



Abb. 1: ALS-Unit und BLS-RTW am Einsatzort

Plötzlicher Herztod: Drogenintoxikation oder kardiale Erkrankung?

„Bewusstlose Person im Toilettenbereich eines Lebensmittelgeschäftes“ – so lautete der Notruf, der am 10. November 2020 um 16.34 Uhr bei der integrierten Leitstelle des Landkreises King im US-Bundesstaat Washington einging. Während der Anfahrt des ALS-Rettungsmittels vermuteten die beiden Paramedics, dass es sich hier höchstwahrscheinlich – wie so häufig – um eine Opiatüberdosierung handeln könnte, war doch das Einsatzaufkommen von Heroin- und Opiatüberdosierungen in besagtem RD-Bereich zuletzt drastisch angestiegen (1). Nur zu oft werden „Junkies“ in öffentlichen Toilettenbereichen von Imbiss-hallen, Läden oder Tankstellen aufgefunden. Die Einsatzsituationen variieren in diesem Zusammenhang und reichen von simplen Überdosierungen, die zügig mithilfe von Naloxon antagonisierbar sind, bis hin zu reanimationspflichtigen Patienten mit oft letalem Ausgang.

Autoren:

Andreas Schubert

Notfallsanitäter
DRK Rettungsdienst
Saalfeld-Rudolstadt
gGmbH
euromedic26@yahoo.de

Michael Damm

Mobile Intensive Care
Paramedic
King County Medic One
Kent, Washington
michael.damm@
kingcounty.gov

unter Mitarbeit von:

Dr. med. Ruth Biller

Fastlingerring 113
85716 Unterschleißheim
www.arvc-selbsthilfe.org
info@arvc-selbsthilfe.org

Die zwei ebenfalls parallel alarmierten Fahrzeuge (HLF und BLS-RTW) der örtlichen Berufsfeuerwehr erreichten zeitgleich mit den Paramedics um 16.40 Uhr die Einsatzstelle und weitere 70 Sekunden später den Patienten. Vorgefunden wurde ein regloser 26-jähriger Mann, ca. 70 kg Körpergewicht, der in Bauchlage – für das weitere Vorgehen schlecht zugänglich – auf dem Fußboden der Männertoilette lag. Zur Optimierung der anstehenden Versorgungs- und Reanimationsmaßnahmen entschied man sich

zügig, den Patienten an seinen Armen einige Meter aus dem beengten Raum herauszuziehen.

Danach wurde umgehend mit der Wiederbelebung – Beutelbeatmung und Herzdruckmassage – durch die Kollegen der Berufsfeuerwehr begonnen, wobei sich die Helfer alle zwei Minuten bei der Druckmassage ablösten. Zeitgleich wurden die Quick Combo-Patches des LP15 aufgebracht und der initial sich zeigende Rhythmus als Kammerflimmern erkannt (Abb. 2). Ohne Unterbrechung der Druckmassage

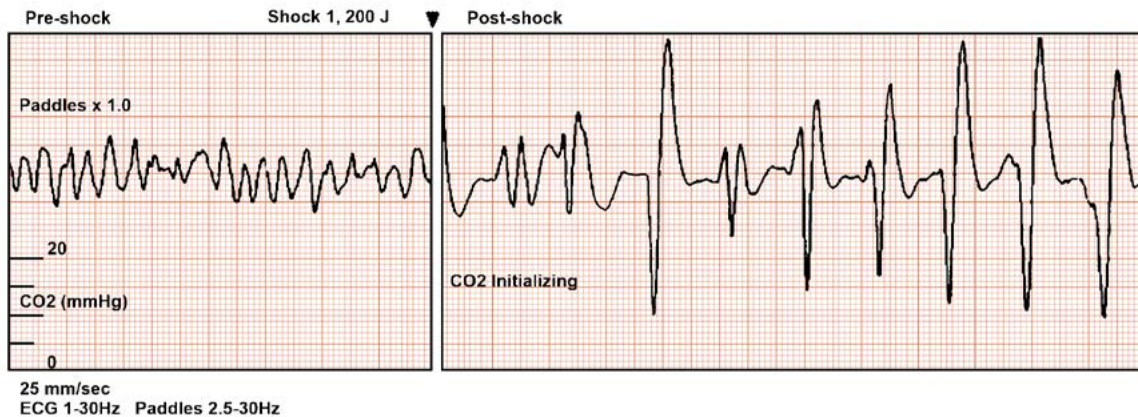


Abb. 2: Erfolgreiche Defibrillation von Kammerflimmern

erfolgte die Ladung des Defibrillators mit anschließendem 200-J-Schock, gefolgt von sofortiger Druckmassage. Eine Unterbrechung der Herzdruckmassage wurde und wird grundsätzlich kurzgehalten, eine Rhythmusanalyse – sofern die Paramedics vor Ort sind – wird (fast) ohne Unterbrechung durchgeführt und nach dem Schock wird sofort wieder mit der Herzdruckmassage begonnen (2).

Zwischenzeitlich bereitete der zweite Paramedic alles für die endotracheale Intubation vor. Der Eschmann-Katheter – heutzutage eher bekannt als „Bougie“ – wird bei King County Medic One seit mehr als 20 Jahren auf den Rettungsmitteln mitgeführt und sollte bei jeder Intubation bereitgelegt werden. Entgegen den Vorgaben anderer Rettungsdienste, wie z. B. der London's Air Ambulance (LAA), ist der generelle Einsatz des „Bougie“ bei der Intubation nicht vorgesehen. Je nach Vor-Ort-Situation und Bedarf wird während des Intubationsvorgangs nach dem Tubus oder dem „Bougie“ gegriffen (3, 4, 5). Die Paramedics bei King County Medic One sind angehalten, möglichst keine Unterbrechung während des Atemwegsmanagements zu verursachen (6). Somit wird die Intubation stets unter laufender

Herzdruckmassage durchgeführt, wie auch in diesem Fall geschehen.

Der Patient bekam weiterhin einen peripheren venösen Zugang (Standard sind zwei peripheren venöse Zugänge), wurde ein weiteres Mal defibrilliert, erhielt im Anschluss intravenöses Lidocain und konnte relativ kreislaufstabil in der Notaufnahme der nächstgelegenen Klinik mit Herzkatheterbereitschaft übergeben werden. Nach dem wiederhergestellten Spontankreislauf (ROSC) wurden insgesamt sieben 12-Kanal-EKG abgeleitet. Hier imponierte eine intermittierende Kammer-tachykardie (Abb. 3), die jeweils nach einer Dauer von ca. 15 Sekunden selbstlimitierend in einen Sinusrhythmus konvertierte.

Die Paramedics hatten noch am Notfallort erfahren, dass es sich bei diesem jungen Patienten um einen Mitarbeiter handelte, der zuvor auf der Toilette sitzend seiner Freundin via SMS mitgeteilt hatte, dass er sich nicht wohl fühle. Nach Aussagen von Freundin und Eltern konsumierte der Patient keine Drogen – außer Cannabis, das in diesem US-Bundesland legal ist – und hatte keine bekannte medizinische Vorgeschichte. Den Paramedics stellte sich daher die Frage, warum ein junger, scheinbar gesunder Mensch plötzlich Kammer-

Abb. 3: Regelmäßige Breitkomplextachykardie

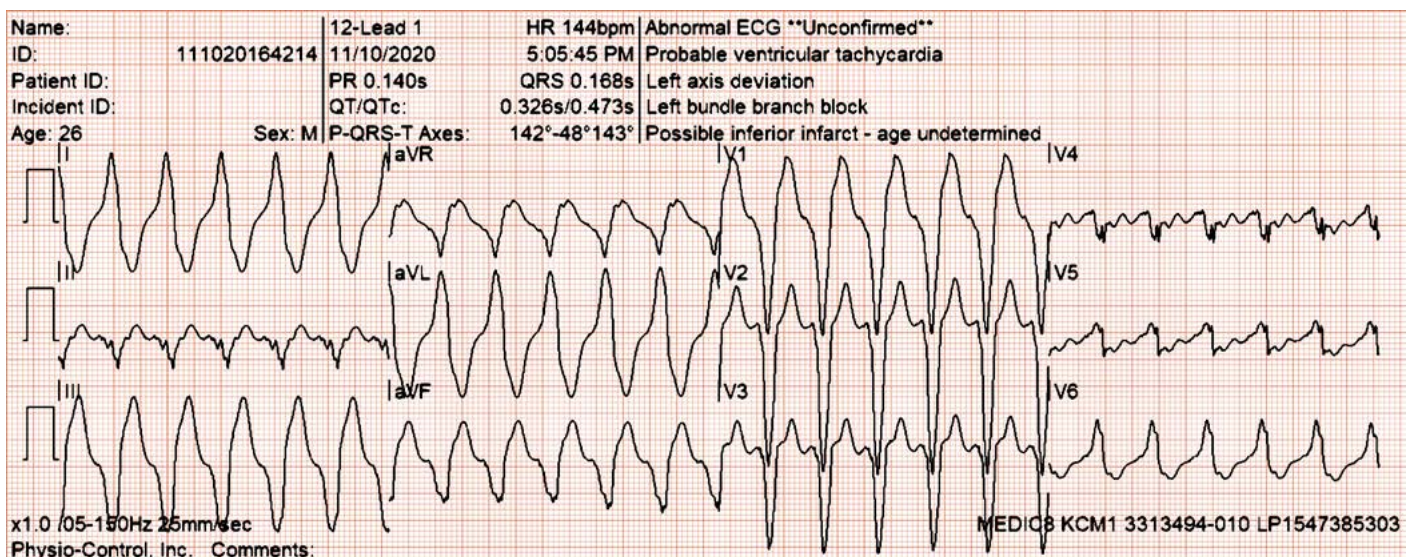
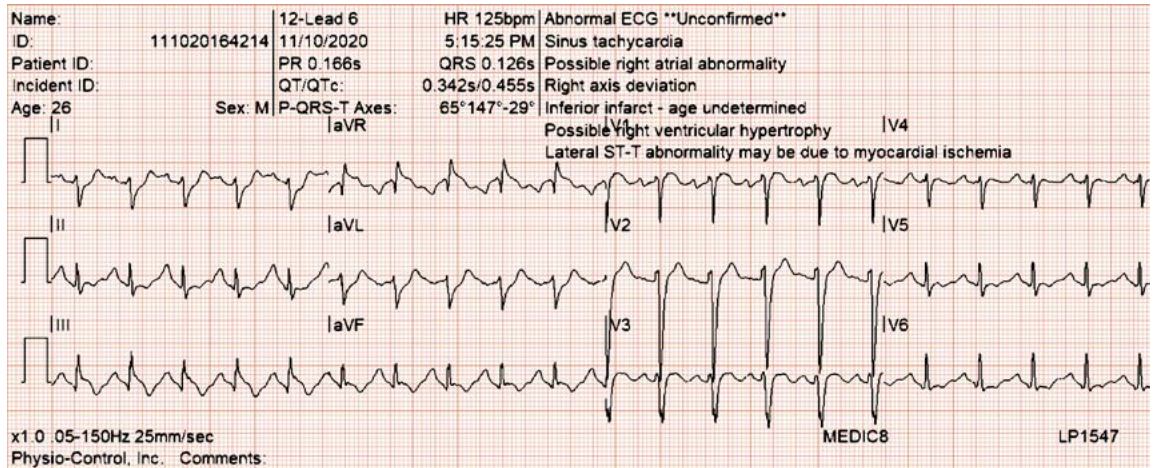


Abb. 4: 12-Kanal-EKG nach ROSC. Es besteht noch eine ausgeprägte Tachykardie. Dazu kommen Endstreckenveränderungen, die in dieser Phase nach Reanimation viele Ursachen haben können. Bei sehr genauem Hinsehen fällt im Bereich des J-Punktes (Übergang von QRS zu ST) eine kleine Knotung auf.



flimmern aufweist und anschließend weitere Episoden von Kammertachykardien zeigt. Hieraus schlussfolgerten sie, dass – nach Ausschluss einer Intoxikation mit bestimmten Medikamenten bzw. Drogen (trizyklische Antidepressiva, Kokain, Methamphetamine etc.) – eine strukturelle Herzerkrankung bzw. eine Ionenkanalerkrankung/Channelopathie zugrunde liegen müsse.

geantwortet habe, sei vonseiten der besorgten Freundin ein Anruf im Geschäft erfolgt und darum gebeten worden, nach ihrem Freund in der Belegschaftstoilette zu schauen. Dort wurde er, wie eingangs beschrieben, von Mitarbeitern bewusstlos aufgefunden. Ganze vier Minuten nach der letzten SMS wurde der Notruf von einem Mitarbeiter abgesetzt.

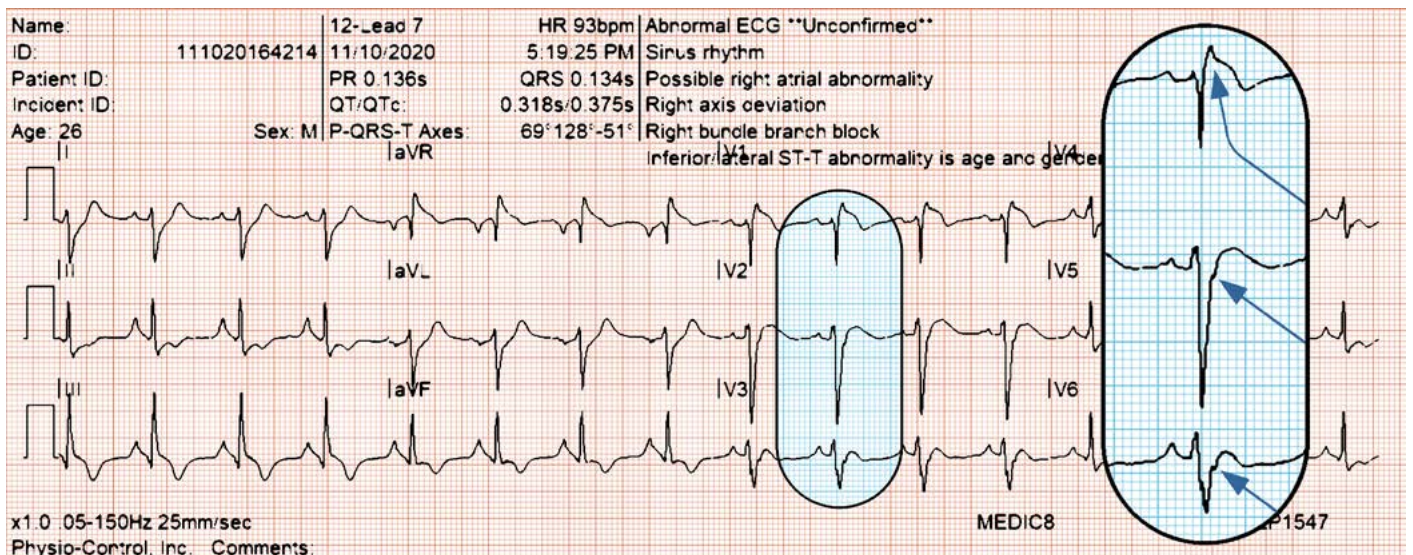
Die abgeleiteten 12-Kanal-EKG, die einen Sinusrhythmus offerierten, weckten die Aufmerksamkeit der Paramedics, und hier insbesondere die Ableitung V1.

Erst der 10 Minuten später hinzugerufene Kardiologe hörte sich die Berichterstattung der Paramedics an und stimmte deren Verdachtsdiagnose und EKG-Interpretation zu.

Abb. 5: Im Verlauf verlangsamt sich der Herzschlag. Immer noch fallen neben einer R'-Zacke in V1 deutliche Endstreckenveränderungen auf, z. B. eine an ein Brugada-Syndrom erinnernde ST-Hebung in V1 (und V2). Eine kleine Kerbe im Ende des QRS-Komplexes darf als Epsilon-Potenzial verstanden werden, was den Verdacht auf eine ARVC aufkommen ließ (vgl. Text).

Die Freundin des Patienten berichtete den Paramedics, ihr Freund hätte sich vor dem plötzlichen Ereignis sehr schlecht gefühlt – er gab plötzliche Übelkeit, Durchfall und eine immense Körperschwäche an. Es ist somit erlaubt zu vermuten, dass er sich zu diesem Zeitpunkt bereits in einer Kammertachykardie befand, die anschließend in einem Kammerflimmern ihren Höhepunkt erreichte. Nachdem der Patient plötzlich nicht mehr auf weitere SMS-Nachrichten

Die abgeleiteten 12-Kanal-EKG, die einen Sinusrhythmus offerierten, weckten die Aufmerksamkeit der Paramedics, und hier insbesondere die Ableitung V1, in der sie meinten, eine sogenannte Epsilon-Welle detektiert zu haben (Abb. 4). Jene Epsilon-Welle wäre ein EKG-Indiz für eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC/D) – in bis zu 20 % verantwortlich für einen plötzlichen Herztod (SCD) im jungen Erwachsenenalter (7, 8, 9, 10). Hier-



bei handelt es sich um eine meist genetisch bedingte strukturelle Herzmuskelerkrankung, die aus vermeintlich völliger Gesundheit heraus zu malignen Arrhythmien führen kann.

Diese Entdeckung und Verdachtsdiagnose wurde dem aufnehmenden Emergency Physician (Facharzt für Notfallmedizin) mitgeteilt, die dieser zunächst nicht ernst nahm. Erst der 10 Minuten später hinzugefufene Kardiologe hörte sich die Berichterstattung der Paramedics an und stimmte deren Verdachtsdiagnose und EKG-Interpretation zu – obwohl noch weitere Tests ausstanden, um diese Verdachtsdiagnose bestätigen zu können. Nach weiterer umfangreicher klinischer Diagnostik konnte Tage später die von den Paramedics bereits außerklinisch vermutete Diagnose einer ARVC/D bestätigt werden.

Der Patient selbst wurde am dritten Tag seines Klinikaufenthalts extubiert und sollte nun mittels ITW

einer Spezialklinik zur AICD-Implantation zugeführt werden. Leider erlitt er Stunden später erneute Kammer-tachykardien und wurde wieder reanimationspflichtig. Abermals wurde er erfolgreich defibrilliert, musste jedoch reintubiert werden.

Zusammenfassung

Grundsätzlich verlief dieser Notfall präklinisch recht unspektakulär – eine außerklinische Reanimation, zügige und adäquate Versorgung gemäß Vorgaben und Übergabe an das nächstgelegene geeignete Krankenhaus. Herausstellen möchten wir an dieser Stelle kurz und knapp die Frage nach dem „Warum“. Warum erleidet ein junger, vermeintlich kerngesunder junger Mann ein Kammerflimmern?

Diese Frage stellt sich doch allen Beteiligten einer Reanimation von Anbeginn ihrer Bemühungen. Fra-

Steckbrief der ARVC

Definition

ARVC (arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie) oder auch ARVD („D“ für Dysplasie) – heute in der europäischen Fachwelt zunehmend als ACM (arrhythmogene Kardiomyopathie) bezeichnet – ist eine meist genetisch bedingte Herzmuskelerkrankung, bei der Kardiomyozyten durch Binde- und Fettgewebe ersetzt werden. Durch den fibro-lipomatösen Umbau kommt es in der Folge zu unterschiedlichen Funktionsstörungen des Herzens: Störungen der Reizleitung können zu Palpitationen, Arrhythmien und Synkopen bis hin zum plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern führen. Langfristig führt der Umbau von Herzmuskelzellen zur (oft auch biventrikulären) Herzinsuffizienz, die zur Asystolie führen kann. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Linksbetonte und biventrikuläre Formen sind bekannt und werden noch häufiger unterdiagnostiziert als die klassische rechtsbetonte Form.

Symptome und Trigger

Generell wird zwischen Frühsymptomen, wie bereits im Rahmen der Definition aufgeführt, und Spätsymptomen unterschieden, letztere sind Folge der fortschreitenden Herzinsuffizienz. Nicht selten verläuft die ARVC völlig asymptomatisch, kann aber auch ohne vorausgegangene Rhythmusstörungen oder Synkopen zum plötzlichen Herztod (SCD) führen. Physischer und psychischer Stress, intensive sportliche Betätigung (und die Erholungsphase bis zu einer Stunde nach dem Sport), eine erhöhte Ausschüttung an Katecholaminen, Entzündungen des Herzmuskels, Alkohol und Fieber, all diese Faktoren können sogenannte Trigger sein und schwerwiegende Rhythmusstörungen auslösen, die einen plötzlichen Herztod verursachen können.

Diagnostik/Diagnose

Um die Diagnose ARVC zu stellen, sind folgende Untersuchungen notwendig:

- 12-Kanal-EKG
- Langzeit-EKG (24 – 48 h)
- Ergometrie
- Echokardiografie
- Kardio-MRT/MRI
- Gentest
- im Falle von plötzlichem Herztod Obduktion und/oder molekulare Autopsie.

Hinweise für ARVC im 12-Kanal-EKG

- T-Welleninversion V1 bis V3 (rechtspräkordiale T-Negativierung) Alter > 14 Jahre, ohne kompletten Rechtsschenkelblock
- verbreiteter QRS-Komplex V1 bis V3 (> 110 ms)
- Epsilon-Potenzial V1 – V3 – terminale Kerbe am Ende des QRS-Komplexes im aufsteigenden Teil der S-Zacke
- monomorphe ventrikuläre Arrhythmien/Tachykardien (VT) mit linksschenkelblockartiger Konfiguration.

Tipps für den Rettungsdienst

bei überlebtem plötzlichen Herztod:

- prähospitaler Blutasservierung für molekulargenetische Untersuchung
- Dokumentation aller verdächtigen EKG-Veränderungen (s. o.) und durch mögliche Trigger ausgelöste Auffindesituationen und Mitteilung derselben an den weiterbehandelnden Arzt.

bei plötzlichem Herztod:

- Blutasservierung für molekulargenetische Untersuchung
- Veranlassung einer Obduktion bei plötzlichem Herztod < 40. (ggf. 50.) Lebensjahr.

Zusammenstellung:

Dr. med. Ruth Biller, ARVC-Selbsthilfe e.V.

Tab. 1: Reversible Ursachen des plötzlichen Herztodes

4 Hs	HITS
Hypoxie	Herzbeutelamponade
Hypovolämie	Intoxikation
Hypo-/Hyperkaliämie/andere Elektrolytstörungen	Thrombose (AMI, IAE)
Hypo-/(Hyper)thermie	Spannungspneumothorax

gen nach der Ätiologie drängen sich auf und warten auf Antworten – sind sie doch von essenzieller Bedeutung, wenn es um die Behebung der reversiblen Ursachen (Tab. 1) oder den weiteren klinischen Verlauf des Patienten geht. Es ist doch nicht normal – sofern man Drogenmissbrauch oder bestimmte Vorerkrankungen wie z. B. eine KHK ausschließen kann –, dass ein junger, gesunder Mensch plötzlich im Kammerflimmern vorgefunden wird. Bei solchen Situationen sollten stets nachfolgende Erkrankungen in die Überlegungen einbezogen werden:

- Myokarditis
- Ionenkanalerkrankungen wie z. B. Long QT-Syndrom (LQTS) oder Brugada-Syndrom
- Kardiomyopathien wie z. B. arrhythmogene rechtventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC/D) oder Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM).


Auch wenn, wie im hier geschilderten Fall, die Kollegen vor Ort mit ihrer Verdachtsdiagnose weder den aktuellen Zustand des Patienten noch die innerklinische Versorgung beeinflussen konnten, so erhöhten sie doch zumindest durch sichere und effektive Kommunikation bzgl. ihrer beobachteten EKG-Veränderungen die Aufmerksamkeit der weiterbehandelnden Ärzte auf jene nicht alltägliche Erkrankung, die dann in der Folge verifiziert werden konnte.

Je jünger der Patient mit (überlebtem) plötzlichem Herztod, desto wahrscheinlicher ist eine genetisch bedingte Herzerkrankung.

Dies dient nicht nur dem zukünftigen Schutz des Patienten, sondern hat auch erheblichen Einfluss auf seine Familie. Denn nicht selten werden nach dem Nachweis einer krankheitsverursachenden Mutation im Rahmen eines Familienscreenings weitere bisher (zumindest subjektiv) symptomfreie Mutationsträger entdeckt. Deren sorgfältiges Follow-up kann zukünftige schwerwiegende Events und Todesfälle im besten Falle verhindern.

Interessenkonflikte:
Die Autorin und die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Wie sich kurze Zeit nach der erfolgreichen Reanimation bei einer ausführlicheren Anamnese des Patienten herausstellte, hatte er schon vier Monate zuvor nach dem Skateboardfahren zwei kurzzeitige Synkopen erlebt (11, 12). Synkopen bei jungen Menschen sollten deshalb immer sehr ernst genommen und sorgfältig abgeklärt werden. Mittlerweile befindet sich der Patient nach Implantation eines AICD wieder zu Hause.

Je jünger der Patient mit (überlebtem) plötzlichem Herztod, desto wahrscheinlicher ist eine genetisch bedingte Herzerkrankung. Eine erhöhte Awareness für ungewöhnliche Notfälle bei jungen Menschen kann deshalb durch sorgfältige Eigen- und Familienanamnese im Nachgang der Notfallsituation unerkannte Erkrankungen in Familien aufdecken helfen und damit zur Prävention des plötzlichen Herztodes in der Bevölkerung beitragen. 

Literatur:

1. www.kingcounty.gov/depts/health/examiner/services/reports-data/overdose.aspx.
2. <https://cpr.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines>.
3. Michael M et al. (2020) Atemwegsmanagement im Rettungsdienst. Notfallmedizin up2date 15: 357-378. doi: 10.1055/a-1154-1959.
4. Lockey D, Crewdson K, Weaver A et al. (2014) Observational study of the success rates of intubation and failed intubation airway rescue techniques in 7256 attempted intubations of trauma patients by pre-hospital physicians. Br J Anaesth 113 (2): 220-225.
5. Knapp J et al. (2016) First-Pass Intubation Success. Bedeutung und Umsetzung in der Notfallmedizin. Notfall Rettungsmed 19: 566-573.
6. Hanisch JR, County CR, Latimer AJ, Rea TD, Yin L, Sayre MR (2020) Causes of Chest Compression Interruptions During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation. J Am Heart Assoc 9 (6): e015599. doi: 10.1161/JAHA.119.015599. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32151219; PMCID: PMC7335529.
7. www.arvc-selbsthilfe.org.
8. Saguner AM, Brunckhorst C, Duru F (2011) Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie. Cardiovascular Medicine 14 (11): 303-314.
9. Mu J, Zhang G, Xue D, Xi M, Qi J, Dong H (2017) Sudden cardiac death owing to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Two case reports and systematic literature review. Medicine (Baltimore) 96 (47): e8808. doi: 10.1097/MD.0000000000008808. PMID: 29381985; PMCID: PMC5708984.
10. Miles C et al. (2019) Sudden Death and Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Circulation 139 (15): 1786-1797. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037230. PMID: 30700137; PMCID: PMC6467560.
11. Zorzi A, Cipriani A, Mattesi G, Vio R, Bettella N, Corrado D (2020) Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Sports Activity. J Cardiovasc Transl Res 13 (3): 274-283. doi: 10.1007/s12265-020-09995-2. Epub 2020 Apr 16. PMID: 32300932.
12. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G (2003) Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 42:1959-1963. doi: 10.1016/j.jacc.2003.03.002.
13. Towbin JA (2019) 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. Heart Rhythm 16 (11): e301-e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007. Epub 2019 May 9. PMID: 31078652.
14. Paul M, Schulze-Bahr E (2020) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Evolving from unique clinical features to a complex pathophysiological concept. Herz 45 (3): 243-251. English. doi: 10.1007/s00059-020-04907-1. PMID: 32170341.
15. Schulze-Bahr E, Dettmeyer RB, Klingel K et al. (2021) Postmortale molekulargenetische Untersuchungen (molekulare Autopsie) bei kardiovaskulären und bei ungeklärten Todesfällen. Kardiologe 15: 176-193. <https://doi.org/10.1007/s12181-020-00438-5>