

Präklinische Notfallmedizin im Widerspruch zur leitlinienbasierenden Ausbildung am Beispiel Atropin.

Atropin ist ein seit Jahrzehnten etabliertes Medikament in der Notfall- und Intensivmedizin und gehört pharmakologisch zur Gruppe der Parasympatholytika. Es entfaltet seine Wirkung durch kompetitive Blockade muskarinerger Acetylcholinrezeptoren und reduziert dadurch den vagalen Einfluss auf das Herz. In der Folge kann es zu einer Steigerung der Herzfrequenz sowie zu einer Verbesserung der atrioventrikulären Überleitung kommen, insbesondere auf Ebene des AV-Knotens¹. Aufgrund dieses Wirkmechanismus wurde Atropin lange Zeit als universelle Erstlinientherapie bei symptomatischer Bradykardie betrachtet. In den aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC) sowie der American Heart Association (AHA) wird Atropin weiterhin als medikamentöse Erstmaßnahme bei symptomatischer Bradykardie empfohlen, jedoch ausdrücklich unter der Voraussetzung, dass keine Hinweise auf eine infranodale Leitungsstörung oder einen hochgradigen AV-Block vorliegen.² Die empfohlene Dosierung liegt bei 0,5–1,0 mg intravenös, wiederholbar bis zu einer Maximaldosis von 3 mg². Gleichzeitig betonen die Leitlinien, dass Atropin bei bestimmten Bradykardieformen als wenig wirksam oder unwirksam einzustufen ist und eine frühzeitige Eskalation notwendig sein kann.

Während der Ausbildung zur Notfallsanitäterin wird diese Differenzierung klar vermittelt. Atropin wirkt primär bei vagal vermittelter Sinusbradykardie oder bei AV-Blockierungen auf AV-Knoten-Ebene (AV-Block I° oder Mobitz Typ I). Bei infranodalen Blockierungen, insbesondere beim AV-Block II° Typ Mobitz II oder beim kompletten AV-Block (III°), wird Atropin in der Lehre häufig als „nicht wirksam“ oder sogar „nicht indiziert“ dargestellt.⁴ Insbesondere bei sehr niedrigen Herzfrequenzen, etwa um 22 Schläge pro Minute, wird in der Ausbildung betont, dass die Ursache mit hoher Wahrscheinlichkeit strukturell ist und eine pharmakologische Vagolyse keinen relevanten Effekt mehr entfaltet. Demgegenüber zeigt sich im klinischen Alltag, insbesondere im Rahmen eines Krankenhauspraktikums in der Notaufnahme, häufig ein anderes Bild. Trotz bekannter Einschränkungen der Wirksamkeit wird Atropin von Ärztinnen und Ärzten nicht selten als erster therapeutischer Versuch bei Bradykardien verabreicht – selbst bei sehr niedrigen Herzfrequenzen oder bei unklarer EKG-Lage. Dieser scheinbare Widerspruch zwischen Leitlinienlehre und klinischer Praxis wirft die Frage auf, warum Atropin trotz begrenzter Evidenz weiterhin routinemäßig eingesetzt wird.

Ein wesentlicher Grund liegt in der niedrigen Hemmschwelle der Anwendung. Atropin ist schnell verfügbar, einfach zu dosieren und bei korrekter Anwendung vergleichsweise sicher. In der klinischen Realität wird es daher häufig als diagnostisch-therapeutischer Versuch eingesetzt: Zeigt der Patient eine Frequenzsteigerung, spricht dies für eine vagale oder nodale Ursache; bleibt die Wirkung aus, bestätigt dies indirekt den Verdacht auf eine infranodale Störung⁶. Diese „therapeutische Probe“ ist zwar leitlinienkonform möglich, wird in der Ausbildung jedoch oft verkürzt als „Atropin wirkt hier nicht“ vermittelt, ohne den diagnostischen Mehrwert zu betonen. Ein weiterer Faktor ist die klinische Unsicherheit in der Akutsituation. In der Notaufnahme stehen Ärztinnen und Ärzte häufig unter Zeitdruck, während die vollständige elektrophysiologische Einordnung einer Bradykardie (z. B. sichere Differenzierung zwischen nodalem und infranodalem Block) nicht immer sofort möglich ist. In solchen Situationen wird Atropin teilweise verabreicht, um keine potenziell reversible vagale Ursache zu übersehen und gleichzeitig Zeit für weitere Maßnahmen wie Schrittmacherbereitstellung zu gewinnen^{3,7}.

Studien zur tatsächlichen Wirksamkeit von Atropin zeigen jedoch, dass dieser Ansatz nur begrenzt erfolgreich ist. In einer Untersuchung von Bradykardiern lediglich rund 27 % der Patienten mit symptomatischer Bradykardie vollständig auf Atropin, während fast die Hälfte keine relevante Verbesserung zeigte⁸. Besonders Patienten mit höhergradigen AV-Blockierungen profitierten kaum von der Atropingabe. Diese Daten stützen die leitlinienbasierte Zurückhaltung gegenüber Atropin bei schweren Bradykardien, insbesondere bei extrem niedrigen Herzfrequenzen.

Aus Sicht der präklinischen Notfallmedizin ist diese Differenzierung besonders relevant. Für Notfallsanitäterinnen und Notfallsanitäter steht die zeitkritische Entscheidung im Vordergrund, ob Atropin gegeben oder direkt auf alternative Maßnahmen wie Katecholamine oder transkutanes Pacing zurückgegriffen werden sollte. Die Lehre legt daher bewusst einen strengeren Maßstab an, um

Verzögerungen durch ineffektive Therapieversuche zu vermeiden⁴. In der klinischen Praxis hingegen besteht oft die Möglichkeit zur kontinuierlichen Überwachung und raschen Eskalation, was den niedrighschwelligem Einsatz von Atropin begünstigt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass der scheinbare Widerspruch zwischen Ausbildung und klinischer Praxis weniger auf fachliche Fehler als vielmehr auf unterschiedliche Zielsetzungen zurückzuführen ist. Während die Ausbildung zur Notfallsanitäterin einen klar strukturierten, leitlinienfokussierten und zeitkritischen Handlungsalgorithmus vermittelt, nutzt die klinische Praxis Atropin teilweise als diagnostisches und therapeutisches Übergangsinstrument. Entscheidend bleibt jedoch, dass Atropin bei extrem niedrigen Herzfrequenzen – insbesondere um 22 Schläge pro Minute – nur eine sehr begrenzte Wirksamkeit besitzt und invasive oder katecholaminerge Maßnahmen frühzeitig vorbereitet werden müssen.

Die vorangegangene Betrachtung zeigt, dass der Einsatz von Atropin bei schwerer Bradykardie weniger eine rein pharmakologische Frage ist, sondern vielmehr ein Spiegel der unterschiedlichen Perspektiven von Leitlinien, Ausbildung und klinischer Praxis. Der scheinbare Widerspruch zwischen der in der Ausbildung zur Notfallsanitäterin vermittelten Zurückhaltung gegenüber Atropin und der beobachteten häufigen Anwendung in der Notaufnahme ist nicht als Widerspruch im engeren Sinne zu verstehen, sondern als Ausdruck unterschiedlicher Handlungslogiken. Leitlinien stellen evidenzbasierte Handlungsempfehlungen dar, die auf Studienpopulationen und statistischen Wahrscheinlichkeiten beruhen. Sie differenzieren klar zwischen vagal bedingten Bradykardien, bei denen Atropin wirksam sein kann, und infranodalen Leitungsstörungen, bei denen der Nutzen begrenzt oder nicht vorhanden ist. In der Ausbildung werden diese Empfehlungen bewusst zugespitzt vermittelt, um in zeitkritischen präklinischen Situationen ein sicheres, schnelles und prioritätenorientiertes Handeln zu gewährleisten. Für Notfallsanitäterinnen und Notfallsanitäter bedeutet dies, potenziell ineffektive Maßnahmen zu vermeiden, um keine wertvolle Zeit bis zur definitiven Therapie – etwa durch Pacing oder Katecholamine – zu verlieren. Demgegenüber ist die klinische Praxis in der Notaufnahme von einer anderen Ausgangslage geprägt. Hier besteht in der Regel die Möglichkeit zur kontinuierlichen Überwachung, zur sofortigen Eskalation und zur erweiterten Diagnostik. Der Einsatz von Atropin erfolgt daher häufig nicht primär in der Erwartung einer nachhaltigen therapeutischen Wirkung, sondern als niedrighschwelliger diagnostisch-therapeutischer Versuch. Diese Praxis ist aus klinischer Sicht nachvollziehbar, birgt jedoch die Gefahr, dass der Eindruck entsteht, Atropin sei auch bei schwerster Bradykardie ein „Standardmittel“, obwohl die Evidenz hierfür begrenzt ist.

Kritisch zu betrachten ist, dass diese Diskrepanz zwischen Lehre und gelebter Praxis für Auszubildende und Studierende verwirrend sein kann. Wird der Einsatz von Atropin in der Klinik nicht ausreichend begründet oder reflektiert, kann dies zu einer unkritischen Übernahme von Handlungsmustern führen, die im präklinischen Setting potenziell nachteilig wären. Gerade bei extrem niedrigen Herzfrequenzen besteht das Risiko, dass durch wiederholte Atropingaben notwendige invasive Maßnahmen verzögert werden, obwohl Leitlinien eine frühzeitige Eskalation empfehlen. Aus fachlicher Sicht ist daher eine klare Kommunikation essenziell. Atropin ist kein „falsches“ Medikament, aber auch kein universell wirksames. Sein Einsatz muss stets im Kontext der vermuteten Pathophysiologie erfolgen. Für die präklinische Notfallmedizin ist es sinnvoll, einen restriktiveren Ansatz zu verfolgen, während im klinischen Umfeld ein begrenzter diagnostischer Therapieversuch vertretbar sein kann – vorausgesetzt, dass gleichzeitig alternative Maßnahmen vorbereitet werden.

Abschließend verdeutlicht diese Diskussion, wie wichtig ein reflektierter Umgang mit Leitlinien ist. Leitlinien ersetzen nicht das klinische Denken, sondern strukturieren es. Ebenso darf klinische Erfahrung nicht losgelöst von evidenzbasierten Empfehlungen betrachtet werden. Die Herausforderung besteht darin, beide Ebenen miteinander zu verbinden und Unterschiede transparent zu machen. Gerade in der Ausbildung bietet dieser Spannungsbereich eine wertvolle Gelegenheit, kritisches Denken zu fördern und die Rolle der eigenen Handlungskompetenz im jeweiligen Versorgungskontext bewusst zu reflektieren.

Literaturverzeichnis

1. Katzung BG, Trevor AJ. **Basic & Clinical Pharmacology**. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2021.
2. European Resuscitation Council. **ERC Guidelines 2021 – Bradycardia and conduction disorders**. *Resuscitation*. 2021;161:152–219.
3. Panchal AR, Bartos JA, et al. **2020 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC**. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S366–S468.
4. Deutscher Feuerwehrverband, Bundesärztekammer. **Ausbildungs- und Prüfungsverordnung Notfallsanitäter**. Berlin; aktuelle Fassung.
5. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, et al. **2018 ACC/AHA/HRS Guideline on Bradycardia and Cardiac Conduction Delay**. *Circulation*. 2019;140:e382–e482.
6. Zipes DP, Jalife J. **Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside**. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
7. Tintinalli JE, et al. **Tintinalli’s Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide**. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2020.
8. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, et al. **Treatment of symptomatic bradycardia with atropine**. *Am J Emerg Med*. 1999;17(7):647–652.