigeren Anteil von Diabetikern im Ingolstädter Patientenkollektiv im Vergleich zu anderen Registern bedingt sein.

In der FITT STEMI Pilotphase brachte die Steigerung des Anteils der Direktübergaben im Herzkatheterlabor eine deutlichere Verkürzung der D2B Zeit mit sich. Zudem war eine signifikante Verbesserung der Prognose der STEMI Patienten mit einer Reduktion der 1-Jahres-Mortalität von 14,9 % auf 12,5 % zu verzeichnen. (Scholz et al. 2012) Im Ingolstädter Patientenkollektiv zeigte sich im Quartal 1 eine Mortalität von 21,1% und im Quartal 11 eine Reduktion auf 15,0%. Die niedrigste Mortalität lag im Quartal 6 bei 5,6%. Aufgrund der Schwankungen zwischen den einzelnen Quartalen war die Reduktion nicht statistisch signifikant. Dies könnte auf die unterschiedliche Verteilung der Patientencharakteristika wie kardiogener Schock, Reanimation oder Alter im Verlauf der Quartale zurückzuführen sein.

Die kombinierte Ereignisrate aus Tod, Reinfarkt, Reintervention und Bypass-OP betrug bei den im Klinikum Ingolstadt mit Verdacht auf STEMI aufgenommenen Patienten nach 30 Tagen 8,0% und nach einem Jahr 18,5%. Einen Reinfarkt innerhalb des einjährigen Nachbeobachtungszeitraumes erlitten 3,8% der Patienten, 9,7% erfolgte eine Reintervention und bei 6,3% wurde eine Bypass-OP durchgeführt. Insgesamt verstarben innerhalb des ersten Jahres nach dem STEMI als Akutereignis 16,1% der Patienten.

Mit einem erhöhten Risiko für Ereignisse während der Nachbeobachtungsperiode wurden Mehrgefäß-KHK, arterielle Hypertonie, Z. n. Myokardinfarkt, Z. n. PCI, Z. n. ACVB-OP. vorbekannte Niereninsuffizienz, eingeschränkte EF Krankenhausentlassung und ein höheres NYHA Stadium nach 30 Tagen identifiziert. Die Rate der "major adverse cardiac and cerebrovascular events" (MACCE: Mortalität, (Bypass-OP, Herzinfarkt, Hirninfarkt, TIA) sowie weiterer Ereignisse PCI. Koronarangiographien) im Verlauf nach PCI mit Stenting betrug in einer deutschlandweiten Analyse von Routinedaten der AOK zu Komplikationen und Folgeeingriffen nach Koronarangiographien und perkutanen Koronarinterventionen bei Patienten mit Herzinfarkt insgesamt 17,9 % nach einem Jahr. Daneben machte die Krankenhausmortalität 6,05 % aus, bei 3,3 % wurde innerhalb eines Jahres eine Bypass-OP durchgeführt und eine erneute PCI innerhalb eines Jahres erhielten 21,82 % der Patienten. (Jeschke et al. 2013)

Da es keine einheitliche Definition für MACE gibt und die berücksichtigten Ereignisse von Studie zu Studie variieren können, ist ein direkter Vergleich von MACE Raten nicht möglich. (Kip et al. 2008)

Die Rate an Reinfarkten innerhalb eines Jahres nach primärer PCI betrug in der TAPA Studie 3,4%. (Fokkema et al. 2009) In der vorliegenden Arbeit war die Inzidenz der Reinfarkte mit 3,8% vergleichbar.

Lingman et al. und Sanidas et al. beobachteten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus sowie arterieller Hypertonie und einer erhöhten Ereignisrate im Anschluss an eine PCI. (Lingman et al. 2011; Sanidas et al. 2014) In unserer Datenauswertung zeigte sich dieser Zusammenhang nur für die arterielle Hypertonie, nicht aber für Diabetes mellitus. Die Untersuchung von Lingman et al. wies eine deutlich höhere Fallzahl auf als die vorliegende Arbeit (n = 44268), die Fallzahl der Arbeit von Sanidas et al. war mit 451 (davon 51 Diabetiker) etwas höher.

6.4 Bedeutung der Kontrollangiographie

In den Leitlinien werden routinemäßige Kontrollangiographien nicht empfohlen.

In zahlreichen Kliniken werden sie jedoch regelmäßig zur Therapiekontrolle durchgeführt So zeigten Jeschke et al. in einer deutschlandweiten Analyse von Routinedaten der AOK zu Komplikationen und Folgeeingriffen nach Koronarangiographien und perkutanen Koronarinterventionen einen Peak der Folge-Koronarangiographien nach etwa 180 Tagen, die vermutlich zur Kontrolle des PCI-Ergebnisses durchgeführt wurden. (Jeschke et al. 2013)

Bei der Durchführung einer Kontrollangiographie muss stets der Nutzen gegenüber Risiken und Komplikationen des Eingriffs abgewogen werden.

Bei diagnostischen Koronarangiographien ist die Komplikationsrate gering. Insgesamt enden aber bis zu 0,01% der Eingriffe tödlich. (Lapp und Krakau 2013) Schwere Komplikationen sind der koronare Gefäßverschluss durch Luft oder einen Thrombus, zerebrale Embolien, Linksherzdekompensation und Herzrhythmusstörungen wie Bradykardie, Asystolie, supraventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern. (Hamm et al. 2008; Lapp und Krakau 2013)

Der Herzkathetereingriff kann sowohl über einen femoralen als auch einen radialen Zugang erfolgen. Beim femoralen Zugang kommt es in ca. 1 % zu schweren Nachblutungen (Leistenhämatom, retroperitoneales Hämatom) und bei ebenfalls 1 % zu vaskulären Komplikationen (Pseudoaneurysma, AV-Fistel, Gefäßruptur). Folgende komplizierende Faktoren erhöhen die Inzidenz: bekannte pAVK, weibliches Geschlecht, Adipositas, Katheterdurchmesser > 5 French, gerinnungshemmende Therapie. (Hamm et al. 2008) Beim radialen Zugang ist das Risiko für Blutungen und vaskuläre Komplikationen geringer, allerdings benötigt der Interventionskardiologe für

den radialen Zugang mehr Erfahrung. (Prull et al. 2005) Bei bis zu 3 % tritt ein Verschluss der A. radialis auf, sodass vor jeder Punktion der A. radialis die Intaktheit des Arcus palmaris mithilfe des Allen-Tests zu überprüfen ist. (Hamm et al. 2008)

Für die Darstellung der Koronarien ist die Verabreichung von Kontrastmittel (KM) notwendig. Die Applikation des KM kann akut innerhalb einer Stunde nach Applikation allergische Reaktionen bis zur Anaphylaxie und kardiale Nebenwirkungen wie Tachykardien oder Arrhythmien auslösen. Darüber hinaus können die Kontrastmittel Hautreaktionen als späte Nebenwirkungen zwischen einer Stunde und einer Woche nach KM-Gabe hervorrufen. Des Weiteren enthalten die Kontrastmittel Jod als röntgenkontrastgebende Substanz, das zur späten (meist > 1 Woche) Komplikation der Thyreotoxikose führen kann. (Hamm et al. 2008; The Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR) 2012; Lapp und Krakau 2013)

Besondere Bedeutung hat auch die Kontrastmittel-induzierte Nephropathie (CIN), eine Verschlechterung der Nierenfunktion innerhalb von drei Tagen nach Applikation des Kontrastmittels, (The Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR) 2012) die im weiteren Verlauf mit einer höheren Mortalität verbunden ist. (Wang et al. 2013; Kume et al. 2013)

Die maximale KM-Menge bei einer diagnostischen Koronarangiographie sollte unter 5 ml/ kg KG liegen.

Bei der Ventrikulographie ist der Bedarf am höchsten. Daher sollte, wenn möglich, darauf verzichtet und die Funktion des linken Ventrikels bevorzugt echokardiographisch beurteilt werden. (Hamm et al. 2008)

Jede Koronarangiographie ist mit einer Strahlenbelastung sowohl für den Patienten als auch den Untersucher verbunden. Vom Bundesamt für Strahlenschutz wurde für eine diagnostische Koronarangiographie ein Grenzwert für das Dosis-Flächen-Produkt (DFP) von 3500 cGy·cm² (respektive μGy·m²) festgelegt. (Bundesamt für Strahlenschutz 2010)

Strahlenschutzprogramme mit Schulung der Interventionskardiologen in der Anwendung von Maßnahmen zur Minimierung der Strahlendosis können die Strahlenbelastung nachweislich senken. (Georges et al. 2009) Ein routinemäßiger Einsatz von Untersuchungen, die eine Durchleuchtung notwendig machen und somit zu einer Strahlenbelastung führen, ist jedoch ohne direkte therapeutische Konsequenzen nicht vertretbar.

Routinemäßige Kontrollangiographien generieren eine hohe Kostenbelastung für das Gesundheitssystem. In der Literatur werden für eine Koronarangiographie direkte Kosten zwischen 317,75 € und 774,26 € angegeben. (Dewey und Hamm 2004; Dorenkamp et al. 2012; Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) 2015).

Im untersuchten Patientenkollektiv waren von insgesamt 397 Patienten 36 während des Krankenhausaufenthaltes verstorben. Eine routinemäßige Kontrollangiographie bei allen 361 verbliebenen Patienten hätte zusätzliche Kosten von 197.107,81 ± 82.400 € verursacht.

Routinemäßige Kontrollangiographien führen zu einer signifikant häufigeren Durchführung von Re-Interventionen. (Rupprecht et al. 1998; ten Berg, J. M. et al. 2001; Pinto et al. 2006; Shimada et al. 2008; Mindrescu et al. 2013)

Sollte eine PCI im Rahmen der Koronarangiographie angeschlossen werden, steigen die Kosten pro Eingriff weiter auf 2026 ± 1086 € an. (Le Corvoisier et al. 2013)

In älteren nichtkontrollierten Studien konnte gezeigt werden, dass eine routinemäßig ohne Ischämienachweis durchgeführte Kontrollangiographie die 10 Jahres Mortalität signifikant reduziert (7 % bei Patienten mit Kontrollangiographie verglichen mit 19 % bei Patienten ohne). (Rupprecht et al. 1998)

Die Mehrheit der neueren durchgeführten Studien kam zu dem Ergebnis, dass sich die Mortalität und Ereignisraten bei Patienten mit und ohne routinemäßige Kontrolle im Follow-up nicht signifikant unterscheiden. (Mindrescu et al. 2013; Choi et al. 2015)

Vielmehr führen routinemäßige Kontrollangiographien zu einer signifikant häufigeren Durchführung von Re-Interventionen. (Rupprecht et al. 1998; ten Berg, J. M. et al. 2001; Pinto et al. 2006; Shimada et al. 2008; Mindrescu et al. 2013) So wurde in der Studie von Lauer und Herrlinger im Rahmen der angiographischen Kontrolle bei 92 % der Patienten mit Re- oder De-novo-Stenose eine koronare Re-Intervention durchgeführt. (Lauer und Herrlinger 2004)

In einer Metaanalyse konnte jedoch gezeigt werden, dass eine PCI bei asymptomatischen Patienten keinen signifikanten Vorteil hat. (Bucher et al. 2000)

Eine multizentrische Beobachtungsstudie an 544 Kliniken mit über einer Million eingeschlossener Patienten kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass das Durchführen von Koronarangiographien bei asymptomatischen Patienten mit einem höheren Anteil an unangemessenen Koronarinterventionen assoziiert ist und dass die Risikobewertung der Patienten und Indikationsstellung für die invasive Untersuchung verbessert werden sollten. (Bradley et al. 2014)

Auch die aktuellen Ergebnisse kontrollierter Studien zeigen, dass durch eine routinemäßige Kontrollangiographie nach PCI mit Implantation eines DES mehr unnötige Interventionen an nicht flusslimitierenden Stenosen durchgeführt werden,

jedoch kein signifikanter Unterschied bezüglich Tod und Re-Infarkt zwischen den Gruppen mit und ohne Kontrollangiographie besteht. (Uchida et al. 2010; Lansky et al. 2012)

Koronarangiographisch kann lediglich das Lumen der Koronararterien beurteilt werden. Die hämodynamische Relevanz von Restenosen kann zwar dadurch eventuell abgeschätzt werden. Aussagen über die Gefäßwand und die tatsächliche Ausdehnung und Beschaffenheit der Plaques sind jedoch nicht möglich. (Kern und Meier 2001) Beurteilbar sind Gefäßwand und Plaquelast durch eine intravaskuläre Ultraschalluntersuchung (IVUS). Die Vulnerabilität einer Plague kann jedoch durch keinen der beiden Eingriffe abgeschätzt werden. (Hamm et al. 2008) Auch bei der Beurteilung der funktionellen Signifikanz einer koronaren Stenose ist die Angiographie im Vergleich zur fraktionellen Flussreserve (FFR) und der Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (SPECT) ungenau. Bei alleiniger angiographischer Beurteilung einer Restenose wird deren funktionales Ausmaß unter Umständen überschätzt. (Yamashita et al. 2013) In einer Studie bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankung, waren nur 46 % der angiographisch identifizierten Stenosen nach der Bestimmung der FFR funktionell relevant. (Tonino et al. 2010) In einer weiteren Untersuchung zeigten 41% der angiographischen Restenosen keine Ischämie in der Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (SPECT). (Kang et al. 2013) Daher sollte die Indikation zur Re-Intervention nach Stentimplantation nicht nur durch den Befund der Koronarangiographie gestellt werden, um unnötige Interventionen zu vermeiden. (Kang et al. 2013)

Kimura et al. fanden eine signifikante Korrelation zwischen frühem reduzierten minimalen Lumendiameter (MLD) nach sechs Monaten und einer späteren Zunahme des MLD zwischen sechs Monaten und drei Jahren nach Stentimplantation. Dieser Zusammenhang lässt annehmen, dass selbst bei höhergradiger Restenose nach sechs Monaten abwartend vorgegangen werden kann und eine Reintervention nicht notwendig ist, sofern die Patienten asymptomatisch sind. (Kimura et al. 1996)

Eine neuere Untersuchung mit DES der ersten Generation konnte diesen bei der Verwendung von BMS aufgezeigten Zusammenhang nicht bestätigen. Hier verringerte sich der minimale Lumendiameter nach acht Monaten bis zur nächsten Angiographie nach 5 Jahren weiter. (Räber et al. 2011)

Möglicherweise kann durch eine Re-Intervention nach PCI mit Stenting die Neointimabildung sogar zusätzlich angeregt werden, (Rassaf et al 2013) was zu einem weiteren lokalen Fortschreiten führt. Somit bringt die Kontrollangiographie mit der steigenden Zahl der Re-Interventionen neben dem Risiko des Eingriffs noch ein weiteres Risiko zusätzlicher Folgekomplikationen mit sich.

Aufgrund dieser Gegenüberstellung ist eine routinemäßige Kontrollangiographie, vor allem seit Einführung der DES, in Übereinstimmung mit den aktuellen Leitlinien nicht indiziert. Wichtig sind regelmäßige nichtinvasive Kontrollen. In den Leitlinien wurde auf Risikopatienten, bei denen gegebenenfalls eine angiographische Kontrolle unabhängig von einer Ischämietestung zu erwägen ist, hingewiesen. (Hamm et al. 2008; Bonzel und Hamm 2009; Rassaf et al. 2013) Eine genaue Beschreibung dieser Hochrisikopatienten erfolgte allerdings nicht. Rassaf et al. fassten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Restenose zusammen, die unter anderem Diabetes mellitus, Alter < 55 bis 60 Jahre, männliches Geschlecht, Mehrgefäßerkrankung und Verschluss des linken Hauptstammes oder eines venösen Bypassgrafts beinhalteten. (Rassaf et al. 2013) In der Leitlinie der ESC und EACTS zur Myokardrevaskularisation wird eine Intervention am ungeschützten Hauptstamm als Beispiel für einen Hochrisikoeingriff angegeben, nach dem eine Kontrollangiographie unabhängig von der nichtinvasiven Ischämietestung in Erwägung gezogen werden kann. (Windecker et al. 2014) Hier handelt es sich somit um ein sehr umschriebenes Patientengut, bei dem die Entscheidung zur Reangiographie individuell abgewogen werden muss.

Im Ingolstädter Patientenkollektiv zeigten sich folgende Einflussfaktoren für eine erhöhte Mortalität und Ereignisrate im einjährigen Nachbeobachtungszeitraum:

- Gesamtmortalität nach einem Jahr: höheres Alter, Untergewicht, vorbestehende Niereninsuffizienz, Z. n. ACVB-OP, 3-Gefäß-KHK, höherer TIMI Risk Score, höhere Killip-Klasse, kardiogener Schock, Reanimation (präklinisch oder intrahospital), niedrigere TIMI-Flow-Rate nach der durchgeführten PCI, längere D2B Zeiten, eingeschränkte EF vor Krankenhausentlassung. Ebenso war die Sterblichkeit bei Patienten mit intrahospitalem Infarkt im Vergleich zu den anderen Transportarten signifikant erhöht.
- Ereignisrate nach einem Jahr: 3-Gefäß-KHK, vorbekannte arterielle Hypertonie, Niereninsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt, Z. n. PCI, Z. n. ACVB-OP, EF < 30% vor Krankenhausentlassung und höhergradiges NYHA Stadium nach 30 Tagen

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Patienten mit kardiovaskulär relevanten Vorerkrankungen (3-Gefäß-KHK, arterielle Hypertonie, Niereninsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt, Z. n. PCI, Z. n. ACVB-OP) und schlechterem funktionalem Ergebnis nach der Akutbehandlung des STEMI (EF < 30 % vor Krankenhausentlassung, höhergradiges NYHA Stadium nach 30 Tagen) ein erhöhtes Risiko für Ereignisse im Anschluss an einen STEMI mit PCI haben. Wichtig ist eine konsequente nichtinvasive Diagnostik. Darauf basierend muss daher die Entscheidung zur Reangiographie individuell je nach Komplexität und Risikoprofil getroffen werden.

6.5 Limitationen

Die vorliegende Untersuchung weist einige Limitationen auf.

Es handelt sich um eine relativ kleine Studienpopulation, die nur Patienten einer einzigen Klinik einschloss. Daher sind Vergleiche mit anderen Studienkollektiven oder der Gesamtbevölkerung mit Vorsicht zu betrachten und nur bedingt verwertbar.

Im Verlauf des Follow-up Zeitraumes waren insgesamt 75 Patienten als "lost" zu verzeichnen. Es war daher nicht sicher, ob die Zusammensetzung der im Follow-up eingeschlossenen Population noch der anfänglichen Gesamtpopulation entspricht. Die Ergebnisse könnten dadurch verfälscht worden sein.

In der Auswertung wurde angenommen, dass die Mortalität und Ereignisrate der untersuchten Patienten ebenso auf die Grundgesamtheit zutrifft. Aufgrund der unterschiedlichen Fallzahlen des 30 Tage und 1 Jahr Follow-up, könnten die Ergebnisse jedoch verzerrt worden sein und ebenfalls zu einem Bias geführt haben. Die Raten an Todesfällen, Reinfarkten, Reinterventionen und Bypass-Operationen könnten unter- oder überschätzt worden sein. Einerseits wäre es möglich, dass Patienten nicht in die Nachbeobachtung eingeschlossen werden konnten, da sie verstorben und nicht mehr telefonisch erreichbar waren. Andererseits wäre es möglich, dass Patienten, von denen vor Krankenhausentlassung noch keine Einwilligung zur Kontaktaufnahme vorlag, sich nach der Akutbehandlung bereits wieder so gut fühlten, dass sie auf den Brief mit der Bitte um Einwilligung zur Kontaktaufnahme nicht reagierten.

Des Weiteren war der Follow-up Zeitraum mit nur einem Jahr zu kurz, um genaue Aussagen zur Langzeitprognose der Patienten machen zu können. Die Nachverfolgung der Patienten sollte verlängert werden.

Zu den Limitationen zählt außerdem, dass zur Bewertung einer angiographischen Kontrolle nach PCI im Rahmen eines STEMI keine routinemäßigen Kontrollangiographien durchgeführt wurden. Ein Fall-Kontroll-Vergleich ist somit nicht durchführbar. Die Aussagen hierzu stützen sich hauptsächlich auf Literaturangaben aus anderen klinischen Studien und der Zusammenhang müsste für explizite Aussagen in einer randomisierten Fall-Kontroll-Studie genauer untersucht werden.

7 Zusammenfassung

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen in den Industrienationen die häufigste Todesursache dar. Vor allem die koronare Herzkrankheit (KHK), die bei Gefäßverschluss, zu einem akuten Myokardinfarkt führen kann, verursacht einen Großteil der Todesfälle. (Löwel 2006)

Bei allen Patienten mit Verdacht auf akuten Myokardinfarkt ist eine schnellstmögliche Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes mittels primärer perkutaner koronarer Intervention (PCI) mit Stentimplantation anzustreben. (Steg et al. 2012; Zeymer et al. 2013b)

Das FITT STEMI Projekt (Feedback-Intervention and Treatment-Times in ST-Elevation Myocardial Infarction) zielt darauf ab, durch eine standardisierte Dokumentation mit Ergebnisrückkopplung an alle an der Behandlungskette beteiligten Personengruppen die Prozessqualität der Infarktbehandlung, die Dauer der Behandlungszeiten sowie die Prognose der Patienten mit ST-Hebungsinfarkt zu verbessern. (Scholz et al. 2008a; Scholz et al. 2012)

Grundlage der vorliegenden Arbeit sind die im Rahmen des FITT STEMI Projektes von 01.08.2010 bis 30.04.2013 am Klinikum Ingolstadt erhobenen Daten. Eingeschlossen waren alle Patienten, die mit Verdacht auf einen ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) und dem Ziel der primären PCI in der Klinik aufgenommen wurden.

Als wichtige Parameter für die Prozessqualität der Behandlung galten die Behandlungszeiten sowie der Anteil an telefonischen Ankündigungen, Funk-EKGs und Direktübergaben im Herzkatheterlabor (HKL).

Es wurde untersucht, ob durch das Studiendesign eine Verbesserung der Behandlungsabläufe erzielt und ob der Anteil an telefonischen Ankündigungen, Funk EKGs und Direktübergaben im HKL im Laufe der Quartale gesteigert werden konnte.

Des Weiteren wurde untersucht, welche Variablen als Prädiktoren für eine erhöhte Gesamtmortalität gelten und bei welchen Risikopatienten ein erhöhtes Auftreten von Ereignissen während des Follow-up Zeitraumes beobachtet wurde und ob diese Patienten gegebenenfalls von einer angiographischen Kontrolle des Therapieergebnisses profitieren könnten.

Als wesentliche Ergebnisse zeigten sich:

- Die Behandlungszeiten konnten im Verlauf der Quartale signifikant verkürzt werden
 - Die Prähospitalzeit konnte von im Median 153 Minuten um 51 Minuten auf 102 Minuten verkürzt werden.

- Die D2B Zeit sank von im Median 72 Minuten um 11 Minuten auf 61 Minuten.
 Die in den Leitlinien geforderte D2B Zeit < 60 Minuten wurde bei 47% der Patienten erreicht. Hier konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer längeren D2B Zeit und einer höheren Krankenhaus- und 1-Jahr-Mortaliät festgestellt werden.
- Die C2B Zeit konnte von 112 Minuten um 26 Minuten auf 86 Minuten reduziert werden. Die von den Leitlinien geforderten C2B Zeiten < 90 bzw.
 120 Minuten konnten bei 41% bzw. 68% der Patienten eingehalten werden.
- Telefonische Ankündigung des STEMI in der PCI-Klinik, telemetrische Übertragung des EKGs sowie Direktübergabe im HKL führten zu signifikant niedrigeren D2B Zeiten und der Anteil der Qualitätsindikatoren Funk EKG und Direktübergabe im HKL konnte im Verlauf der Quartale signifikant gesteigert werden.
- Im Vergleich der Transportarten zeigten Patienten mit Primär- und Sekundärtransport signifikant kürzere D2B Zeiten (59 und 43 Minuten) als Selbstvorsteller und Patienten mit intrahospitalem Infarkt (87 und 106 Minuten). Es zeigten sich signifikante Unterschiede bei der 1-Jahr-Mortalität, wobei hier Patienten mit intrahospitalem Infarkt eine signifikant höhere Mortalität aufwiesen.
- Es zeigte sich eine Mortalität von 9,1% im Krankenhaus, 12,2% nach 30 Tagen und 16,1% nach einem Jahr. Die kombinierte Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP) nach einem Jahr betrug 18,5%.
- Als Risikofaktoren für eine signifikant erhöhte Mortalität im Krankenhaus und nach einem Jahr sowie für eine erhöhte Ereignisrate innerhalb eines Jahres zeigten sich:
 - o für Krankenhausmortalität: höheres Alter, Untergewicht, höherer TIMI Risk Score, höhere Killip-Klasse, kardiogener Schock, Reanimation, längere D2B, postinterventionell reduzierte TIMI-Flow-Rate. Hinsichtlich der Transportart zeigten die Patienten mit intrahospitalem Infarkt eine signifikant höhere Mortalität.
 - o für 1-Jahr-Mortalität: höheres Alter, Untergewicht, vorbestehende Niereninsuffizienz, Z. n. ACVB-OP, 3-Gefäß-KHK, höherer TIMI Risk Score, höhere Killip-Klasse, kardiogener Schock, Reanimation, reduzierte TIMI-Flow-Rate nach der durchgeführten PCI, längere D2B Zeiten, eingeschränkte EF vor Krankenhausentlassung. Ebenso war die Sterblichkeit bei Patienten mit intrahospitalem Infarkt im Vergleich zu den anderen Infarktpatienten signifikant erhöht.
 - für kombinierte Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP)
 nach einem Jahr: eingeschränkte EF vor Krankenhausentlassung,
 vorbekannte arterielle Hypertonie, Niereninsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt,

Z. n. PCI, Z. n. ACVB-OP, 3-Gefäß-KHK, höhergradiges NYHA Stadium nach 30 Tagen

Die am Klinikum Ingolstadt erzielten Behandlungszeiten konnten über den Untersuchungszeitraum signifikant verkürzt und die Anteile der weiteren Qualitätsindikatoren signifikant gesteigert werden. Die Mortalität ist in unserer Untersuchung im Verlauf der Quartale jedoch nicht signifikant gesunken.

Vermutlich gibt es weitere Faktoren, die zu berücksichtigen sind, um eine Reduktion der Mortalität zu erzielen. Neben der Door-to-balloon Zeit (D2B) muss beispielsweise vor allem auch eine Verkürzung der Prähospitalzeit angestrebt werden. (Menees et al. 2013) Dies könnte durch einen Ausbau der Öffentlichkeitsarbeit mit Schulungen für die Patienten erreicht werden, um die Zeit vom Beginn der Symptomatik bis zur Behandlung zu verkürzen. Möglicherweise gehen die verkürzten D2B Zeiten mit besseren Langzeitergebnissen einher, die in den aktuellen Untersuchungen noch nicht erfasst wurden, sodass eine weitere Nachbetreuung der Patienten notwendig ist.

Die Prognose der Patienten, die mit Verdacht auf STEMI im Klinikum Ingolstadt aufgenommen wurden, ist vergleichbar mit der in anderen aktuellen Untersuchungen. Es sollte dennoch weiter versucht werden, durch einen standardisierten Behandlungsablauf mit dem Streben nach Verkürzung der Behandlungszeiten und Steigerung des Anteils an telefonischen Ankündigungen, Funk EKGs, Umgehen von Nicht-PCI-Zentren und Direktübergaben im HKL die Prognose der Patienten weiter zu verbessern. Wichtig sind hier vor allem weitere und vor allem kontinuierliche Schulungen aller an der Rettungskette beteiligten Personengruppen.

Im Rahmen der Nachsorge nach PCI mit Stentimplantation ist eine routinemäßige Kontrollangiographie nicht indiziert. Patienten mit kardiovaskulär relevanten Vorerkrankungen (3-Gefäß-KHK, arterielle Hypertonie, Niereninsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt, Z. n. PCI, Z. n. ACVB-OP) und schlechterem funktionalem Ergebnis nach der Akutbehandlung des STEMI (EF < 30 % vor Krankenhausentlassung, höhergradiges NYHA Stadium nach 30 Tagen) haben ein erhöhtes Risiko für Ereignisse im Anschluss an einen STEMI mit PCI. Wichtig ist eine konsequente nichtinvasive Diagnostik. Darauf basierend muss die Entscheidung zur Reangiographie individuell je nach Komplexität und Risikoprofil getroffen werden.

8 Literaturverzeichnis

- Al Faleh, H.; Thalib, L.; AlHabib, K. F.; Ullah, A.; AlNemer, K.; AlSalif, S. M.; Taraben, A. N.; Malik, A.; Abuosa, A. M.; Mimish, L. A.; Hersia, A. S. (2012). Are acute coronary syndrome patients admitted during off-duty hours treated differently? An analysis of the Saudi Project for Assessment of Acute Coronary Syndrome (SPACE) study. *Ann Saudi Med*, 32 (4), 366–371. DOI: 10.5144/0256-4947.2012.366.
- André, R.; Bongard, V.; Elosua, R.; Kirchberger, I.; Farmakis, D.; Häkkinen, U.; Fusco, D.; Torre, M.; Garel, P.; Araújo, C.; Meisinger, C.; Lekakis, J.; Malmivaara, A.; Dovali, M.; Pereira, M.; Marrugat, J.; Ferrières, J. (2014). International differences in acute coronary syndrome patients' baseline characteristics, clinical management and outcomes in Western Europe: the EURHOBOP study. *Heart*, 100 (15), 1201–1207. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-305196.
- Arntz, H.-R. (2006). Zeit ist Myokard. Frühbehandlung des akuten Koronarsyndroms von besonderer Bedeutung. *klinikarzt*, 35 (7), 288–294.
- Bauer, T.; Zahn, R. (2012). Moderne Therapie des akuten Koronarsyndroms. Deutsche medizinische Wochenschrift (1946), 137 (14), 722–725. DOI: 10.1055/s-0031-1299012.
- Beinart, R.; Abu Sham'a, R.; Segev, A.; Hod, H.; Guetta, V.; Shechter, M.; Boyko, V.; Behar, S.; Matetzky, S. (2010). The incidence and clinical predictors of early stent thrombosis in patients with acute coronary syndrome. *American heart journal*, 159 (1), 118–124. DOI: 10.1016/j.ahj.2009.09.020.
- Bonetti, P. O. (2013). Wichtige Stadieneinteilungen und Scores in der Kardiologie. *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique*, 70 (10), 581–588. DOI: 10.1024/0040-5930/a000451.
- Bonzel, T.; Hamm, C. W. (2009). Leitfaden Herzkatheter. Mit 35 Tabellen, 23 Empfehlungsübersichten und 7 Faktorenlisten. Berlin: Steinkopff.
- Bradley, S. M.; Spertus, J. A.; Kennedy, K. F.; Nallamothu, B. K.; Chan, P. S.; Patel, M. R.; Bryson, C. L.; Malenka, D. J.; Rumsfeld, J. S. (2014). Patient selection for diagnostic coronary angiography and hospital-level percutaneous coronary intervention appropriateness: insights from the National Cardiovascular Data Registry. *JAMA internal medicine*, 174 (10), 1630–1639. DOI: 10.1001/jamainternmed.2014.3904.
- Brieger, D. (2014). Optimising acute care and secondary prevention for patients with acute coronary syndrome. *The Medical journal of Australia*, 201 (10), S88-90. DOI: 10.5694/mja14.01249.

- Bundesamt für Strahlenschutz (2010). Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für diagnostische und interventionelle Röntgenuntersuchungen vom 22. Juni 2010. *Bundesanzeiger*, 111, 2594–2596.
- Chen, M. S.; John, J. M.; Chew, D. P.; Lee, D. S.; Ellis, S. G.; Bhatt, D. L. (2006). Bare metal stent restenosis is not a benign clinical entity. *American heart journal*, 151 (6), 1260–1264. DOI: 10.1016/j.ahj.2005.08.011.
- Choi, S.; Mun, H.-S.; Kang, M.-K.; Cho, J. R.; Han, S. W.; Lee, N. (2015). Clinical impact of routine follow-up coronary angiography after second- or third-generation drug-eluting stent insertion in clinically stable patients. *The Korean journal of internal medicine*, 30 (1), 49–55. DOI: 10.3904/kjim.2015.30.1.49.
- Davies, M. J. (2000). The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*, 83, 361–366.
- Deutsche Herzstiftung e.V. (Hg.) (2015). Deutscher Herzbericht 2014. 26. Bericht/ Sektorenübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie und Herzchirurgie in Deutschland. Frankfurt am Main: Deutsche Herzstiftung.
- Dewey, M.; Hamm, B. (2004). Vergleich der Kosteneffizienz der häufigsten diagnostischen Verfahren bei der Koronaren Herzkrankheit. *Dtsch Med Wochenschr*, 129 (25-26), 1415–1419. DOI: 10.1055/s-2004-826875.
- Di Bari, M.; Balzi, D.; Fracchia, S.; Barchielli, A.; Orso, F.; Sori, A.; Spini, S.; Carrabba, N.; Santoro, G. M.; Gensini, G. F.; Marchionni, N. (2014). Decreased usage and increased effectiveness of percutaneous coronary intervention in complex older patients with acute coronary syndromes. *Heart*, 100 (19), 1537–1542. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-305445.
- Di Lorenzo, E.; Sauro, R.; Varricchio, A.; Capasso, M.; Lanzillo, T.; Manganelli, F.; Mariello, C.; Siano, F.; Pagliuca, M. R.; Stanco, G.; Rosato, G.; Luca, G. de (2009). Benefits of drug-eluting stents as compared to bare metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction: four year results of the PaclitAxel or Sirolimus-Eluting stent vs bare metal stent in primary angiOplasty (PASEO) randomized trial. *American heart journal*, 158 (4), e43-50. DOI: 10.1016/j.ahj.2009.03.016.
- Donahoe, S. M.; Stewart, G. C.; McCabe, C. H.; Mohanavelu, S.; Murphy, S. A.; Cannon, C. P.; Antman, E. M. (2007). Diabetes and Mortality Following Acute Coronary Syndromes. *JAMA*, 298 (7), 765–775.
- Dorenkamp, M.; Bonaventura, K.; Sohns, C.; Becker, C. R.; Leber, A. W. (2012). Direct costs and cost-effectiveness of dual-source computed tomography and invasive coronary angiography in patients with an intermediate pretest likelihood for coronary artery disease. *Heart*, 98 (6), 460–467. DOI: 10.1136/heartjnl-2011-300149.

- Fokkema, M. L.; van der Vleuten, P. A.; Vlaar, P. J.; Svilaas, T.; Zijlstra, F. (2009). Incidence, predictors, and outcome of reinfarction and stent thrombosis within one year after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 73 (5), 627–634. DOI: 10.1002/ccd.21887.
- Georges, J.-L.; Livarek, B.; Gibault-Genty, G.; Aziza, J.-P.; Hautecoeur, J.-L.; Soleille, H.; Messaoudi, H.; Annabi, N.; Kebsi, M. A. (2009). Reduction of radiation delivered to patients undergoing invasive coronary procedures. Effect of a programme for dose reduction based on radiation-protection training. *Archives of cardiovascular diseases*, 102 (12), 821–827. DOI: 10.1016/j.acvd.2009.09.007.
- Gierlinger, A.; Kratzer, H.; Zeindlhofer, E.; Winter, T.; Höllinger, K.; Gattermeier, M.; Ebner, A.; Siostrzonek, P. (2010). Perkutane Koronarintervention beim alten Patienten. *J Kardiol*, 17, 102–108.
- Grimm, W.; Maisch, B. (2006). Behandlungspfad ,,Akutes Koronarsyndrom". *Der Internist*, 47 (7), 699-700, 702-6. DOI: 10.1007/s00108-006-1644-5.
- Gyöngyösi, M.; Christ, G.; Lang, I.; Kreiner, G.; Sochor, H.; Probst, P.; Neunteufl, T.; Badr-Eslam, R.; Winkler, S.; Nyolczas, N.; Posa, A.; Leisch, F.; Karnik, R.; Siostrzonek, P.; Harb, S.; Heigert, M.; Zenker, G.; Benzer, W.; Bonner, G.; Kaider, A.; Glogar, D. (2009). 2-year results of the AUTAX (Austrian Multivessel TAXUS-Stent) registry beyond the SYNTAX (synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery) study. *JACC. Cardiovascular interventions*, 2 (8), 718–727. DOI: 10.1016/j.jcin.2009.05.019.
- Hamm, C. W.; Albrecht, A.; Bonzel, T.; Kelm, M.; Lange, H.; Schächinger, V.; Terres,
 W.; Voelker, W. (2008). Diagnostische Herzkatheteruntersuchung. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society*, 97 (8), 475–512. DOI: 10.1007/s00392-008-0686-1.
- Hearn, J. A.; King, S. B.; Douglas, J. S., Jr; Carlin, S. F.; Lembo, N. J.; Ghazzal, Z. M. (1993). Clinical and angiographic outcomes after coronary artery stenting for acute or threatened closure after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Initial results with a balloon-expandable, stainless steel design. *Circulation*, 88, 2086–2096.
- Hennersdorf, F.; Müller-Ehmsen, J. (2014). Intensivmedizinisches Management des akuten Koronarsyndroms. *Dtsch Med Wochenschr*, 139 (23), 1220–1223. DOI: 10.1055/s-0034-1370088.
- Hölschermann, H.; Tillmanns, H.; Bode, C. (2006). Pathogenetische Mechanismen des akuten Koronarsyndroms. *Hämostaseologie*, 26, 99–103.

- Jeschke, E.; Baberg, H. T.; Dirschedl, P.; Heyde, K.; Levenson, B.; Malzahn, J.; Mansky, T.; Möckel, M.; Günster, C. (2013). Komplikationen und Folgeeingriffe nach koronaren Prozeduren in der klinischen Routine. Eine Ein-Jahres-Follow-up-Analyse auf der Grundlage von AOK-Routinedaten. *Dtsch Med Wochenschr*, 138 (12), 570–575. DOI: 10.1055/s-0032-1333012.
- Kang, S.-J.; Cho, Y.-R.; Park, G.-M.; Ahn, J.-M.; Han, S.-B.; Lee, J.-Y.; Kim, W.-J.; Park, D.-W.; Lee, S.-W.; Kim, Y.-H.; Lee, C. W.; Park, S.-W.; Mintz, G. S.; Park, S.-J. (2013). Predictors for functionally significant in-stent restenosis: an integrated analysis using coronary angiography, IVUS, and myocardial perfusion imaging. *JACC. Cardiovascular imaging*, 6 (11), 1183–1190. DOI: 10.1016/j.jcmg.2013.09.006.
- Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) (2015). Einheitlicher Bewertungsmaßstab. Online verfügbar unter http://www.kbv.de/html/online-ebm.php, zuletzt geprüft am 30.03.2015.
- Keeley, E. C.; Boura, J. A.; Grines, C. L. (2003). Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, 361, 13–20.
- Kern, M. J.; Meier, B. (2001). Evaluation of the Culprit Plaque and the Physiological Significance of Coronary Atherosclerotic Narrowings. *Circulation*, 103, 3142–3149.
- Killip, T. 3.; Kimball, J. T. (1967). Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. A Two Year Experience with 250 Patients. *Am J Cardiol*, 20 (4), 457–464.
- Kimura, T.; Yokoi, H.; Nakagawa, Y.; Tamura, T.; Kaburagi, S.; Sawada, Y.; Sato, Y.; Yokoi, H.; Hamasaki, N.; Nosaka, H.; Nobuyoshi, M. (1996). Three-year follow-up after implantation of metallic coronary-artery stents. *N Engl J Med*, 334, 561–566.
- Kip, K. E.; Hollabaugh, K.; Marroquin, O. C.; Williams, D. O. (2008). The problem with composite end points in cardiovascular studies: the story of major adverse cardiac events and percutaneous coronary intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 51 (7), 701–707. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.10.034.
- Komatsu, R.; Ueda, M.; Naruko, T.; Kojima, A.; Becker, A. E. (1998). Neointimal tissue response at sites of coronary stenting in humans. Macroscopic, histological, and immunohistochemical analyses. *Circulation*, 98, 224–233.

- Kotseva, K.; Wood, D.; Bacquer, D. de; Backer, G. de; Rydén, L.; Jennings, C.; Gyberg, V.; Amouyel, P.; Bruthans, J.; Castro Conde, A.; Cífková, R.; Deckers, J. W.; Sutter, J. de; Dilic, M.; Dolzhenko, M.; Erglis, A.; Fras, Z.; Gaita, D.; Gotcheva, N.; Goudevenos, J.; Heuschmann, P.; Laucevicius, A.; Lehto, S.; Lovic, D.; Miličić, D.; Moore, D.; Nicolaides, E.; Oganov, R.; Pajak, A.; Pogosova, N.; Reiner, Z.; Stagmo, M.; Störk, S.; Tokgözoğlu, L.; Vulic, D. (2015). EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *European journal of preventive cardiology*, 23 (6), 636–648. DOI: 10.1177/2047487315569401.
- Kuchulakanti, P. K.; Chu, W. W.; Torguson, R.; Ohlmann, P.; Rha, S.-W.; Clavijo, L. C.; Kim, S.-W.; Bui, A.; Gevorkian, N.; Xue, Z.; Smith, K.; Fournadjieva, J.; Suddath, W. O.; Satler, L. F.; Pichard, A. D.; Kent, K. M.; Waksman, R. (2006). Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. *Circulation*, 113 (8), 1108–1113. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.600155.
- Kume, K.; Yasuoka, Y.; Adachi, H.; Noda, Y.; Hattori, S.; Araki, R.; Kohama, Y.; Imanaka, T.; Matsutera, R.; Kosugi, M.; Sasaki, T. (2013). Impact of contrast-induced acute kidney injury on outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Cardiovascular revascularization medicine: including molecular interventions, 14 (5), 253–257. DOI: 10.1016/j.carrev.2013.07.009.
- Lang, R. M.; Bierig, M.; Devereux, R. B.; Flachskampf, F. A.; Foster, E.; Pellikka, P. A.; Picard, M. H.; Roman, M. J.; Seward, J.; Shanewise, J. S.; Solomon, S. D.; Spencer, K. T.; Sutton, M. S.; Stewart, W. J. (2005). Recommendations for quantification: а report from the chamber American Society Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography, 18 (12), 1440–1463. DOI: 10.1016/j.echo.2005.10.005.
- Lansky, A. J.; Brar, S. S.; Yaqub, M.; Sood, P.; Applegate, R. J.; Lazar, D.; Jankovic, I.; Hermiller, J. B.; Koo, K.; Sudhir, K.; Stone, G. W. (2012). Impact of routine angiographic follow-up after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents in the SPIRIT III randomized trial at three years. *The American journal of cardiology*, 110 (1), 21–29. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.02.040.
- Lapp, H.; Krakau, I. (2013). Das Herzkatheterbuch. Diagnostische und interventionelle Kathetertechniken. 4. vollst. überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme.
- Lauer, F.; Herrlinger, J. D. (2004). Routinemäßige angiographische Kontrolle nach perkutaner Koronarintervention. Eine sinnvolle Maßnahme im klinischen Alltag? *Medizinische Klinik*, 99 (5), 217–222. DOI: 10.1007/s00063-004-1033-6.

- Le Corvoisier, P.; Gellen, B.; Lesault, P.-F.; Cohen, R.; Champagne, S.; Duval, A.-M.; Montalescot, G.; Elhadad, S.; Montagne, O.; Durand-Zaleski, I.; Dubois-Randé, J.-L.; Teiger, E. (2013). Ambulatory transradial percutaneous coronary intervention: a safe, effective, and cost-saving strategy. *Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 81 (1), 15–23. DOI: 10.1002/ccd.24545.
- Leick, J.; Möllmann, H.; Hamm, C. (2012). Prästationäre Diagnostik und Therapie des Akuten Koronarsyndroms. Kooperation und Netzwerke zur gezielten Therapieeinleitung. *klinikarzt*, 41 (11), 514–521.
- Libby, P.; Theroux, P. (2005). Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*, 111 (25), 3481–3488. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.537878.
- Lingman, M.; Albertsson, P.; Herlitz, J.; Bergfeldt, L.; Lagerqvist, B. (2011). The impact of hypertension and diabetes on outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *The American journal of medicine*, 124 (3), 265–275. DOI: 10.1016/j.amjmed.2010.09.015.
- Löwel, H. (2006). Koronare Herzkrankheit und akuter Myokardinfarkt. Berlin: Robert Koch-Institut (Gesundheitsberichterstattung des Bundes, H. 33).
- Maier, S.; Thiele, H.; Zahn, R.; Sefrin, P.; Naber, C. K.; Scholz, K. H.; Scheidt, W. von (2014). Empfehlungen zur Organisation von Herzinfarktnetzwerken. *Kardiologe,* 8 (1), 36–44. DOI: 10.1007/s12181-013-0540-1.
- McMurray, John J V; Adamopoulos, S.; Anker, S. D.; Auricchio, A.; Böhm, M.; Dickstein, K.; Falk, V.; Filippatos, G.; Fonseca, C.; Gomez-Sanchez, M. A.; Jaarsma, T.; Køber, L.; Lip, G. Y.; Maggioni, A. P.; Parkhomenko, A.; Pieske, B. M.; Popescu, B. A.; Rønnevik, P. K.; Rutten, F. H.; Schwitter, J.; Seferovic, P.; Stepinska, J.; Trindade, P. T.; Voors, A. A.; Zannad, F.; Zeiher, A. (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*, 33 (14), 1787–1847. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs104.
- McNamara, R. L.; Wang, Y.; Herrin, J.; Curtis, J. P.; Bradley, E. H.; Magid, D. J.; Peterson, E. D.; Blaney, M.; Frederick, P. D.; Krumholz, H. M. (2006). Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 47 (11), 2180–2186. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.12.072.
- Menees, D. S.; Peterson, E. D.; Wang, Y.; Curtis, J. P.; Messenger, J. C.; Rumsfeld, J. S.; Gurm, H. S. (2013). Door-to-balloon time and mortality among patients undergoing primary PCI. *N Engl J Med*, 369 (10), 901–909. DOI: 10.1056/NEJMoa1208200.

- Mindrescu, C.; Brener, S. J.; Guerchicoff, A.; Fahy, M.; Parise, H.; Mehran, R.; Stone, G. W. (2013). Impact of scheduled angiographic follow-up in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of interventional cardiology*, 26 (4), 319–324. DOI: 10.1111/joic.12038.
- Morrow, D. A.; Antman, E. M.; Charlesworth, A.; Cairns, R.; Murphy, S. A.; de Lemos, J. A.; Giugliano, R. P.; McCabe, C.; Braunwald, E. (2000). TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation*, 102, 2031–2037.
- Ohlow, M. A.; Schreiber, M.; Lauer, B. (2009). Probleme in der präklinischen Diagnostik des ST-Hebungsinfarktes. Ergebnisse der NAAMI-Untersuchung (NotArzt und Akuter MyokardInfarkt). *Dtsch Med Wochenschr*, 134 (40), 1984–1989. DOI: 10.1055/s-0029-1237543.
- Pain, T. E.; Jones, D. A.; Rathod, K. S.; Gallagher, S. M.; Knight, C. J.; Mathur, A.; Rothman, M. T.; Jain, A. K.; Wragg, A. (2013). Influence of female sex on long-term mortality after acute coronary syndromes treated by percutaneous coronary intervention: a cohort study of 7304 patients. *Coronary artery disease*, 24 (3), 183–190. DOI: 10.1097/MCA.0b013e32835d75f0.
- Papp, A.; Bueno, H.; Gierlotka, M.; Wojakowski, W.; Zahn, R.; Zeymer, U.; Schiele, F.; Bassand, J.-P.; Gitt, A. K. (2011). Value of Killip classification first described in 1967 for risk stratification of STEMI and NSTE-ACS in the new millennium: lessons from the Euro Heart Survey ACS registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 57 (14), E1062. DOI: 10.1016/S0735-1097(11)61062-0.
- Perk, J.; Backer, G. de; Gohlke, H.; Graham, I.; Reiner, Z.; Verschuren, M.; Albus, C.; Benlian, P.; Boysen, G.; Cifkova, R.; Deaton, C.; Ebrahim, S.; Fisher, M.; Germano, G.; Hobbs, R.; Hoes, A.; Karadeniz, S.; Mezzani, A.; Prescott, E.; Ryden, L.; Scherer, M.; Syvänne, M.; Scholte Op Reimer, W. J. M.; Vrints, C.; Wood, D.; Zamorano, J. L.; Zannad, F. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal*, 33 (13), 1635–1701. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs092.
- Pinto, D. S.; Stone, G. W.; Ellis, S. G.; Cox, D. A.; Hermiller, J.; O'Shaughnessy, C.; Mann, J. T.; Mehran, R.; Na, Y.; Turco, M.; Caputo, R.; Popma, J. J.; Cutlip, D. E.; Russell, M. E.; Cohen, D. J. (2006). Impact of routine angiographic follow-up on the clinical benefits of paclitaxel-eluting stents: results from the TAXUS-IV trial. *Journal of the American College of Cardiology,* 48 (1), 32–36. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.02.060.

- Planas-del Viejo, A. M.; Pomar-Domingo, F.; Vilar-Herrero, J. V.; Jacas-Osborn, V.; Nadal-Barangé, M.; Pérez-Fernández, E. (2008). Long-term clinical and angiographic follow-up of drug-eluting stents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol*, 61 (4), 360–368.
- Prull, M. W.; Brandts, B.; Rust, H.; Trappe, H.-J. (2005). Vaskuläre Komplikationen der perkutanen transradialen Koronarangiographie und Koronarintervention. *Med Klin (Munich)*, 100 (7), 377–382. DOI: 10.1007/s00063-005-1049-6.
- Räber, L.; Wohlwend, L.; Wigger, M.; Togni, M.; Wandel, S.; Wenaweser, P.; Cook, S.; Moschovitis, A.; Vogel, R.; Kalesan, B.; Seiler, C.; Eberli, F.; Lüscher, T. F.; Meier, B.; Jüni, P.; Windecker, S. (2011). Five-year clinical and angiographic outcomes of a randomized comparison of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: results of the Sirolimus-Eluting Versus Paclitaxel-Eluting Stents for Coronary Revascularization LATE trial. *Circulation*, 123 (24), 2819-28, 6 p following 2828. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.004762.
- Rassaf, T.; Steiner, S.; Kelm, M. (2013). Postoperative care and follow-up after coronary stenting. *Deutsches Ärzteblatt international*, 110 (5), 72–82. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0072.
- Rupprecht, H.-J.; Espinola-Klein, C.; Erbel, R.; Nafe, B.; Brennecke, R.; Dietz, U.; Meyer, J. (1998). Impact of routine angiographic follow-up after angioplasty. *Am Heart J*, 136, 613–619.
- Sanidas, E. A.; Brener, S. J.; Maehara, A.; Généreux, P.; Witzenbichler, B.; El-Omar, M.; Fahy, M.; Mehran, R.; Gibson, C. M.; Stone, G. W. (2014). Outcomes in diabetic patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute anterior myocardial infarction: results from the INFUSE-AMI study. *Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 83 (5), 704–710. DOI: 10.1002/ccd.25203.
- Sarno, G.; Lagerqvist, B.; Fröbert, O.; Nilsson, J.; Olivecrona, G.; Omerovic, E.; Saleh, N.; Venetzanos, D.; James, S. (2012). Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of 'new-generation' drug-eluting stents: a report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *European heart journal*, 33 (5), 606–613. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr479.
- Schofer, N.; Hamm, C.; Katus, H. A.; Kelm, M.; Blankenberg, S. (2014). Kommentar zur dritten allgemeinen Definition des Myokardinfarktes der gemeinschaftlichen ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force. *Kardiologe*, 8 (1), 65–71. DOI: 10.1007/s12181-013-0538-8.
- Scholz, K. H. (2011). Zeit ist Leben. Vom Infarktnetz "Hildesheim-Leinebergland" zum FITT-STEMI-Projekt. *archiv euromedica*, 3, 77–78.

- Scholz, K. H.; Hilgers, R.; Ahlersmann, D.; Duwald, H.; Nitsche, R.; Knobelsdorff, G. von; Volger, B.; Möller, K.; Keating, F. K. (2008a). Contact-to-balloon time and door-to-balloon time after initiation of a formalized data feedback in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *The American journal of cardiology,* 101 (1), 46–52. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.07.078.
- Scholz, K. H.; Knobelsdorff, G. von; Ahlersmann, D.; Keating, F. K.; Jung, J.; Werner, G. S.; Nitsche, R.; Duwald, H.; Hilgers, R. (2008b). Prozessentwicklung in der Herzinfarktversorgung: Netzwerkbildung, Telemetrie und standardisiertes Qualitätsmanagement mit systematischer Ergebnisrückkopplung. *Herz*, 33 (2), 102–109. DOI: 10.1007/s00059-008-3120-6.
- Scholz, K. H.; Maier, S. K. G.; Jung, J.; Fleischmann, C.; Werner, G. S.; Olbrich, H. G.; Ahlersmann, D.; Keating, F. K.; Jacobshagen, C.; Moehlis, H.; Hilgers, R.; Maier, L. S. (2012). Reduction in treatment times through formalized data feedback: results from a prospective multicenter study of ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC. Cardiovascular interventions*, 5 (8), 848–857. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.04.012.
- Schühlen, H.; Kastrati, A.; Mehilli, J.; Hausleiter, J.; Pache, J.; Dirschinger, J.; Schömig, A. (2004). Restenosis detected by routine angiographic follow-up and late mortality after coronary stent placement. *American heart journal*, 147 (2), 317–322. DOI: 10.1016/j.ahj.2003.10.002.
- Schuler, G. C.; Koenig, W.; Adams, V.; Gohlke, H. (2013). Kommentar zu den neuen Leitlinien (2012) der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur kardiovaskulären Prävention. *Kardiologe*, 7 (4), 251–260. DOI: 10.1007/s12181-013-0507-2.
- Sefrin, P.; Maier, S. (2011). Arbeitsgemeinschaft der Bayerischen Herzinfarktnetzwerke: Präklinische Standards bei der Herzinfarktbehandlung. *Notarzt*, 27 (3), 101–104. DOI: 10.1055/s-0030-1266103.
- Shimada, K.; Kasanuki, H.; Hagiwara, N.; Ogawa, H.; Yamaguchi, N. (2008). Routine coronary angiographic follow-up and subsequent revascularization in patients with acute myocardial infarction. *Heart and vessels*, 23 (6), 383–389. DOI: 10.1007/s00380-008-1060-y.
- Sick, P.; Grieshammer, S.; Schuler, G. (2001). Restenoserate nach koronarer Stentimplantation in Abhängigkeit von der regionalen linksventrikulären Funktion. *Z Kardiol*, 90 (10), 745–750.
- Silber, S.; Albertsson, P.; Avilés, F. F.; Camici, P. G.; Colombo, A.; Hamm, C.; Jørgensen, E.; Marco, J.; Nordrehaug, J.-E.; Ruzyllo, W.; Urban, P.; Stone, G. W.; Wijns, W. (2005). Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *European heart journal*, 26 (8), 804–847. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi138.

- Stefanini, G. G.; Kalesan, B.; Pilgrim, T.; Räber, L.; Onuma, Y.; Silber, S.; Serruys, P. W.; Meier, B.; Jüni, P.; Windecker, S. (2012). Impact of sex on clinical and angiographic outcomes among patients undergoing revascularization with drugeluting stents. *JACC. Cardiovascular interventions*, 5 (3), 301–310. DOI: 10.1016/j.jcin.2011.11.011.
- Steg, P. G.; James, S. K.; Atar, D.; Badano, L. P.; Blömstrom-Lundqvist, C.; Borger, M. A.; Di Mario, C.; Dickstein, K.; Ducrocq, G.; Fernandez-Aviles, F.; Gershlick, A. H.; Giannuzzi, P.; Halvorsen, S.; Huber, K.; Juni, P.; Kastrati, A.; Knuuti, J.; Lenzen, M. J.; Mahaffey, K. W.; Valgimigli, M.; van 't Hof, A.; Widimsky, P.; Zahger, D. (2012). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal*, 33 (20), 2569–2619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs215.
- Stone, G. W.; Brodie, B. R.; Griffin, J. J.; Costantini, C.; Morice, M. C.; St. Goar, F. G.; Overlie, P. A.; Popma, J. J.; McDonnell, J.; Jones, D.; O'Neill, W. W.; Grines, C. L.; for the PAMI Stent Pilot Trial Investigators (1999). Clinical and Angiographic Follow-Up After Primary Stenting in Acute Myocardial Infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Stent Pilot Trial. Circulation, 99, 1548–1554.
- Tebbe, U.; Bramlage, P.; von Löwis of Menar, P; Lawall, H.; Gaudron, P.; Lüders, S.; Klaus, A.; Lengfelder, W.; Scholz, K. H.; Maziejewski, S.; Cuneo, A.; Hohmann, V.; Gulba, D. (2007a). Behandlung des akuten Koronarsyndroms in Deutschland: Erfahrungen eines deutschen Clusters des GRACE-Registers. *Dtsch Med Wochenschr*, 132 (39), 2000–2005. DOI: 10.1055/s-2007-985631.
- Tebbe, U.; Messer, C.; Stammwitz, E.; The, G. S.; Dietl, J.; Bischoff, K.-O.; Schulten-Baumer, U.; Tebbenjohanns, J.; Gohlke, H.; Bramlage, P. (2007b). Rückgang der Krankenhaus-Sterblichkeit und verbesserte Sekundärprävention nach akutem Myokardinfarkt. Erste Ergebnisse des SAMI-Registers. *Dtsch Med Wochenschr*, 132 (30), 1559–1566. DOI: 10.1055/s-2007-984934.
- ten Berg, J. M.; Kelder, J. C.; Suttorp, M. J.; Verheugt, F. W.; Thijs Plokker, H. (2001). Influence of planned six-month follow-up angiography on late outcome after percutaneous coronary intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 38 (4), 1061–1069. DOI: 10.1016/S0735-1097(01)01476-0.
- The Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR) (2012). ESUR Guidelines on Contrast Media. Version 8.1. Online verfügbar unter http://www.esur.org/guidelines/de/index.php#a, zuletzt geprüft am 29.03.2015.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association (©1994). Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston: Little, Brown.

- Thiele, H. (2013). Notfallbehandlung bei akutem Koronarsyndrom unter dem Blickwinkel der aktuellen STEMI-Leitlinien. *Notf.med. up2date*, 8 (04), 269–283. DOI: 10.1055/s-0033-1346882.
- Tonino, P. A.; Fearon, W. F.; Bruyne, B. de; Oldroyd, K. G.; Leesar, M. A.; Ver Lee, P. N.; Maccarthy, P. A.; Van't Veer, M.; Pijls, N. H. (2010). Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation. *Journal of the American College of Cardiology*, 55 (25), 2816–2821. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.11.096.
- Towae, F.; Juenger, C.; Mudra, H.; Glunz, H.-G.; Hauptmann, E.; Grube, E.; Voigtländer, T.; Bauer, T.; Zeymer, U.; Senges, J.; Gitt, A. K.; Zahn, R. (2011). The development of door-to-angiography time in the last 14 years for patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated with primary coronary intervention: Determinants and outcome. Results from the MITRAplus and OPTAMI registry. *Acute cardiac care*, 13 (1), 35–39. DOI: 10.3109/17482941.2010.551133.
- Uchida, T.; Popma, J.; Stone, G. W.; Ellis, S. G.; Turco, M. A.; Ormiston, J. A.; Muramatsu, T.; Nakamura, M.; Nanto, S.; Yokoi, H.; Baim, D. S. (2010). The clinical impact of routine angiographic follow-up in randomized trials of drugeluting stents: a critical assessment of "oculostenotic" reintervention in patients with intermediate lesions. *JACC. Cardiovascular interventions*, 3 (4), 403–411. DOI: 10.1016/j.jcin.2010.01.010.
- van de Loo, A.; Niebling, W. (2004). Das akute Koronarsyndrom. *Z Allg Med*, 80 (3), 103–107. DOI: 10.1055/s-2004-816243.
- Velders, M. A.; James, S. K.; Libungan, B.; Sarno, G.; Fröbert, O.; Carlsson, J.; Schalij, M. J.; Albertsson, P.; Lagerqvist, B. (2014). Prognosis of elderly patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention in 2001 to 2011: A report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR) registry. *American heart journal*, 167 (5), 666–673. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.01.013.
- Wang, F.; Li, J.; Huang, B.; Zhao, Q.; Yu, G.; Xuan, C.; Wei, M.; Wang, N. (2013). Clinical survey on contrast-induced nephropathy after coronary angiography. *Renal failure*, 35 (9), 1255–1259. DOI: 10.3109/0886022X.2013.823874.
- Windecker, S.; Kolh, P.; Alfonso, F.; Collet, J.-P.; Cremer, J.; Falk, V.; Filippatos, G.; Hamm, C.; Head, S. J.; Jüni, P.; Kappetein, A. P.; Kastrati, A.; Knuuti, J.; Landmesser, U.; Laufer, G.; Neumann, F.-J.; Richter, D. J.; Schauerte, P.; Sousa Uva, M.; Stefanini, G. G.; Taggart, D. P.; Torracca, L.; Valgimigli, M.; Wijns, W.; Witkowski, A. (2014). 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal*, 35 (37), 2541–2619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu278.

- Yamashita, J.; Tanaka, N.; Fujita, H.; Akasaka, T.; Takayama, T.; Oikawa, Y.; Kataoka, T.; Yamashina, A. (2013). Usefulness of functional assessment in the treatment of patients with moderate angiographic paclitaxel-eluting stent restenosis. *Circ J*, 77 (5), 1180–1185. DOI: 10.1253/circj.CJ-12-1192.
- Yusuf, S.; Hawken, S.; Ôunpuu, S.; Dans, T.; Avezum, A.; Lanas, F.; McQueen, M.; Budaj, A.; Pais, P.; Varigos, J.; Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364 (9438), 937–952. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
- Zaman, M. J.; Stirling, S.; Shepstone, L.; Ryding, A.; Flather, M.; Bachmann, M.; Myint, P. K. (2014). The association between older age and receipt of care and outcomes in patients with acute coronary syndromes: a cohort study of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP). *European heart journal*, 35 (23), 1551–1558. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu039.
- Zeymer, U.; Gitt, A.; Winkler, R.; Zahn, R.; Jünger, C.; Schiele, R.; Gottwik, M.; Senges, J. (2005). Sterblichkeit bei über 75-jährigen Patienten mit akutem ST-Hebungsmyokardinfarkt im klinischen Alltag. *Dtsch Med Wochenschr*, 130 (12), 633–636. DOI: 10.1055/s-2005-865072.
- Zeymer, U.; Hambrecht, R.; Theres, H.; Birkemeyer, R.; Gitt, A.; Schneider, S.; Senges, J.; Zahn, R. (2013a). Therapie des akuten ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkts in Krankenhäusern mit und ohne Herzkatheterlabor. *Dtsch Med Wochenschr*, 138 (39), 1935–1940. DOI: 10.1055/s-0033-1349561.
- Zeymer, U.; Kastrati, A.; Rassaf, T.; Scholz, K.-H.; Thiele, H.; Nienaber, C. A. (2013b). Kommentar zu den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Therapie des akuten Herzinfarkts bei Patienten mit ST-Streckenhebung (STEMI). *Kardiologe*, 7 (6), 410–422. DOI: 10.1007/s12181-013-0530-3.
- Zeymer, U.; Zahn, R.; Gitt, A.; Schneider, S.; Senges, J. (2009). Herzinfarkt 2009 Randomisierte Studien vs. klinischer Alltag. *Dtsch Med Wochenschr*, 134 Suppl 6, S190-1. DOI: 10.1055/s-0029-1241905.
- Zeymer, U.; Zahn, R.; Senges, J.; Gitt, A. (2010). Herzinfarktregister in Deutschland. Konsequenzen für die Arzneimitteltherapie bei Patienten mit akutem ST-Strecken-Hebungsinfarkt. *Der Internist*, 51 (10), 1324-7, 1329. DOI: 10.1007/s00108-010-2662-x.
- Zghal, F. M.; Amri, A.; Mourali, M. S.; Farhati, A.; Larbi, N.; Mechmèche, R. (2012). Bare metal stent thrombosis in patients with acute coronary syndrome. *Circ J*, 76 (3), 634–640. DOI: 10.1253/circj.CJ-11-1041.

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Wahl der Reperfusionstherapie bei ST-Hebungsinfarkt (nach Windecker et al. 2014)13
Abbildung 2: FITT STEMI Dokumentationsbogen der Firma DokuFORM, Seite 1 22
Abbildung 3: FITT STEMI Dokumentationsbogen der Firma DokuFORM, Seite 223
Abbildung 4: Entwicklung der Anzahl der Patienten vom Beginn der Datenerhebung bis zum Ende des einjährigen Nachbeobachtungszeitraumes27
Abbildung 5: Altersverteilung nach Altersgruppen35
Abbildung 6: Einteilung der Patienten nach BMI-Kategorien36
Abbildung 7: Übersicht über das Vorliegen von mehreren Risikofaktoren in absoluten und relativen Zahlen37
Abbildung 8: Häufigkeiten der verschiedenen Transportarten (IIH: Infarkt intrahospital, PT: Primärtransport, ST: Sekundärtransport, SV: Selbstvorsteller)38
Abbildung 9: Relative und absolute Häufigkeiten der STEMI Lokalisation im EKG (HW: Hinterwand, VW: Vorderwand, LW: Lateralwand, LSB: Linksschenkelblock)39
Abbildung 10: Anteil der Patienten mit telefonischer Ankündigung des STEMI nach Quartalen40
Abbildung 11: Telemetrische Übertragung des EKGs in das Interventionszentrum nach Quartalen41
Abbildung 12: Anteil der Patienten mit Direktübergabe im Herzkatheterlabor (HKL) nach Quartalen42
Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der Patienten nach TIMI Risk Score Kategorien in absoluten und relativen Zahlen43
Abbildung 14: Relative und absolute Häufigkeiten der TIMI Risk Score Kategorien nach Geschlecht44
Abbildung 15: Krankenhausmortalität risikoadjustiert nach TIMI Risk Score Kategorien45
Abbildung 16: Relative und absolute Häufigkeiten von Ausschluss KHK sowie 1-, 2-, und 3-Gefäß-KHK und Stenosen des Hauptstammes der linken Koronararterie48
Abbildung 17: Häufigkeiten der Patienten mit Akut-Koronarangiographie, bei denen keine PCI durchgeführt wurde, nach Ursachen49
Abbildung 18: Rekanalisierte Gefäße mit absoluten und relativen Häufigkeiten50

Abbildung 19: TIMI-Flow-Raten vor PCI	51
Abbildung 20: TIMI-Flow-Raten nach erfolgter PCI	52
Abbildung 21: Streudiagramm der Prähospitalzeit nach Quartalen	53
Abbildung 22: Streudiagramm der D2B Zeiten nach Quartalen	54
Abbildung 23: Absolute und relative Häufigkeiten der Patienten in den D2B- Kategorien	55
Abbildung 24: Streudiagramm der C2B Zeiten nach Quartalen	56
Abbildung 25: Absolute und relative Häufigkeiten der Patienten in den C2B- Kategorien	56
Abbildung 26: Mutmaßliche Ursachen für aufgetretene Verzögerungen im Behandlungsablauf	
Abbildung 27: Absolute und relative Häufigkeit der EF Kategorien vor Krankenhausentlassung	58
Abbildung 28: Häufigkeiten der NYHA Stadien im 30 Tage Follow-up	61
Abbildung 29: Häufigkeiten der NYHA Stadien im 1 Jahr Follow-up	61

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Empfehlungen zum Vorgehen im Follow-up nach Myokardrevaskularisa- tion (nach Rassaf et al. 2013; Windecker et al. 2014)1
Tabelle 2: Zahlenkodierung der Nicht-PCI-Klinken24
Tabelle 3: Killip-Klassifikation (nach Killip und Kimball 1967) mit relativen Zahlen zur Krankenhausmortalität
Tabelle 4: Parameter des TIMI Risk Scores (nach Morrow et al. 2000)30
Tabelle 5: TIMI-Klassifikation (aus Lapp und Krakau 2013)3
Tabelle 6: Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz durch die New York Heart Association (nach The Criteria Committee of the New York Heart Association ©1994)3
Tabelle 7: Referenzwerte der linksventrikulären Ejektionsfraktion (nach Lang et al. 2005)32
Tabelle 8: Basischarakteristika des Patientenkollektivs (n: absolute Häufigkeit; %: relative Häufigkeit; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung)
Tabelle 9: Prähospital-, Door-to-balloon- und Contact-to-balloon-Zeiten für die verschiedenen Transportarten (IQR: Interquartilsabstand)
Tabelle 10: Absolute und relative Häufigkeitsverteilung der Patienten in den Killip- Klassen und Krankenhausmortalität nach Killip Klasse43
Tabelle 11: Krankenhausmortalität der reanimierten Patienten im Vergleich zu den nicht reanimierten Patienten4
Tabelle 12: Mortalität der Patienten im kardiogenen Schock46
Tabelle 13: Mortalität der Patienten mit IABP46
Tabelle 14: Behandlungszeiten (in Minuten) nach Dienstart des Herzkatheterlabors 4
Tabelle 15: Krankenhausmortalität nach Dienstart des Herzkatheterlabors4
Tabelle 16: Rekanalisiertes Gefäß und Lokalisation der ST-Hebungen im EKG50
Tabelle 17: Mediane Prähospitalzeiten nach Quartalen mit Interquartilsabstand (IQR)
Tabelle 18: Mediane D2B Zeiten nach Quartalen mit Interquartilsabstand (IQR)54
Tabelle 19: Mediane C2B Zeit nach Quartalen mit Interquartilsabstand (IQR)5

Tabelle 20: Signifikante Einflussgrößen auf die Krankenhausmortalität mit zugehörigem p-Wert59
Tabelle 21: Mortalitäts- und Ereignisraten im 30 Tage und 1 Jahr Follow-up62
Tabelle 22: Signifikante Einflussfaktoren auf die Gesamtmortalität nach einem Jahr mit zugehörigen p-Werten6
Tabelle 23: Signifikante Einflussgrößen auf die kombinierte Ereignisrate (Tod, Reinfarkt, Reintervention, Bypass-OP) im einjährigen Nachbeobachtungszeitraum m zugehörigen p-Werten60

11 Danksagung

Ich bedanke mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. Conrad Pfafferott für die freundliche Überlassung des interessanten Themas und die gute persönliche Betreuung der Arbeit, besonders auch für die konstruktiven Anregungen bei der Korrektur in der Schlussphase.

Herrn Dr. Jens Kahnert danke ich für die anfängliche Betreuung, die er leider wegen eines Arbeitsplatzwechsels nicht weiterführen konnte.

Des Weiteren möchte ich Frau Monika Zackel vom Studienzentrum des Klinikum Ingolstadt für die Unterstützung bei der Erhebung der Follow-up Daten danken.

Ebenso spreche ich Frau Katrin Kohlmann und dem Team der Bibliothek des Klinikum Ingolstadt meinen Dank für die wertvolle Unterstützung bei der Literaturrecherche aus.

Mein Dank gilt außerdem Herrn Dr. Bernhard Haller vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München für die geduldige Hilfe bei der statistischen Auswertung und Aufbereitung der Daten.

Abschließend möchte ich auch meiner Familie für die Unterstützung während er Erstellung dieser Dissertation danken.