

Diplomarbeit

**Auswertung möglicher Indikationen für
präklinische Blutgasanalysen eines
ländlichen Notarzteinsatzfahrzeugs
Eine retrospektive Analyse**

eingereicht von

Constantin Michael Fuchs

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin

unter Anleitung von

Dr.ⁱⁿ med. univ. Maria Trampitsch

Dr. med. univ. Michael Eichinger, MSc DESAIC

Univ. OA Priv.-Doz. Dr. med. univ. Dr. scient. med. Martin Rief

Graz, 16. April 2026

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Werkzeuge der Künstlichen Intelligenz (KI) zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 16. April 2026

Constantin Michael Fuchs, eh.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meiner Betreuerin Frau Dr.ⁱⁿ med. univ. Maria Trampitsch sowie meinen Zweitbetreuern Herrn Dr. med. univ. Michael Eichinger, MSc DESAIC und Herrn Univ. OA Priv.-Doz. Dr. med. univ. Dr. scient. med. Martin Rief, die mir jederzeit und geduldig mit Rat und Tat zur Seite standen und mir ermöglichten, dieses Thema als Diplomarbeit zu bearbeiten.

In diesem Rahmen möchte ich auch die gute Zusammenarbeit mit der Leitstelle Tirol gGmbH, insbesondere mit Herrn Andreas Maurer, Leiter des Qualitätsmanagements, hervorheben und mich herzlich bei ihm für seine Zeit und Mühen bedanken. Herzlichen Dank auch an den ÄLRD Tirol, Herrn Ing. Dr. med. univ. Armin Krösbacher, MSc, der die Kooperation zwischen Graz und Tirol und somit die Bearbeitung dieses Themas überhaupt erst möglich gemacht hat.

Zusammenfassung

Einleitung: Anders als im Krankenhaus ist die Blutgasanalyse (BGA) im präklinischen Setting nicht flächendeckend etabliert, obwohl es Patient*innengruppen gibt, die von einer Analyse ihrer Blutgase, ihres Säure-Basen-Haushalts oder ihres Elektrolytstatus profitieren könnten. Beispiele für solche Indikationen sind Herz-Kreislauf-Stillstände, Oxygenierungs- sowie Ventilationsprobleme, Elektrolytstörungen, Intoxikationen, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen, Schädel-Hirn-Traumata und Polytraumata. In dieser Studie sollen Einsatzprotokolle des Notarzteinsatzfahrzeugs (NEF) St. Johann in Tirol retrospektiv auf Notfälle, bei denen eine Blutgasanalyse potenziell indiziert gewesen wäre, untersucht werden.

Methoden: Es wurden alle Einsätze vom 01.01.2023 bis 31.12.2023 von diesem Notarzteinsatzmittel gescreent. Fehleinsätze, Einsätze mit Patient*innen unter 18 Jahren, Einsätze ohne Patient*innenversorgung und Protokolle, aus denen keine eindeutigen Schlüsse gezogen werden konnten, wurden aus der Analyse ausgeschlossen.

Ergebnisse: Das NEF St. Johann in Tirol wurde im Jahr 2023 zu 1383 Einsätzen disponiert, wovon 1059 in diese Studie eingeschlossen wurden. In dieser Studienpopulation gab es 269 (25,4 %) Einsätze, bei denen eine BGA indiziert gewesen wäre. Hiervon waren 218 (81,0 %) internistisch, 47 (17,5 %) neurologisch und 4 (1,5 %) traumatisch. Von den internistischen Einsätzen waren 61 Patient*innen bewusstseinsgetrübt, 43 Patient*innen wiesen respiratorische Störungen auf und 37 erlitten nicht-traumatische Herz-Kreislauf-Stillstände. Krampfanfälle machten alle 47 neurologischen Einsätze aus. Als Trauma-Einsätze wurden zwei intubierte Schädel-Hirn-Traumata und zwei Trauma-Reanimationen ausgewertet.

Diskussion: Es konnte gezeigt werden, dass es im Einzugsgebiet des NEF St. Johann in Tirol im Beobachtungszeitraum aus 1059 Einsätzen bei 269 (25,4 %) Patient*innen eine mögliche Indikation zur präklinischen Analyse ihrer Blutgase, ihres Säure-Basen-Status oder ihrer Elektrolyte gab. Aufgrund der heterogenen Datenqualität und der konservativen Einschlusskriterien ist es denkbar, dass die Anzahl der tatsächlichen Patient*innen mit BGA-Indikationen höher ist, als hier dargestellt. Präklinische Arbeitsdiagnosen sind oft mit Unsicherheiten behaftet. Ob die in

den Einsatzprotokollen gestellten Diagnosen den tatsächlich vorliegenden Erkrankungen/Störungen entsprachen und ob eine BGA eine Verbesserung der Patient*innenversorgung und des Patient*innenoutcomes bewirkt hätte, kann aufgrund des retrospektiven Studiendesigns und der vorliegenden Daten in dieser Arbeit nicht beurteilt werden. Hierzu sind weitere Studien nötig.

Abstract

Introduction: Blood gas analysis (BGA), either venous, arterial, or capillary, is a commonly used tool for determining and quantifying acid-base-disorders, electrolyte imbalances and/or respiratory issues in a clinical setting. It is often performed as a point-of-care test (POCT), avoiding transport times to a central laboratory and therefore providing quick results.

Even though portable blood gas analysers have been on the market for some time and certain patient groups may benefit from their use, prehospital BGAs are not established practice in EMS in Austria.

In this paper, digital patient care reports (PCR) from the physician-staffed ground-based emergency medical service (GEMS) located in St. Johann in Tirol, Austria are analysed for calls where a BGA may have been indicated.

Methods: 1383 digital patient care reports from 2023 (01.01.2023 to 31.12.2023) were screened. PCRs from patients under 18 years old, cancelled calls, calls where no patient was transported to hospital, calls where no patient was treated, and PCRs with insufficient information were excluded.

Results: Out of 1383 calls in 2023, 1059 calls were included in this study. Within this study population, 269 (25,4%) patients were treated for conditions where blood gas analysis may have been indicated. Out of these 269, 218 (81,0 %) had internal, 47 (17,5 %) had neurological, and 4 (1,5 %) patients had traumatological diagnoses.

Discussion: This paper demonstrates that 269 patients, who were treated by the physician-staffed GEMS St. Johann in Tirol in 2023, had diagnoses where a pre-hospital blood gas analysis would have been indicated. However, due to conservative inclusion criteria and heterogenous data quality, it can be assumed that the true number of patients who had an indication for prehospital blood gas analysis is likely higher. Additionally, owing to the retrospective nature of this study, no actual benefits on patient outcome or patient care can be inferred. Further studies are needed to better elucidate the potential effects of prehospital blood gas analysis.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	iv
Abbildungsverzeichnis	ix
Tabellenverzeichnis	x
1 Einleitung	1
1.1 Motivation	1
1.2 Grundlagen	1
1.2.1 Die Blutgasanalyse	1
1.2.1.1 Im präklinischen Kontext	2
1.2.2 Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse	3
1.2.2.1 Kardiopulmonale Reanimation	3
1.2.2.2 Respiratorische Störungen	13
1.2.2.3 Metabolische Störungen	19
1.2.2.4 Elektrolytstörungen	21
1.2.2.5 Schädel-Hirn-Trauma	24
1.2.2.6 Unklare Bewusstseinsstörungen	26
1.2.2.7 Krampfanfälle	26

1.2.2.8	Intoxikation	28
1.2.2.9	Sepsis	34
1.2.3	Der arterielle Zugang	34
1.3	Zielsetzung	35
2	Methoden und Daten	36
2.1	Statistische Methoden	36
2.2	Ethik	36
2.3	Literaturrecherche	36
2.4	Datensatz	37
2.5	Datenverarbeitung	38
2.6	Datensicherheit und Datenschutz	38
2.7	Datenqualität	38
2.8	Datenbereinigung	39
3	Ergebnisse und Auswertung	40
3.1	Statistische Auswertung	40
3.2	Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse	41
3.3	Studienpopulation	42
3.4	Ergebnisse	44
3.4.1	Internistische Einsätze	44
3.4.2	Neurologische Einsätze	47
3.4.3	Traumatologische Einsätze	49
3.4.4	Gesamte Zahlen	50

4 Diskussion	53
4.1 Diskussion der Ergebnisse	53
4.1.1 Einsatzzeiten	55
4.2 Limitationen	56
4.3 Ausblick	57
Literaturverzeichnis	58

Abkürzungsverzeichnis

4-DMAP	4-Dimethylaminophenol
AaDCO₂	Alveolo-arterielle Differenz des Kohlendioxid-Partialdrucks
AaDO₂	Alveolo-arterielle Differenz des Sauerstoff-Partialdrucks
ADH	Antidiuretisches Hormon
AECOPD	Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (<i>Deutsch</i> : akut exazerbierte chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
AF	Atemfrequenz
ÄLRD	Ärztlicher Leiter Rettungsdienst
ALS	Advanced Life Support
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome (<i>Deutsch</i> : akutes Atemnotsyndrom)
ATP	Adenosintriphosphat
AV	Atrioventrikulär
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
AZV	Atemzugsvolumen
BGA	Blutgasanalyse (<i>Englisch</i> : Blood Gas Analysis)
Ca²⁺	Kalzium-Ion
Cl⁻	Chlorid-Ion
CN⁻	Zyanid-Ion
CO	Kohlenmonoxid
CO₂	Kohlendioxid
COHb	Carboxyhämoglobin

COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (<i>Deutsch</i> : chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CPP	Cerebral Perfusion Pressure (<i>Deutsch</i> : zerebraler Perfusionsdruck)
CPR	Cardiopulmonary Resuscitation (<i>Deutsch</i> : kardiopulmonale Reanimation)
DKA	Diabetische Ketoazidose
ECLS	Extracorporeal Life Support (<i>Deutsch</i> : extrakorporaler Life Support)
EKG	Elektrokardiogramm
EMS	Emergency Medical Service (<i>Deutsch</i> : Rettungsdienst)
ERC	European Resuscitation Council (<i>Deutsch</i> : Europäischer Rat der Wiederbelebung)
etCO₂	End-Tidaler Kohlendioxid-Partialdruck
FiO₂	Fraction of Inspired Oxygen (<i>Deutsch</i> : Sauerstoffanteil im Inspirationsgas)
GEMS	Ground-based Emergency Medical Service (<i>Deutsch</i> : bodengebundener Rettungsdienst)
H⁺	Proton
H₂CO₃	Kohlensäure
H₂O	Wasser
Hb	Hämoglobin
HCN	Cyanwasserstoff (Blausäure)
HCO₃⁻	Hydrogencarbonat
HHS	Hyperosmolar-hyperglykämisches Syndrom
HOPE	Hypothermia Outcome Prediction after ECLS (<i>Deutsch</i> : Outcomevorhersage bei ECLS nach Hypothermie)
HZV	Herzzeitvolumen
i.m.	intramuskulär
i.n.	intranasal
i.v.	intravenös
ICP	Intracranial Pressure (<i>Deutsch</i> : intrakranieller Druck)

IMCU	Intermediate Care Unit (<i>Deutsch</i> : Intensivüberwachungsstation)
IQR	Interquartile Range (<i>Deutsch</i> : Interquartilsabstand)
K⁺	Kalium-Ion
LTOT	Long-term Oxygen Therapy (<i>Deutsch</i> : Langzeitsauerstofftherapie)
MAP	Mean Arterial Pressure (<i>Deutsch</i> : arterieller Mitteldruck)
MDMA	3,4-Methylenedioxy-N-methylamphetamin
MeSH	Medical Subject Headings
MetHb	Methämoglobin
MH	Maligne Hyperthermie
Na⁺	Natrium-Ion
NaBic	Natriumbikarbonat
NaCl	Natriumchlorid
NaHCO₃	Natriumbikarbonat
NDRI	Noradrenaline-Dopamine Reuptake Inhibitor (<i>Deutsch</i> : Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer)
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NIV	Noninvasive Ventilation (<i>Deutsch</i> : nichtinvasive Beatmung)
NOAS	Notrufabfragesystem
O₂	Sauerstoff
OHCA	Out-of-Hospital Cardiac Arrest (<i>Deutsch</i> : Herz-Kreislauf-Stillstand außerhalb eines Krankenhauses)
OxyHb	Oxyhämoglobin
PaCO₂	Arterieller Kohlendioxid-Partialdruck
PAE	Pulmonalarterienembolie
PaO₂	Arterieller Sauerstoff-Partialdruck
PCR	Patient Care Report (<i>Deutsch</i> : Versorgungsprotokoll)
PEEP	Positive End-Expiratory Pressure (<i>Deutsch</i> : positiver end-expiratorischer Druck)

pH	Wasserstoffpotential (<i>Latein</i> : pondus hydrogenii)
POCT	Point-Of-Care Test
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
ROSC	Return of Spontaneous Circulation (<i>Deutsch</i> : Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs)
RSE	Refraktärer Status epilepticus
SGLT-2	Sodium/Glucose Coransporter 2 (<i>Deutsch</i> : Natrium/Glukose Cotransporter 2)
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SpCO	Pulsoxymetrische Kohlenmonoxidkonzentration
SpO₂	Pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung
SSNRI	Selective Serotonin-Noradrenaline Reuptake Inhibitor (<i>Deutsch</i> : selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer)
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor (<i>Deutsch</i> : selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmer)
TCA	Tricyclic Antidepressants (<i>Deutsch</i> : Trizyklische Antidepressiva)
TIA	Transitorische Ischämische Attacke
TLOC	Transient Loss of Consciousness (<i>Deutsch</i> : vorübergehender Bewusstseinsverlust)
UAW	unerwünschte Arzneimittelwirkung
ZNS	Zentrales Nervensystem

Einheiten und sonstige Abkürzungen

bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
etc.	et cetera (<i>Deutsch:</i> und so weiter)
g/kgKG	Gramm pro Kilogramm Körpergewicht
inkl.	inklusive
insb.	insbesondere
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
Min. / min	Minute(n)
ml	Milliliter
ml/kgKG	Milliliter pro Kilogramm Körpergewicht
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mmol	Millimol
mmol/l	Millimol pro Liter
mmol/l/24h	Millimol pro Liter pro 24 Stunden
mmol/l/h	Millimol pro Liter pro Stunde
mOsm/kg	Milliosmol pro Kilogramm (Osmolalität)
nm	Nanometer
sog.	sogenannte/r/s
u. a.	unter anderem
z. B.	zum Beispiel
°C	Grad Celsius

Abbildungsverzeichnis

1	Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse	41
2	Studienpopulation	42
3	Einsatzzeiten internistischer BGA-Einsätze	46
4	Einsatzzeiten neurologischer BGA-Einsätze	48
5	Einsatzzeiten traumatologischer BGA-Einsätze	49
6	Aufteilung aller Einsätze mit BGA-Indikationen	50
7	Einsatzzeiten aller Einsätze mit BGA-Indikationen	52

Tabellenverzeichnis

3.1	Charakterisierung der Studienpopulation	43
3.2	Einsätze mit internistischen BGA-Indikationen	44
3.3	Einsätze mit neurologischen BGA-Indikationen	47
3.4	Charakterisierung der Einsätze mit BGA-Indikationen	51

Kapitel 1

Einleitung

1.1 Motivation

Die präklinische BGA ist in Graz fester Bestandteil des präklinisch-notfallmedizinischen Alltags – im Rest Österreichs ist sie jedoch nicht flächendeckend etabliert, obwohl es Patient*innen gibt, die potenziell von einer präklinischen BGA profitieren würden.^{1,2} In dieser Arbeit soll daher untersucht werden, ob im Jahr 2023 durch das NEF St. Johann in Tirol Patient*innen versorgt wurden, bei denen eine präklinische BGA indiziert gewesen wäre.

Das Ergebnis dieser Arbeit könnte womöglich auf andere Regionen mit ähnlich organisiertem Rettungsdienst, ähnlichem Patient*innenkollektiv und vergleichbarem Einsatzaufkommen übertragen werden.

1.2 Grundlagen

1.2.1 Die Blutgasanalyse

Der dänische Physiologe und Laborchemiker Poul Bjørndahl Astrup fand im Rahmen seiner Arbeit mit an Poliomyelitis erkrankten Patient*innen zwischen 1952–1954 heraus, dass die Messung des Säure-Basen-Haushalts und der Oxygenierung wesentliche Parameter zur Steuerung der maschinellen Beatmung sind. Zusammen mit der Firma Radiometer entwickelte er 1954 das erste Blutgasanalysegerät.^{3,4}

Heutzutage werden bei einer BGA nicht nur die Blutgase, sondern auch Elektrolyte (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^-) und Parameter des Säure-Basen-Haushalts (pH, Laktat, Base Excess, HCO_3^-) gemessen.

Im innerklinischen Setting auf Intensivstationen, Intermediate Care Units (Intensivüberwachungsstationen, IMCUs) oder perioperativ ist die BGA ein zentrales Element der Patient*innenbeurteilung. Sie wird hierbei meist als Point-Of-Care Test (POCT) durchgeführt, wodurch Transportwege in ein zentrales Labor entfallen und Ergebnisse quasi sofort verfügbar sind.

1.2.1.1 Im präklinischen Kontext

In der präklinischen Notfallmedizin innerhalb Österreichs hat sich die BGA noch nicht flächendeckend etabliert, obwohl es Indikationen gibt, bei denen sie das Outcome der behandelten Patient*innen potenziell positiv beeinflussen könnte.²

Die genauen Gründe für den bisher ausbleibenden präklinischen Einsatz der BGA wurden noch nicht wissenschaftlich untersucht. Anzunehmende Ursachen umfassen jedoch hohe Kosten für Anschaffung und Wartung der entsprechenden Geräte, mögliche Zeitverzögerungen im Einsatzablauf und unklare Auswirkungen auf das Patient*innenoutcome.²

Trotz der langen Marktverfügbarkeit portabler BGA-Geräte (z. B. Siemens epoc[®] oder Abbott i-Stat[®]), existieren bislang nur wenige Daten zum Einsatz der BGA im präklinischen Rettungsdienst. Insbesondere zu BGA-Indikationen sowie den Auswirkungen auf das Patient*innenoutcome wurden bisher kaum große Studien durchgeführt.

Im Gegensatz zur Präklinik besteht für den innerklinischen Einsatz von Blutgasanalysen eine solide Studienlage. Innerklinische Indikationen können jedoch nur bedingt auf die Präklinik übertragen werden, da die Möglichkeiten zur weiterführenden Diagnostik und Therapie innerhalb eines Krankenhauses natürlicherweise größer sind, als jene des präklinischen Rettungsdienstes.

1.2.2 Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse

1.2.2.1 Kardiopulmonale Reanimation

Die Indikation zur präklinischen Blutgasanalyse, zu der die beste Studienlage vorliegt, ist die kardiopulmonale Reanimation (kardiopulmonale Reanimation, [CPR]). Während der CPR unterstützt eine BGA das behandelnde Team bei der Diagnose möglicher reversibler Ursachen, wodurch diese noch am Einsatzort zielgerichtet therapiert werden können.⁵ Darüber hinaus kann sie zur Bewertung der Wahrscheinlichkeit für einen Return of Spontaneous Circulation (Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs, ROSC) und der Effektivität laufender Reanimationsmaßnahmen herangezogen werden.^{6–11}

Reversible Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstands

Neben der Behandlung des eigentlichen Herz-Kreislauf-Stillstands durch Beatmung, Herzdruckmassage und Medikamente spielt die Diagnose und Therapie der zugrundeliegenden Störung eine essentielle Rolle im Wiedererlangen eines Spontankreislaufs.¹² Jene Ursachen, die am Einsatzort behoben werden können, also reversibel sind, werden im deutschsprachigen Raum unter den *4H und HITS* zusammengefasst.¹² Analog dazu gibt es im Englischen die *4H's 4T's*.^{5,13}

Die *4H und HITS* umfassen: Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperthermie, Hypo-/Hyperkaliämie, Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thromboembolie und Spannungspneumothorax.¹²

Unter dem Punkt Hypo-/Hyperkaliämie sind weitere metabolische Entgleisungen, z. B. weitere Elektrolytstörungen, Hypoglykämie oder Azidose/Alkalose mitgemeint.^{5,13–15}

Hypoxie

Hypoxie erhöht in den Kardiomyozyten den späten Natriumeinstrom. Ein erhöhter später Natriumeinstrom führt zu einer erhöhten intrazellulären Natriumkonzentration, was wiederum die Aktivität anderer Ionenkanäle und Transporter beeinflusst – beispielsweise der Na^+/K^+ -ATPase oder des $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Antiporters. Hierdurch kommt es in den Kardiomyozyten leichter zu frühen und späten Nachdepolarisationen sowie zu Veränderungen der Repolarisation, die zusammen zu Reentry-Arrhythmien (insbesondere Torsade-de-Pointes) und schlussendlich zum Kammerflimmern führen können.¹⁶

Die Hypoxie ist in der Reanimation oft die erste behandelte reversible Ursache, da meist bereits während des Basic Life Support mit der (Mund-zu-Mund-)Beatmung begonnen wird.¹⁷ Mit dem Eintreffen höher qualifizierter Kräfte (Rettungs-/Notfallsanitäter*innen, Notärzt*innen) steigt auch die Kompetenz in der Atemwegssicherung, wodurch eine vorliegende Hypoxie effektiver behandelt wird (durch Beutel-Masken-Beatmung, supraglottische Devices oder dem Goldstandard der endotrachealen Intubation).⁵

Hypovolämie

Hypovolämie bezeichnet eine Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens. Ursachen hierfür können Blutverlust nach innen oder außen (offene/geschlossene Frakturen, Varizenblutung), Flüssigkeitsverlust über den Gastrointestinaltrakt oder die Nieren (Erbrechen, Durchfall, Diuretika) oder über die Haut (Verbrennungen, Perspiratio) sein. Bei Hypovolämie sinkt der zentralvenöse Druck, wodurch das kardiale Schlagvolumen durch die verminderte Vorlast abnimmt (Frank-Starling-Mechanismus).¹⁸

Der Körper versucht im hypovolämen Zustand über verschiedene Kompensationsmechanismen den Kreislauf bzw. die Perfusion lebenswichtiger Organe so lange wie möglich aufrecht zu erhalten. Der Abfall des Blutdrucks führt über Stimulation von Pressorezeptoren zur Vasokonstriktion und somit zur Zentralisation des zirkulierenden Blutvolumens. Zudem steigen über eine Erhöhung des Sympathikotonus die Schlagfrequenz und Inotropie des Herzens. Aus dem Nebennierenmark freigesetzte Katecholamine (insb. Adrenalin) verstärken diese Kompensationsmechanismen zusätzlich.¹⁸

Vasokonstriktion und Blutdruckabfall führen zum Einstrom interstitieller Flüssigkeit in den Blutkreislauf. Über Sekretion von antidiuretischem Hormon (ADH) und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) sinkt die Salz- und Wasserausscheidung der Nieren. Diese Mechanismen zielen darauf ab, das verfügbare Blutvolumen zu erhöhen bzw. so lange wie möglich aufrecht zu erhalten.¹⁸

Können diese Kompensationsmechanismen den Kreislauf nicht (mehr) adäquat aufrechterhalten, kommt es zur Vollaussprägung des hypovolämischen Schocks. Wird nicht rechtzeitig interveniert, führt dieser unweigerlich zum Herz-Kreislauf-Stillstand.

Die Dekompensation tritt dabei in zwei aufeinanderfolgenden Phasen auf. Zunächst sinkt das Schlagvolumen über den Wegfall der Vorlast, bis ein kritischer systolischer Blutdruck von 20 mmHg unterschritten wird. Bei Unterschreitung dieses Blutdrucks versagt die Eigenperfusion des Herzens über die Herzkranzgefäße.

Die daraus folgende Ischämie des Myokards führt zum Zusammenbruch des kardialen Auswurfs und zur Asystolie.^{18,19}

Die Behandlung von Patient*innen im hypovolämischen Herz-Kreislauf-Stillstand besteht einerseits aus der kardiopulmonalen Reanimation, andererseits aber auch aus der umgehenden Blutstillung sowie dem raschen Ersatz intravasalen Volumens („*Don't pump an empty heart – fill it (with blood)!*“).^{13,20}

Hypo-/Hyperthermie

Hypothermie

Hypothermie – definiert als eine Körperkerntemperatur unter 35 °C – führt zu einigen Veränderungen der kardialen Physiologie. Sie wirkt durch Verlangsamung der Kaliumströme an den Kardiomyozyten negativ chronotrop. Die AV-Überleitungszeit erhöht sich, wodurch es zur Ausbildung von höhergradigen AV-Überleitungsstörungen kommen kann. Durch Verminderung des Ruhemembranpotenzials und Verlängerung der Dauer der Aktionspotenziale kommt es außerdem zur Verbreiterung der QRS-Komplexe und Verlängerung der QT-Zeit. Häufig treten Osborn-Wellen (J-Wellen) im EKG auf. Die proarrhythmogene Wirkung dieser Veränderungen führt schlimmstenfalls zum Kammerflimmern oder zur Asystolie.²¹⁻²⁴

Das Management von hypothermen Patient*innen richtet sich nach der vorliegenden Körperkerntemperatur und möglichen vorhandenen Lebenszeichen.^{20,21} Bei fehlenden Lebenszeichen sollen Patient*innen unter laufender CPR gerettet und anschließend in ein Krankenhaus mit Möglichkeit zum extrakorporalen Life Support (ECLS) transportiert werden.²⁵

Im Hypothermie-bedingten Herz-Kreislauf-Stillstand kann der HOPE-Score zur Prognoseabschätzung und Indikationsstellung eines ECLS herangezogen werden. In diesen Score fließen Faktoren wie Alter, Geschlecht, Serumkalium, CPR-Dauer, Körperkerntemperatur und eine potenziell vorliegende Asphyxie ein.²⁵

Hier kann die BGA also helfen, Patient*innen bereits präklinisch zu screenen und möglichst rasch in geeignete Zentren zu bringen.

ECLS soll nur dann begonnen werden, wenn im HOPE-Score zur Prognoseabschätzung zehn oder mehr Prozentpunkte erreicht werden und wenn die Transportzeit in ein entsprechendes Zentrum weniger als sechs Stunden beträgt.^{20,21}

Hyperthermie

Hyperthermie liegt bei Körperkerntemperaturen größer als 37,5–38,3 °C vor.²⁶ Die Reaktion des Körpers auf eine Erhöhung der Körperkerntemperatur besteht aus Vasodilatation zur Wärmeableitung an die Umwelt und aus Perspiration zur Kühlung via Verdunstung. Beide dieser Mechanismen vermindern die Vorlast, was über eine Steigerung der Herzfrequenz und Vasokonstriktion kompensiert wird. Dies erhöht den kardialen Sauerstoffbedarf, was insbesondere bei kardial vorbelasteten Patient*innen zur Ischämie des Herzens und so zum Kreislaufversagen führen kann.^{18,27}

Zudem kann Hyperthermie über direkte Beeinflussung der Kardiomyozyten zu malignen Rhythmusstörungen führen.^{28,29}

Ab einer Körperkerntemperatur von über 40,5 °C versagen die thermoregulatorischen Zentren des Diencephalon, was sich in Symptomen wie fehlender Schweißproduktion, Verwirrtheit und Bewusstseinsstörungen äußert. In weiterer Folge kommt es zum Hirn-ödem und letztendlich zum Tod.¹⁸

Auslöser einer erhöhten Körperkerntemperatur können Anstrengung, exogene Einflüsse (heiße Umgebungen, Wetterereignisse), endokrine Störungen (z. B. Phäochromozytom, thyreotoxische Krise) oder Intoxikationen (z. B. durch Sympathomimetika [MDMA, Kokain, etc.] oder Antipsychotika) sein.^{30–32}

Hyperthermie soll in der Reanimation durch externe Kühlung, Infusion gekühlter Infusionslösungen und – sofern sie durch exogene Noxen ausgelöst wurde – durch Gabe entsprechender Antidota therapiert werden.^{20,33} Die Körperoberfläche sollte dabei jedoch nicht zu schnell abgekühlt werden, da sonst die daraus folgende Vasokonstriktion der Haut die effektive Wärmeabgabe verhindert.¹⁸

Maligne Hyperthermie (MH) ist ein weiterer möglicher Auslöser für hyperthermiebedingte Herz-Kreislauf-Stillstände. Durch eine Mutation im Ryanodinrezeptor kommt es bei der Verabreichung von Succinylcholin oder bestimmter Inhalationsnarkotika, insbesondere von Fluranen wie Methoxy-, Sevo- oder Isofluran, zur unkontrollierten Ca^{2+} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Atypische Trigger wie MDMA, Kokain oder extreme körperliche Anstrengung können ebenfalls maligne Hyperthermien auslösen.³⁴

Durch den unkontrollierten Ca^{2+} -Ausstrom kommt es zu generalisierten Muskelzuckungen, die zu einem starken Anstieg der Körperkerntemperatur und des Sauerstoffverbrauchs führen. In weiterer Folge kommt es zur Azidose, Hyperkaliämie und zu Tachyarrhythmien.^{18,35} Die Behandlung besteht unter anderem aus der Gabe von Dantrolen, welches die Ca^{2+} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum hemmt, Kühlung und dem Ausgleich von Azidose und Hyperkaliämie.³⁵

Methoxyfluran ist ein Medikament, welches vor allem zur präklinischen Analgesie bei traumabedingten Schmerzen eingesetzt wird.^{36,37} Es gehört zur Gruppe der Flurane und kann somit maligne Hyperthermien auslösen.^{36,38}

Es existieren aktuell keine Fallberichte oder Studien über das Auftreten maligner Hyperthermien im präklinischen Setting. Durch die Freigabe von Methoxyfluran für Notfallsanitäter*innen mit Notkompetenz „Venenzugang und Infusion“ in Tirol im November 2025 ist es jedoch denkbar, dass es durch den vermehrten präklinischen Einsatz zur Auslösung maligner Hyperthermien bei Patient*innen mit vorher unbekannter Veranlagung kommen könnte.³⁹

Hyper-/Hypokaliämie und sonstige metabolische Ursachen

Elektrolytstörungen

Siehe Kapitel 1.2.2.4 *Elektrolytstörungen*.

Azidose

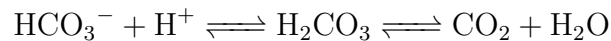
Eine Azidose liegt ab einem pH-Wert von $< 7,35$ vor.⁴⁰

Der verminderte pH-Wert führt im Herzen zu einer Verminderung der Kontraktilität (negative Inotropie) und steigert die Wahrscheinlichkeit von Reentry-Kreisläufen, frühen Nachdepolarisationen und Arrhythmien.^{41,42}

Diese arrhythmogenen Effekte sind wahrscheinlich auf die Beeinflussung des Elektrolythaushalts der Kardiomyozyten über die Na^+/K^+ -ATPase, $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Austauscher und Kaliumkanäle zurückzuführen.⁴³

Neben den kardialen Effekten der Azidose vermindert der niedrige pH-Wert die Wirkung endo- und exogener Katecholamine auf das kardiovaskuläre System.⁴⁴

Obwohl das Puffern einer Azidose, die zum Herz-Kreislauf-Stillstand geführt hat, eine intuitive Therapie darstellt, sollte die Indikation hierzu streng gestellt werden. Aufgrund der Reaktion von Bikarbonat (HCO_3^-) mit H^+ -Ionen entsteht freies CO_2 .⁴⁵



Durch Zugabe von Bikarbonat verlagert sich über die Entstehung von Kohlensäure (H_2CO_3) und dessen spontane Dissoziation zu CO_2 und H_2O die Reaktionsgleichung des Bikarbonat-Puffersystems nach rechts. Somit fällt viel freies CO_2 an, welches über die Lungen abventiliert werden muss. Ist die respiratorische CO_2 -Elimination aufgrund von Hypoventilation oder schlechten Kreislaufverhältnissen gestört, diffundiert das entstandene CO_2 in die Zellen und vermindert dort den pH-Wert – es kommt also zur paradoxen Verschlimmerung der eigentlich zu behandelnden Azidose.^{46–48}

Natriumbikarbonat (NaHCO_3 , auch NaBic genannt), welches häufig als Pufferlösung eingesetzt wird, ist eine hypertone Lösung. 8,4%iges NaBic enthält 1000 mmol/l Natrium, während die physiologische Natriumkonzentration im Serum 135–145 mmol/l beträgt.^{49,50}

Manche Studien berichten, dass hypertone (Puffer-)Lösungen in der CPR den Aortendruck und somit den kardialen Perfusionsdruck und die Wahrscheinlichkeit für einen ROSC verringern.^{46,51} Andere Studien berichten jedoch das Gegenteil – eine Verbesserung der ROSC-Rate bei Infusion hypertoner Lösungen.^{52,53}

Alkalose

Alkalose ist definiert als ein Blut-pH $> 7,45$.⁴⁰

Obwohl die Alkalose eine leicht positiv inotrope Wirkung auf das Herz hat, vermindert sie gleichzeitig über vasokonstriktive Effekte die Angina-Schwelle und erhöht zudem die Wahrscheinlichkeit für refraktäre supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien.⁵⁴

Weiters führt ein steigender pH-Wert zu einem Kaliumshift nach intrazellulär. Die dadurch auftretende Hypokaliämie begünstigt ebenfalls das Auftreten maligner Arrhythmien.^{54–56}

Hypoglykämie

Hypoglykämien können über zwei Mechanismen zu malignen Herzrhythmusstörungen führen: Einerseits erhöht eine akute Hypoglykämie über die Unterdrückung repolarisierender Kaliumströme die QT-Zeit und das Risiko für ventrikuläre Tachykardien, andererseits führt sie zur Ausschüttung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark.^{57,58} Adrenalin und Noradrenalin wirken sowohl direkt QT-Zeit-verlängernd, als auch über den begleitenden Abfall des Serumkaliums proarrhythmogen.⁵⁷ Diese direkten und indirekten arrhythmogenen Effekte der Hypoglykämie können schlimmstenfalls zum Herz-Kreislauf-Stillstand führen.⁵⁹

Da in der Präklinik geläufige BGA-Geräte sowohl den Glukosespiegel, als auch das Serumkalium messen können, ermöglicht die Blutgasanalyse noch in der Reanimationssituation den zielgerichteten Ausgleich dieser Stoffwechselfparameter.^{60,61}

Die Behandlung der Hypoglykämie in der CPR besteht aus der intravenösen Gabe von 0,2 g/kgKG Glukose mit Kontrolle der Blutglukose nach 5–10 Min. Die Glukosegabe kann bei Bedarf wiederholt werden, bis Normoglykämie erreicht wird.⁵

Herzbeutelamponade

Physiologischerweise füllen geringe Mengen (15–30 ml) seröser Flüssigkeit den Raum zwischen Peri- und Epikard aus.⁶²

Übersteigt eine akute Erhöhung dieser Flüssigkeitsmenge auf über ca. 200 ml die Dehnungsfähigkeit des Perikards, z. B. im Rahmen einer Perikarditis, penetrierender Herztraumata oder Aorten-/Herzwandruptur, kommt es zur Kompression des Herzens. Dies erhöht den diastolischen Ventrikeldruck und vermindert so die diastolische Füllung und das Schlagvolumen. Die daraus resultierende Verminderung des Herzzeitvolumens (HZV) führt zum kardiogenen Schock. Schreitet dieser voran, kommt es in letzter Konsequenz zum Herz-Kreislauf-Stillstand.^{18,62,63}

Die Diagnose einer Herzbeutelamponade während der CPR kann durch Anamnese und über Ultraschall gestellt werden. Behandelt wird sie durch Perikardpunktion oder Thorakotomie.⁵

Intoxikation

Als Auslöser für intoxikationsbedingte Out-of-Hospital Cardiac Arrests (Herz-Kreislauf-Stillstände außerhalb eines Krankenhauses, OHCA) kommen viele Substanzen infrage, insbesondere Opioide, Ionenkanalblocker und andere Medikamente.^{64,65} Nachfolgend sind beispielhaft die Opioid- und Polysubstanzintoxikation aufgeführt. Für weitere Formen der Vergiftung, bei denen die präklinische Blutgasanalyse relevant ist, siehe Kapitel 1.2.2.8 *Medikamentenintoxikation* und Kapitel 1.2.2.8 *Rauchgasintoxikation*.

Opioide

Opioide sind Stoffe, die ihre Wirkungen (u. a. Analgesie, Sedierung, Atemdepression, Miosis) über Opioid-Rezeptoren entfalten. Vertreter dieser Wirkstoffklasse sind beispielsweise Opium, Morphin, Heroin, Fentanyl oder Remifentanyl.³⁴

Die atemdepressive Wirkung dieser Substanzen wird über μ_2 -Rezeptoren im medullären Atemzentrum vermittelt, die dessen Empfindlichkeit gegenüber einem Abfall des PaCO_2 verringern, wodurch der Atemantrieb gehemmt wird.⁶⁶

Bei einer Opioid-Überdosierung kann es über diesen Mechanismus zum Atemstillstand und in weiterer Folge zum hypoxämischen Herz-Kreislauf-Stillstand kommen.⁶⁶ Opioide sind häufig die hauptverantwortliche Substanzklasse für Intoxikationen, die zum OHCA führen, insbesondere in den Vereinigten Staaten von Amerika.⁶⁷ Auch in Österreich sind intoxikationsbedingte OHCA oftmals durch Opioide bedingt.⁶⁴

Naloxon ist ein kompetitiver Antagonist an allen Opioidrezeptoren und kann somit als Antidot für Opioid-Überdosierungen eingesetzt werden.⁶⁶ Hierbei sollte die Dosis insbesondere bei opioidabhängigen Patient*innen so titriert werden, dass die Atemdepression aufgehoben und die Schutzreflexe wiederhergestellt werden, die analgetische und sedierende Wirkung jedoch erhalten bleibt.³⁴ Zu hohe Dosen können akute Entzugssymptome auslösen.

Durch die Halbwertszeit von 1–4 Stunden klingt die antagonistische Wirkung von Naloxon oft schneller ab, als die atemdepressive Wirkung des zu antagonisierenden Opioids. So hat oral eingenommenes Morphin beispielsweise eine Wirkdauer von 3–4 Stunden.⁶⁶ Hierdurch kann es zum sog. Rebound-Phänomen, also zum Wiedereinsetzen der Atemdepression kommen, weshalb die Naloxongabe regelmäßig wiederholt werden muss.³⁴

Aktuell gibt es keine Evidenz über den Nutzen von Naloxon in der Reanimation bei Opioid-Intoxikation, weshalb es in den aktuellen ERC-Guidelines nicht empfohlen wird.^{20,68}

Polysubstanzintoxikation

Oftmals sind Patient*innen im intoxikationsbedingten Herz-Kreislauf-Stillstand durch mehr als eine Substanz vergiftet. Durch die Vielzahl an Stoffen, die alleine oder in Kombination bei Vergiftung zum Herz-Kreislauf-Stillstand führen können, gestaltet sich die Differenzialdiagnostik oft schwierig.^{65,69}

In der Reanimation sollte frühestmöglich Kontakt mit einem Vergiftungszentrum aufgenommen werden. Oftmals sind lang andauernde Reanimationen notwendig. In allen Patient*innen sollten die Elektrolyte und der Blutzuckerspiegel ausgeglichen werden, wobei die BGA helfen kann.^{20,65}

Thrombembolie

Obwohl Myokardinfarkte oder Schlaganfälle auch zum Herz-Kreislauf-Stillstand führen können, zählen diese mangels adäquater Therapiemöglichkeiten am Einsatzort nicht zu den thrombembolischen reversiblen Ursachen für OHCA.

Durch die Möglichkeit der präklinischen Thrombolyse ist diese Klassifikation der Pulmonalarterienembolie (PAE) vorbehalten.

Pulmonalarterienembolie

Eine PAE tritt auf, wenn Thromben aus dem venösen System, hauptsächlich aus den tiefen Bein- oder Beckenvenen, über das rechte Herz in den Pulmonalkreislauf gelangen. Dort verlegen sie die Verzweigungen der Lungenarterien und behindern so den pulmonalen Blutfluss. Die Blockade größerer Lungenarterien erhöhen die Nachlast des rechten Ventrikels. Bei sukzessivem Pumpversagen des rechten Ventrikels erhöht sich der Druck im rechten Vorhof und im venösen System. Diese Druckerhöhung führt zur Verdrängung des Ventrikelseptums nach links, was die diastolische Füllung und das enddiastolische Volumen des linken Herzens reduziert – das HZV sinkt, es kommt zum kardiogenen Schock. Die Blockade der Lungenarterien reduziert zudem die Vorlast des linken Ventrikels, wodurch im Verlauf der Kreislauf komplett zusammenbrechen kann.⁷⁰

Mögliche Symptome einer Lungenembolie umfassen Brustschmerzen, Tachy- bzw. Dyspnoe, Hypotonie, Hämoptysis oder Synkopen.⁷⁰

Im Herz-Kreislauf-Stillstand liegt bei zugrundeliegender PAE häufig pulslose elektrische Aktivität oder Asystolie vor – Rhythmen, die mit einem schlechten Outcome assoziiert sind.⁷⁰

Die Diagnose der PAE kann unter Umständen bereits während der CPR mittels Ultraschall gestellt werden. Es zeigen sich in der transthorakalen Echokardiographie ein dilatierter rechter Ventrikel, paradoxe Bewegungen des Ventrikelseptums und ausgeprägte Trikuspidalklappeninsuffizienz mit Regurgitation.⁷⁰ Ein im Herz-Kreislauf-Stillstand dilatierter rechter Ventrikel allein reicht jedoch nicht für die Diagnose einer PAE aus.^{5,71}

Spannungspneumothorax

Führt ein Ventilmechanismus zur Ansammlung von Luft im Pleuraraum, die weder nach innen noch nach außen entweichen kann, so spricht man von einem Spannungspneumothorax. Durch die sukzessive Erhöhung des Drucks im Pleuraraum kommt es zur Kompression der noch belüfteten Lungenareale und zur Verdrängung des Mediastinums auf die nicht betroffene Seite. Infolgedessen sinkt der venöse Rückstrom und somit auch das Herzzeitvolumen, was zu ausgeprägten Schockzuständen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand führen kann.^{45,72}

Die Diagnose eines Spannungspneumothorax kann zusammen mit der Anamnese bzw. körperlichen Untersuchung (Prellmarken, Wunden, Thoraxinstabilität, etc.), durch Auskultation (abgeschwächtes Atemgeräusch am betroffenen Hemithorax) und mittels Pleurasonographie gestellt werden. In dieser zeigt sich fehlendes Pleuragleiten bzw. ein nicht detektierbarer Pleuraspalt.^{73–75}

Die Behandlung eines Spannungspneumothorax während der CPR besteht aus der Anlage einer Thoraxdrainage in den betroffenen Hemithorax bzw. der beidseitigen Entlastungspunktion.^{5,45,72}

Abbruch von Reanimationsmaßnahmen

Die Entscheidung, eine kardiopulmonale Reanimation abubrechen, wird häufig anhand weniger objektiver Parameter getroffen (u. a. Alter, Vorerkrankungen/Verletzungen, Reanimationsdauer, etCO_2) und erfordert ein hohes Maß an klinischer Erfahrung. Die Blutgasanalyse kann hier weitere wertvolle Parameter liefern, anhand derer man die Fortführung oder den Abbruch von Reanimationsmaßnahmen begründen kann. Der Abbruch soll dabei nie allein durch die Ergebnisse einer BGA entschieden werden – vielmehr bilden diese eine weitere Facette in der Entscheidungsfindung.⁵

1.2.2.2 Respiratorische Störungen

Respiratorische Insuffizienz

Kann die für einen suffizienten Gasaustausch nötige Atemarbeit nicht mehr aufgebracht werden, so liegt eine respiratorische Insuffizienz vor. Dabei sind sowohl die Sauerstoffaufnahme als auch die Elimination von Kohlendioxid stark beeinträchtigt. Dies bedeutet, dass selbst der Sauerstoffbedarf des Ruhemetabolismus, inklusive des O_2 -Bedarfs der Atemarbeit selbst, nicht mehr gedeckt werden kann.⁴⁵

Leitsymptom der akuten respiratorischen Insuffizienz ist ein PaO_2 -Abfall auf < 50 mmHg unter Raumluft ($\text{FiO}_2 = 0,21$) oder ein $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg bei einem $\text{FiO}_2 > 0,5$ und gleichzeitiger Tachypnoe $> 35/\text{min}$.⁴⁵

Weitere Symptome der (drohenden) respiratorischen Insuffizienz sind eine Abnahme des Atemzugvolumens (AZV), paradoxe Atmung oder Hechelatmung (Atemfrequenz [AF] erhöht, AZV erniedrigt). Durch Erhöhung des Sympathikotonus kommt es zudem zu psychomotorischer Unruhe, Tachykardie, Hypertonie und vermehrtem Schwitzen. Fakultativ können auch Dyspnoe und Zyanose auftreten.⁴⁵

Prinzipiell gibt es zwei Pathomechanismen, die eine respiratorische Insuffizienz auslösen können: Das Versagen des Lungenparenchyms (*Oxygenierungsversagen*) und/oder das Versagen der Atempumpe (*Ventilationsversagen*).⁴⁵

Das Oxygenierungsversagen zeichnet sich durch eine Abnahme des PaO_2 und einer Zunahme der alveoloarteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO_2) aus.

Im Ventilationsversagen steigt hingegen der arterielle Kohlendioxidpartialdruck (PaCO_2) durch unzureichende pulmonale Elimination von CO_2 .⁴⁵

Eine gleichzeitige Erniedrigung des PaO_2 und des PaCO_2 wird als *respiratorische Partialinsuffizienz* bezeichnet. Ist der PaO_2 erniedrigt, der PaCO_2 jedoch erhöht, so liegt eine *respiratorische Globalinsuffizienz* vor.⁴⁵

Mittel der Wahl in der Diagnosestellung und Quantifizierung respiratorischer Störungen ist die Blutgasanalyse. Anhand dieser kann auch die Indikation für den Einsatz maschineller Atemhilfen gestellt werden.⁴⁵

Mögliche Ursachen für das Lungenparenchymversagen sind das kardiogene Lungenödem, das akute Atemnotsyndrom (ARDS), Pneumonie, Lungenfibrose oder ein (Spannungs-)Pneumothorax.⁴⁵

Ein Atempumpversagen kann zentrale oder periphere Ursachen haben. Zentrale Ursachen sind Störungen des Atemzentrums (z. B. durch Schädel-Hirn-Traumata oder Intoxikationen) oder Störungen der Innervation (z. B. bei traumatischer Querschnittslähmung).⁴⁵

Periphere Ursachen sind beispielsweise obstruktive oder restriktive Ventilationsstörungen, Störungen der Thoraxwand (z. B. bei Serienrippenfraktur) oder neuromuskuläre Störungen (z. B. Myasthenia gravis, Muskelatrophie, Botulismus).⁴⁵

Die häufigste Ursache für das Atempumpversagen ist die akute Exazerbation einer COPD (AECOPD).⁴⁵

Ventilations-Perfusions-Mismatch

In physiologischen Zuständen entspricht das alveoläre CO_2 bzw. das endtidale CO_2 (etCO_2) mit einer Differenz von 3–5 mmHg weitestgehend dem im Blut herrschenden PaCO_2 .⁴⁵

Erhöht sich diese Differenz, ist dies ein Ausdruck einer Störung des Gleichgewichts aus Lungenventilation und -perfusion (sog. Ventilations-Perfusions-Mismatch). Ein solches Ungleichgewicht kann durch erhöhte Totraumventilation oder Störungen der Lungendurchblutung verursacht werden.⁴⁵

Kommt es z. B. bei COPD zu erhöhter Totraumventilation oder aufgrund von Kreislaufchock, Pulmonalarterienembolie (PAE), erhöhtem pulmonalen Rechts-Links-Shunt oder im Herz-Kreislauf-Stillstand zur Minderperfusion der Lunge, so erhöht sich die AaDCO_2 .⁴⁵

Da die genaue AaDCO₂ in beatmeten kritisch kranken Patient*innen ohne vorliegende Blutgasanalyse nicht bekannt ist, kann in diesem Patient*innenkollektiv das etCO₂ nur eingeschränkt als Surrogatparameter für den PaCO₂ und somit zur Einstellung von Beatmungsparametern herangezogen werden.^{76–80}

Mithilfe der präklinischen BGA kann die Beatmung hingegen exakt anhand des tatsächlichen und gewünschten PaCO₂ eingestellt werden.

Akutes Atemnotsyndrom

Unter dem akuten Atemnotsyndrom (ARDS) versteht man ein Krankheitsbild, welches durch ein akutes Parenchymversagen der Lunge zu einem hypoxämen Lungenversagen führt.⁴⁵

Nach einer akuten generalisierten pulmonalen Entzündungsreaktion kommt zu einer Permeabilitätsstörung der Kapillarmembranen und der Ausbildung eines nicht-kardiogenen Lungenödems.⁴⁵

ARDS kann pulmonale und extrapulmonale Auslöser haben. Pulmonale Ursachen sind beispielsweise Pneumonien, Inhalationstraumata, Aspirationsverletzungen oder Pulmonalarterienembolien.⁴⁵

Extrapulmonale Erkrankungen, die ein ARDS auslösen können, sind z. B. Sepsis, Polytraumata, Intoxikationen, Leber-/Nierenversagen oder disseminierte intravasale Koagulopathie.⁴⁵

Horovitz-Index

Der Oxygenierungsindex nach Horovitz kann zur Beurteilung des transpulmonalen Sauerstofftransports herangezogen werden und dient zur Einteilung der Schwere eines ARDS. Je höher der inspiratorische Sauerstoffanteil sein muss, um einen gewissen arteriellen Sauerstoffpartialdruck aufrecht zu erhalten, desto schlechter (kleiner) ist der Horovitz-Quotient.⁴⁵

$$\text{Horovitz-Index [mmHg]} = \frac{\text{PaO}_2}{\text{FiO}_2}$$

In Lungengesunden liegt der Horovitz-Quotient über 450 mmHg. Werte unter 350 mmHg sind pathologisch.

Ab Werten von ≤ 300 mmHg liegt ein mildes, ≤ 200 mmHg ein mäßig ausgeprägtes und ab ≤ 100 mmHg ein schweres ARDS vor.^{45,81}

Maschinelle Beatmung

Hauptziel der maschinellen Beatmung ist die Sicherstellung des pulmonalen Gasaustauschs durch partielle oder vollständige Übernahme der Atemarbeit. Sie kann invasiv oder nichtinvasiv erfolgen.⁴⁵

Die invasive Beatmung mittels endotrachealer Intubation bietet zugleich einen Schutz vor Aspiration und stellt somit den Goldstandard der Atemwegssicherung dar. Sie sollte bei Patient*innen angewandt werden, die aufgrund verminderter oder fehlender Schutzreflexe nicht in der Lage sind, ihren eigenen Atemweg adäquat zu sichern.^{45,81}

Präklinische Indikationen für invasive Beatmung sind akute oder drohende Atemwegsverlegung, tiefe Bewusstlosigkeit und akute respiratorische Insuffizienz mit NIV-Versagen oder dem Vorliegen von NIV-Kontraindikationen.⁸¹

Nichtinvasive Beatmung

Haupt-Indikationen für den Beginn einer nichtinvasiven Beatmung (NIV) in der Präklinik sind die AECOPD und das Lungenödem. Auch bei (drohender) respiratorischer Insuffizienz kann sie eingesetzt werden, um die Spontanatmung der Patient*innen zu unterstützen und die adäquate Oxygenierung und Ventilation sicherzustellen.⁴⁵

Zudem kann NIV im Rahmen der Präoxygenierung vor Narkoseeinleitung und Intubation eingesetzt werden.⁸²

Absolute Kontraindikationen für die nichtinvasive Beatmung sind unter anderem fehlende Spontanatmung bzw. Schnappatmung, ein verminderter Atemantrieb, ein verlegter Atemweg, Patient*innen im nicht-hyperkapnischen Koma oder mit gastrointestinalen Blutungen bzw. Ileus.^{45,83}

Relative Kontraindikationen sind unzureichende Schutzreflexe, hyperkapnisches Koma oder Agitation bzw. fehlende Kooperation mit der Beatmung.^{45,83}

Neben den erwähnten Kontraindikationen gibt es weitere Kriterien, bei deren Eintreten eine laufende NIV abgebrochen und die endotracheale Intubation erwogen werden soll:⁴⁵

- Zunehmende Bewusstseinstörung
- Aspirationsgefahr bzw. Aspiration
- „Rapid Shallow Breathing“ mit einer Atemfrequenz über 35/min und einem AZV < 300 ml
- Anstieg des PaCO₂ über den Ausgangswert bzw. > 15–20 % mit Abfall des pH auf ≤ 7,2
- Abfall des Horowitz-Index auf < 100 mmHg

Erfolgskriterien der NIV sind Linderung der Dyspnoe und Verbesserung der Vigilanz, eine Abnahme des PaCO₂, eine Zunahme des PaO₂ und des pH-Werts und eine Reduktion des Sympathikotonus.⁸⁴

Neben der klinischen Beurteilung kann mittels serieller Blutgasanalysen während der nichtinvasiven Beatmung dessen therapeutische Wirkung (oder das Ausbleiben selbiger) quantifiziert werden. Ebenso ermöglicht die BGA die individuelle Anpassung der Beatmungsparameter anhand objektiver Messergebnisse.

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

COPD ist gekennzeichnet durch das gleichzeitige Auftreten dreier Lungenpathologien: chronischer Bronchitis, Obstruktion der kleinen Atemwege und emphysematischer Destruktion der Alveolen.⁴⁵

Aus diesen Pathologien folgt eine Erhöhung des Atemwegswiderstands und der Ausbildung eines intrinsischen PEEP (*positive end-expiratory pressure*). Hieraus resultiert eine Überblähung der Lungen (sog. „Air trapping“) und eine Erhöhung der Totraumventilation, die wiederum zu einer vergrößerten AaDCO₂ führt (siehe auch Kapitel 1.2.2.2 *Respiratorische Insuffizienz*).⁴⁵

Symptome der COPD sind ein verlängertes Expirium, produktiver Husten, Dyspnoe, sowie Rasselgeräusche.⁴⁵

Intrinsischer PEEP

Die Höhe des intrinsischen PEEP spiegelt in der COPD den Grad der Lungenüberblähung wieder. Der bei COPD erhöhte Atemwegswiderstand führt zu einem expiratorischen Restfluss am Ende der Ausatmung, der überwunden werden muss, um überhaupt einen inspiratorischen Fluss zu erzeugen. Die Atemarbeit, die hierfür aufgewandt werden muss, wird auch als *isometrische Atemarbeit* bezeichnet. Sie ist abhängig von der Größe des intrinsischen PEEP und kann bis zu 50 % der Gesamt-Atemarbeit betragen.⁴⁵

Akute Exazerbation

Entzündliche Bronchokonstriktion und/oder Schleimproduktion mit vermehrtem „Air trapping“ können zur akuten Verschlechterung, also Exazerbation, der bestehenden COPD-Symptomatik führen (AECOPD).⁸⁵ Die AECOPD ist die häufigste Ursache für das Atempumpversagen (siehe Kapitel 1.2.2.2 *Respiratorische Insuffizienz*).⁴⁵

Symptome der Exazerbation sind Tachydyspnoe, Einsatz der „Lippenbremse“ zur Erzeugung eines extrinsischen PEEP, Orthopnoe und meist insuffizienter Husten. Auskultatorisch zeigen sich feuchte oder trockene Rasselgeräusche bis hin zur „silent lung“, bei der durch fehlenden Gasfluss auskultatorisch keine Atemgeräusche hörbar sind.⁴⁵

Die Initialtherapie der AECOPD besteht aus der Inhalation kurzwirksamer β -Mimetika und Parasympatholytika (z. B. Salbutamol und Ipratropiumbromid) und der Gabe von Glukokortikoiden (z. B. Prednisolon). Bei einer SpO_2 von $< 88\%$ soll diese durch Sauerstoffgabe auf 88–92 % titriert werden.⁸⁶

Die Deutsche Atemwegsliga empfiehlt in den aktuellen Leitlinien zur COPD bzw. AECOPD bei einer $SpO_2 \leq 90\%$ unter Raumluft oder unter gleicher Flussrate wie bei bestehender Langzeitsauerstofftherapie (LTOT), insbesondere aber auch bei Zeichen respiratorischer Insuffizienz, die Durchführung einer arteriellen BGA.⁸⁶

Aufbauend darauf soll bei akuter hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz mit einem pH-Wert $< 7,35$ und dem Fehlen absoluter Kontraindikationen mit der nichtinvasiven Beatmung begonnen werden. Bei leichter AECOPD und pH-Werten von $> 7,35$ ist die NIV jedoch nicht empfohlen.⁸⁶

Werden Patient*innen in der AECOPD beatmet – invasiv wie nichtinvasiv – sind periodische Blutgasanalysen zur Einstellung bzw. Anpassung der Beatmungsparameter sowie zur Überwachung des Behandlungsverlaufs essenziell.^{83,86}

1.2.2.3 Metabolische Störungen

Hyperglykämie

Hyperglykämie tritt häufig als Begleitsymptom bei einer Vielzahl von Erkrankungen oder im Rahmen physiologischer Störungen auf. Klassischerweise im schlecht eingestellten Diabetes mellitus, jedoch auch als Stressreaktion oder als unerwünschte Arzneimittelwirkung z. B. bei Glukokortikoiden oder Diuretika.^{66,87}

Die diabetische Ketoazidose (DKA) oder das hyperosmolar-hyperglykämische Syndrom (HHS) sind schwerwiegende Komplikationen des Diabetes mellitus.

Aber auch unabhängig von hyperglykämischen Syndromen wie der DKA oder dem HHS kann die akute Hyperglykämie am Herzen die QT-Zeit verlängern und so das Risiko für Arrhythmien erhöhen.⁸⁸ Zudem konnte im Tierversuch gezeigt werden, dass akute Hyperglykämien über Veränderungen des Aktionspotenzials und vermehrten frühen Nachdepolarisationen an den Kardiomyozyten proarrhythmogen wirken können.⁸⁹

Diabetische Ketoazidose

Die diabetische Ketoazidose (DKA) ist eine durch die Trias aus Hyperglykämie, Ketose und Azidose gekennzeichnete Stoffwechselstörung, die durch einen relativen oder absoluten Insulinmangel ausgelöst wird. Ohne die Möglichkeit, Glukose zu verarbeiten, gerät der Körper in einen katabolen Stoffwechselzustand: Glykogenspeicher werden geleert, Muskelgewebe zu Aminosäuren abgebaut und Triglyceride aus dem Fettgewebe zu freien Fettsäuren hydrolysiert.⁹⁰ In der Leber werden die freien Fettsäuren zu den Ketonkörpern β -Hydroxybutyrat und Acetoacetat oxidiert. Diese starken Säuren verbrauchen rasch im Blut verfügbare Pufferbasen und erzeugen so eine metabolische Azidose (Ketoazidose) mit vergrößerter Anionenlücke.^{90,91}

Sobald der Blutzuckerspiegel die Nierenschwelle von ca. 180 mg/dl (10 mmol/l) überschreitet, kommt es zur Glukosurie und somit zum Flüssigkeits- und Elektrolytverlust. Die osmotische Wirkung der Ketonkörper verschärft diese renalen Verluste zusätzlich.^{40,91}

Typischerweise tritt die diabetische Ketoazidose als Erstmanifestation eines bis dahin unerkannten Typ-1-Diabetes mellitus auf. Sie kann aber auch durch akute Erkrankungen, die mit einer katabolen Stoffwechsellage einhergehen, ausgelöst werden. Auch Medikamente wie Diuretika, Kortikosteroide oder SGLT-2-Hemmer können eine DKA auslösen.⁹²

Leitsymptom der DKA ist die sogenannte „Kußmaul-Atmung“ mit schnellen, tiefen Atemzügen, oftmals begleitet von charakteristischem Acetongeruch der Atemluft. Weitere Symptome sind Hypotonie, Durst, Übelkeit/Erbrechen, Bauchschmerzen, Muskelkrämpfe und in schweren Fällen Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma.⁹²

Laborchemisch zeigt sich die diabetische Ketoazidose mit Blutglukosewerten > 250 mg/dl (13,9 mmol/l), Ketonämie/Ketonurie, pH-Werten $< 7,35$ (arteriell) bzw. $< 7,3$ (venös) und Bikarbonat-Spiegeln < 15 mmol/l. Der angegebene Grenzwert der Blutglukose ist hierbei immer im klinischen Kontext zu betrachten und stellt keineswegs eine fixe Grenze dar.⁹²

Die Therapie der DKA besteht aus dem Ausgleich des Flüssigkeitsmangels mittels Vollelektrolytlösung, der Substitution von Kalium und der Senkung des Glukosespiegels unter engmaschiger Überwachung der Vitalparameter.^{91,92} Zudem sollten mögliche auslösende Erkrankungen (Myokardinfarkt, Infekt, etc.) diagnostiziert und therapiert werden. Bikarbonat-Puffer wie NaBic sollten nur bei suffizienter Ventilation und pH-Werten unter 7,0 gegeben werden.⁹²

Hyperosmolar-hyperglykämisches Syndrom

Im hyperosmolar-hyperglykämischen Syndrom existiert zwar genug Insulin, um die Lipolyse und Ketogenese zu verhindern, jedoch nicht genug, um die Serumglukose adäquat verstoffwechseln zu können.⁹⁰ Hierdurch kommt es zu einer massiven Hyperglykämie mit Glukosespiegeln von über 540 mg/dl (30 mmol/l).⁹²

Das HHS tritt häufiger bei Patient*innen mit Typ-2-Diabetes mellitus, als bei Typ-1-Diabetiker*innen auf. In seltenen Fällen ist es jedoch möglich, dass Patient*innen zugleich sowohl ein DKA als auch ein HHS erleiden. Auslöser des HHS sind oftmals Infektionen.^{87,90,92}

Im Gegensatz zur DKA, die sich innerhalb weniger Stunden ausprägen kann, entwickelt das HHS seine Symptome über Tage bis Wochen. Diese Symptome umfassen Verwirrung, Krampfanfälle und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma.⁹⁰

Pathophysiologisch steht hinter den Symptomen eine massive Hypovolämie bei gleichzeitig ausgeprägter Hyperosmolarität des Blutes (> 320 mOsm/kg) durch die osmotische Wirkung der Blutglukose.^{87,90,92} Haupttherapie der HHS sind der Flüssigkeitsausgleich und die Korrektur der Hyperosmolarität. Das Serumnatrium sollte dabei jedoch nicht schneller als 10 mmol/l/24h gesenkt werden, da es sonst zur Entstehung von Hirnödemen kommen kann.

Weiters soll, wie bei der DKA, Kalium substituiert und der Blutglukosespiegel langsam ausgeglichen werden, wobei dieser oftmals bereits durch den Flüssigkeitsausgleich sinkt. Gleich wie bei der DKA sollten Patient*innen hierbei intensivmedizinisch überwacht werden.⁹²

Sick Day Rules

Sick Day Rules sind Empfehlungen für das Pausieren bestimmter Medikamente, wenn chronisch kranke Patient*innen zusätzlich eine akute Erkrankung erleiden (z. B. einen respiratorischen Infekt oder Gastroenteritis bei bestehendem Diabetes mellitus). Das Ziel dieser Empfehlungen ist das Vermeiden unerwünschter Arzneimittelwirkungen (UAW).⁹³

Patient*innen mit Diabetes mellitus sollen Medikamente wie Metformin oder SGLT-2-Hemmer bei Erbrechen, Durchfall oder allgemeinen Infektsymptomen absetzen, da es sonst zu starken UAW kommen kann. Missachten dieser Empfehlungen kann bei Einnahme von Metformin zu ausgeprägten Laktatazidosen führen oder bei SGLT-2-Hemmern euglykämie Ketoazidosen auslösen.⁹³⁻⁹⁵

Mittels präklinischer Blutgasanalyse können solche metabolische Störungen bereits am Einsatzort erkannt und gezielt behandelt werden.⁹⁶

1.2.2.4 Elektrolytstörungen

Elektrolytstörungen können zu diversen Symptomen mit verschiedenen Ausprägungsgraden führen, was die Diagnostik ohne Laboranalyse erschwert. Bei vermuteten Elektrolytstörungen, insbesondere der Hyper- oder Hypokaliämie, dient die präklinische Blutgasanalyse der Diagnosesicherung und Überwachung eingeleiteter Therapien.^{5,13,97}

Kalium

Der physiologische Kaliumspiegel im Serum liegt zwischen 3,5–5,0 mmol/l.⁵⁰ Der Gradient von intra- zu extrazellulärem Kalium wird durch aktive Transportmechanismen (u. a. Na^+/K^+ -ATPase, H^+/K^+ -ATPase) aufrechterhalten und ist ein wichtiger Faktor für die Entstehung zellulärer Membranpotenziale.^{40,50}

Insulin, β -adrenerge Katecholamine, Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts, Schilddrüsenhormone und Aldosteron beeinflussen das Serumkalium durch Veränderung der Kaliumausscheidung oder Verschiebung von Kaliumionen nach intra- oder extrazellulär.^{40,98}

Hypokaliämie

Hypokaliämie tritt bei Kaliumspiegeln $< 3,5$ mmol/l auf. Symptome umfassen Muskelschwäche bis -paralyse, Obstipation bis zum paralytischen Ileus und Herzrhythmusstörungen – insbesondere bei Patient*innen, die kardial vorerkrankt sind.⁹⁹ Typische EKG-Veränderungen sind dabei flache oder invertierte T-Wellen, U-Wellen, Blockbilder und/oder Tachyarrhythmien bis hin zum Kammerflimmern.^{40,50,100} Schwere Hypokaliämien mit Serumkalium $< 2,0$ mmol/l können durch Lähmung der Atemmuskulatur zu respiratorischem Versagen führen.⁹⁹

Mögliche Ätiologien der Hypokaliämie sind Diarrhö, Laxantienabusus, Diuretika, Alkalose, β -Mimetika oder Insulingabe.^{99,100}

Die Therapie der Hypokaliämie besteht aus der Substitution von Kalium, bevorzugterweise oral. Im Notfall, z. B. bei Kammerflimmern, sollen jedoch 10–20 mmol Kalium intravenös appliziert werden.^{5,100}

Hyperkaliämie

Hyperkaliämien mit Kaliumspiegeln $> 5,0$ mmol/l resultieren häufig in Schwäche, Parästhesien, Palpitationen und malignen Herzrhythmusstörungen. Klassische EKG-Veränderungen sind dabei hohe, spitze („zeltförmige“) T-Wellen, Blockbilder, verbreiterte QRS-Komplexe und Rhythmusstörungen wie Kammerflimmern oder Asystolie.^{40,50,100} Hyperkaliämien können u. a. durch massiven Zellzerfall (z. B. bei Liege- oder Crush-Traumata), Nierenerkrankungen oder Medikamente wie kaliumsparende Diuretika, Betablocker oder RAAS-Blocker ausgelöst werden.¹⁰⁰

Die Therapie der Hyperkaliämie richtet sich nach der Schwere der Symptome und erfolgt grundsätzlich über drei Angriffspunkte: Kalzium stabilisiert das Membranpotenzial, β -Mimetika oder die Simultangabe von Glukose und Insulin verschieben Kalium nach intrazellulär und überschüssiges Kalium kann schlussendlich über Ionenaustauscher gebunden und eliminiert werden.^{5,100}

Natrium

Der Natriumspiegel im Serum liegt physiologischerweise in einem Bereich zwischen 135–145 mmol/l. Aufgrund seiner starken osmotischen Wirkung spielt Natrium eine große Rolle in der Flüssigkeitsregulation des Körpers.⁵⁰

Hyponatriämie

Hyponatriämie mit Natriumspiegeln < 135 mmol/l geht mit unspezifischen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Lethargie oder Verwirrung einher. In schweren Fällen kann es zu Krampfanfällen oder zum Koma kommen.

Salzverluste können über starkes Schwitzen, Erbrechen, Durchfall oder Medikamente (insbesondere Diuretika, aber auch durch bestimmte Antipsychotika oder SSRI) verursacht werden.^{100,101}

Die Therapie besteht aus der Gabe von hypertonen Infusionslösungen (NaCl 3 %) um die Natriumkonzentration im Serum anzuheben. Aufgrund des Risikos der zentralen pontinen Myelinolyse soll der Natriumausgleich jedoch nicht zu schnell erfolgen.¹⁰⁰

Hypernatriämie

Hypernatriämie tritt ab einem Serum-Natrium von > 145 mmol/l auf und geht mit Symptomen wie Durst, Kopfschmerzen, vermindertem Hautturgor, Tachykardie, Hypotonie und Lethargie bis hin zum Koma einher.

Mögliche Ätiologien sind starkes Schwitzen, Diabetes insipidus, Diabetes mellitus oder unzureichende Flüssigkeitszufuhr.¹⁰⁰ Auch Medikamente – insbesondere Schleifendiuretika, Vaptane und Glukokortikoide – können Hypernatriämien verursachen.^{66,102}

Die Therapie besteht aus dem langsamen Ausgleich des Wasserdefizits (z. B. durch Infusion von 5%iger Glukoselösung). Bei einem zu schnellen Ausgleich des Natriumspiegels über 1–2 mmol/l/h können sich jedoch Hirnödeme ausbilden, daher sollte der Natriumspiegel unterdessen engmaschig kontrolliert werden.^{50,100}

1.2.2.5 Schädel-Hirn-Trauma

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) zeichnet sich durch zwei prinzipielle Verletzungsmechanismen aus: Einerseits durch die Primärverletzung, also das eigentliche Trauma, andererseits durch vielfältige sekundäre Schädigungen, die im Verlauf aus der Primärverletzung entstehen.^{103,104}

Das Einwirken von kurzen aber starken Impulsen (z. B. bei Hochrasanztrauma) auf den Schädel führt zum Anprall des Gehirns an die Schädelinnenseite. Hierdurch kommt es zu Kontusionen, Hämatomen und diffusen axonalen Schädigungen – den Primärverletzungen.¹⁰³

Die Aktivierung verschiedener molekularer Signalkaskaden führt nach SHT zu sekundären Verletzungen. Zu diesen schädigenden Kaskaden zählen unter anderem die Entstehung freier Sauerstoffradikale, erhöhte Glutamatkonzentrationen im synaptischen Spalt mit resultierender Exzitotoxizität, intrazelluläre Kalziumakkumulation oder mitochondriale Dysfunktion.¹⁰³

Sowohl primäre als auch sekundäre Verletzungen nach Schädel-Hirn-Trauma haben durch ihre direkten und indirekten zellschädigenden Effekte die Ausbildung von Hirnödemen und Störungen der zerebralen Homöostase und Autoregulation zur Folge.¹⁰³

Zerebrale Perfusion

Nach der Monro-Kellie-Doktrin teilen sich Hirngewebe, Liquor und Blut das begrenzte intrakranielle Volumen – ihre Summe bleibt also immer konstant. Nimmt ein Faktor zu, so wird dessen Anstieg durch Abnahme eines oder beider verbleibender Faktoren ausgeglichen.^{105,106}

Intrakranielle Blutungen und Hirnschwellung führen zum Anstieg des intrakraniellen Volumens. Wird dieser Anstieg nicht durch intrinsische Mechanismen oder durch externe Entlastung (Trepanation oder Kraniektomie) kompensiert, steigt der intrakranielle Druck (ICP) unweigerlich an.^{103,105}

Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) ergibt sich aus folgender Formel:^{105–107}

$$\text{CPP [mmHg]} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Um eine ausreichende Perfusion des Gehirns (CPP) zu gewährleisten, muss also der mittlere arterielle Druck (MAP) entsprechend hoch sein.¹⁰⁶ Für die exakte Steuerung der benötigten Vasopressortherapie ist die Anlage eines arteriellen Zugangs zur kontinuierlichen Blutdrucküberwachung sinnvoll (siehe Kapitel 1.2.3 *Der arterielle Zugang*).

Bei im Rahmen eines SHT intubierten und beatmeten Patient*innen spielt das Erreichen bzw. der Erhalt normokapnischer PaCO₂-Werte (35–45 mmHg) eine entscheidende Rolle für das klinische Outcome.¹⁰⁸

Da CO₂ ein potenter Vasodilatator ist, kann die Steuerung des PaCO₂ über die Beatmung den zerebralen Blutfluss und so das intrazerebrale Blutvolumen beeinflussen.¹⁰⁹ *Hypoventilation* führt zur Hyperkapnie, die durch Vasodilatation des zerebralen Gefäßsystems das intrazerebrale Blutvolumen erhöht und somit den intrakraniellen Druck (ICP) steigert.^{108,110}

Hyperventilation hingegen führt über die gesteigerte Elimination von CO₂ zu einer Verringerung der PaCO₂-Werte und damit zu einer Vasokonstriktion zerebraler Gefäße. Dies kann den Hirndruck transitorisch reduzieren.¹¹¹

Studien haben gezeigt, dass sich milde, kurzzeitige Hyperventilation bei Patient*innen nach Schädel-Hirn-Trauma, die Hirndruckzeichen – Anisokorie, Koma und/oder abnorme Atemmuster – aufweisen, positiv auf das Outcome auswirken kann.¹⁰⁸ Dennoch hat das Erreichen bzw. der Erhalt der Normokapnie den größten positiven Effekt auf das Outcome nach SHT.^{79,108}

Wie im Kapitel 1.2.2.2 *Ventilations-Perfusions-Mismatch* erläutert, ist die Differenz zwischen etCO₂ und PaCO₂ in kritisch kranken oder traumatisierten Patient*innen häufig erhöht, sodass das etCO₂ nicht als Surrogatparameter für den PaCO₂ herangezogen werden kann.^{76–80}

Somit sind sowohl die arterielle BGA als auch der arterielle Zugang mit invasiver Blutdruckmessung wertvolle Tools in der präklinischen Versorgung von Patient*innen mit schwerem SHT.

1.2.2.6 Unklare Bewusstseinsstörungen

Die Differenzialdiagnostik bei Patient*innen mit unklaren Bewusstseinsstörungen gestaltet sich aufgrund der Vielzahl an möglichen Auslösern (z. B. Elektrolytentgleisungen, Hypoxie, Hyperkapnie, metabolische Ursachen, Intoxikationen, stattgehabte Krampfanfälle) oft schwierig.

Besonders dann, wenn keine Fremdanamnese möglich ist, erfordert die Abklärung eine umfassende klinische Untersuchung sowie die Nutzung weiterer diagnostischer Methoden (z. B. EKG, Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie). Die Blutgasanalyse kann hierbei Hinweise auf zugrundeliegende Störungen liefern und so zielgerichtete Therapien (z. B. durch Elektrolytausgleich, Antidota, Beatmung) ermöglichen.^{112,113}

1.2.2.7 Krampfanfälle

Krampfanfälle sind Folgen einer gestörten zentralen Erregungsbildung und -ausbreitung. Die typischen Symptome eines Krampfanfalls – tonisch-klonische Muskelzuckungen bei gestörtem Bewusstsein – entstehen durch zeitlich begrenzte synchrone Entladungen zerebraler Neurone.¹¹⁴

Faktoren, die die Depolarisationsbereitschaft dieser Neuronen steigern und somit die Krampfschwelle senken, sind beispielsweise Hypoxie, Hyperthermie, Hypoglykämie, Medikamenten- oder Alkoholentzug, Elektrolytstörungen (z. B. Verminderung von freiem Kalzium), Alkalose, ein Ungleichgewicht zwischen inhibitorischen und exzitatorischen Neurotransmittern oder Traumata.¹¹⁴

Im Krampfanfall steigt der Sauerstoffbedarf der Skelettmuskulatur, des Herzens und des Gehirns massiv an. Zudem setzt die Atmung aus, wodurch es rasch zur Unterversorgung dieser Gewebe mit Sauerstoff kommt.¹¹⁵ Hypoxische Zellen stellen ihren Stoffwechsel auf anaerobe Glykolyse um, wobei vermehrt Laktat anfällt.¹⁸

Dieses Laktat kann mittels Blutgasanalyse gemessen werden und gibt Aufschluss über Anfallsart (generalisiert tonisch-klonischer Anfall, psychogen nicht-epileptischer Anfall oder konvulsive Synkope), was Konsequenzen für die Therapie oder die Wahl des Zielkrankenhauses haben kann.^{113,116,117}

Status epilepticus

Dauert ein Krampfanfall länger als fünf Minuten, oder erlangt der/die Patient*in zwischen mehreren aufeinanderfolgenden Krampfanfällen nicht den präiktalen Bewusstseinszustand, so spricht man von einem Status epilepticus.¹¹⁴

Nachdem epileptische Anfälle in der Regel nach 1–2 Minuten spontan sistieren, befinden sich Patient*innen mit stattgehabtem Krampfanfall bei Eintreffen des Rettungsdienstes oftmals bereits in der postiktalen Phase.¹¹⁸

Die präklinische Therapie von laufenden Krampfanfällen basiert in erster Linie auf der Gabe von Benzodiazepinen. Substanz der ersten Wahl ist hierbei Lorazepam intravenös (i.v.). Alternativ können andere Benzodiazepine wie Clonazepam oder Diazepam i.v. verabreicht werden. Ist ein i.v.-Zugang nicht etablierbar, so kann Midazolam bukkal, intranasal (i.n.) oder intramuskulär (i.m.) appliziert werden.^{118,119}

Zeigt diese Initialtherapie keine Wirkung, so soll geprüft werden, ob die verabreichte Benzodiazepin-Dosis hoch genug war. So nicht, ist eine weitere Gabe erforderlich.

Zur Sicherung des Therapieerfolgs nach durchbrochenem Krampfanfall oder Status epilepticus oder bei ausbleibender Wirkung einer adäquaten Benzodiazepin-Dosis, kann auf die Stufe 2 der Krampfanfall-Therapie eskaliert werden. Diese sieht die Gabe von Antikonvulsiva wie Levetiracetam oder Valproat vor.¹²⁰

Wird ein Status epilepticus nicht rasch durchbrochen, können sich schwerwiegende und lebensbedrohliche Komplikationen einstellen. Diese umfassen maligne Rhythmusstörungen, Azidose (gemischt respiratorisch/metabolisch), Hyperthermie, Rhabdomyolyse, Lungenödem oder Hirnschäden durch Hypoxie oder Exzitotoxizität.^{120,121}

Zeigen weder Benzodiazepine noch Antikonvulsiva eine anfallssupprimierende Wirkung im Status epilepticus, so liegt definitionsgemäß ein *refraktärer Status epilepticus (RSE)* vor. Ziel der Therapie ist dann das Durchbrechen der konvulsiven und elektrischen Anfallsaktivität durch die Gabe anästhetischer Dosen von Midazolam, Propofol oder Thiopental bei gleichzeitiger Atemwegssicherung durch endotracheale Intubation.¹²⁰

Im laufenden Krampfanfall oder Status epilepticus bzw. nach einem stattgehabten Krampfanfall sollen nach Möglichkeit unter anderem die Blutglukose und die Elektrolyte gemessen werden.¹²¹

Zudem kann eine Messung des Laktatspiegels Aufschluss über die Art des Anfalls liefern (z. B. generalisiert tonisch-klonischer Anfall, psychogen nicht-epileptischer Anfall oder konvulsive Synkope).^{113,115–117}

1.2.2.8 Intoxikation

Medikamentenintoxikation

Aufgrund vielfältiger und oft unspezifischer Symptome, gestaltet sich die präklinische Differenzialdiagnostik von Medikamentenintoxikationen häufig schwierig. Der Fokus der Behandlung liegt daher eher auf die Behebung erkennbarer Störungen und den Erhalt von Vitalfunktionen. Die BGA kann hierbei helfen, in dem sie näheren Aufschluss über den vorliegenden Säure-Basen- und/oder Elektrolytstatus liefert, die Einleitung gezielter Therapien erlaubt und deren laufende Überwachung ermöglicht.

Natriumkanalblocker

Unter Natriumkanalblockern versteht man Medikamente, die zu den Antiarrhythmika der Vaughan-Williams-Klasse I gehören. Diese wird weiter in Ia, Ib und Ic unterteilt.⁶⁶ Beispiele für Wirkstoffe dieser Klasse sind Ajmalin (Ia), Lidocain (Ib) oder Flecainid (Ic).¹²²

Natriumkanalblocker wirken am Myokard durch die Hemmung schneller Natriumkanäle, wodurch sie die relative Refraktärzeit der Kardiomyozyten verlängern. Ia-Antiarrhythmika verlängern das Aktionspotenzial über die Blockade von Kaliumströmen und erhöhen die QT-Zeit. Wirkstoffe der Klasse Ib verkürzen das Aktionspotenzial und binden nur an aktivierte Natriumkanäle, wodurch sie schnell fortgeleitete Erregungen stärker blockieren (sog. Frequenzabhängigkeit der Wirkung). Klasse Ic-Antiarrhythmika verlängern die Dauer der Aktionspotenziale bei besonders hoher Herzfrequenz und erhöhen daher die QRS-Dauer.^{66,122}

Neben den Klasse-I-Arrhythmika haben viele andere Medikamente natriumkanalblockierende Eigenschaften, darunter klassischerweise trizyklische Antidepressiva (TCA), aber auch Antihistaminika wie Diphenhydramin oder Dimenhydrinat, gewisse β -Blocker (z. B. Propranolol), Muskelrelaxantien wie Orphenadrin, Antiepileptika (z. B. Lamotrigin, Phenytoin, Carbamazepin) oder gewisse SSRI-/SSNRI-/NDRI-Antidepressiva (Bupropion, Citalopram, Venlafaxin, etc.).¹²³

Viele Substanzen, die Natriumkanäle blockieren, haben zusätzliche systemische Wirkungen. Trizyklika und bestimmte Antihistaminika wirken anticholinerg. Kokain entfaltet neben der Natriumkanalblockade hauptsächlich sympathomimetische Wirkungen.⁶⁶

Die Vielfalt an Medikamenten mit natriumkanalblockierender Wirkung bedingt eine Vielfalt an Symptomen, die bei einer Vergiftung auftreten können. Klassische Zeichen sind jedoch Hypotonie, Krampfanfälle, brady- oder tachykarde Rhythmusstörungen, QRS-Verbreiterung bis hin zur Asystolie oder QT-Zeit-Verlängerung bis zur Torsade-des-Pointes-Arrhythmie.^{66,123,124}

Die Behandlung der Natriumkanalblocker-Intoxikation orientiert sich hauptsächlich an der Therapie von Vergiftungen mit TCA.¹²³

Hauptintervention ist dabei die intravenöse Gabe von Natriumbikarbonat (NaBic), das einerseits das Serumnatrium erhöht und andererseits das Blut alkalisiert.

Studien haben gezeigt, dass eine Erhöhung des Serumnatriums wahrscheinlich den elektrochemischen Gradienten über den inaktivierten Natriumkanälen erhöht, wodurch deren Blockade nachlässt.¹²⁵

Die Alkalisierung verändert die Ionisierung der TCA-Moleküle (und möglicherweise anderer Natriumkanalblocker), erhöht dessen Proteinbindung und verringert so die aktive Wirkstoffkonzentration im Blut.¹²⁵

Der pH-Wert sollte dabei zwischen 7,50 und 7,55 und das Serumnatrium bei Werten um 150–155 mmol/l gehalten werden.¹²³

Zusätzlich zur Gabe von NaBic kann der pH-Wert auch über maschinelle Beatmung (Hyperventilation) erhöht werden. Atemwegssicherung und maschinelle Beatmung können das Auftreten der paradoxen Azidose durch NaBic bei Hypoventilation vermeiden, da durch den Zerfall des Bikarbonats anfallendes CO₂ sicher abgeatmet werden kann (siehe auch Kapitel 1.2.2.1 *Azidose*).

Zur Therapie einer möglichen Bretkomplextachykardie eignet sich Lidocain, da es kompetitiv an die Natriumkanäle bindet, dabei aber nicht die Phase-0-Depolarisation beeinflusst.¹²³

Krampfanfälle bei TCA-Vergiftung sollen durch Gabe von Benzodiazepinen durchbrochen werden.¹²³

Rauchgasintoxikation

Rauchgas enthält je nach verbrennendem Stoff eine Vielzahl potenziell hochgiftiger Substanzen – darunter Cyanide, Chlorgas, Salzsäure, Stickoxide, Schwefeldioxid und Kohlenmonoxid. Die Inhalation von Rauchgas führt zu thermischen Verletzungen, chemischen Verletzungen, systemischer Vergiftung oder einer Kombination dieser.¹²⁶

Durch Messung des Laktat-Spiegels kann das Ausmaß der Gewebshypoxie in rauchgasvergifteten Patient*innen abgeschätzt werden.¹²⁷ Zudem gibt es Geräte, die Carboxyhämoglobin (COHb) und Methämoglobin (MetHb) direkt messen können.¹²⁸

Kohlenmonoxidvergiftung

Kohlenmonoxid (CO) ist ein farb-, geruch- und geschmackloses, brennbares Gas, das bei unvollständiger Verbrennung organischer Stoffe entsteht.¹²⁶ Häufige Quellen sind Motorenabgase, Brände oder defekte Gasthermen.¹²⁹

Kohlenmonoxid wird bei Inhalation über die Alveolen in das Blut aufgenommen und bindet dort mit einer 230- bis 300-fach höheren Affinität an Hämoglobin als Sauerstoff. Das dabei entstehende COHb ist nicht mehr fähig, Sauerstoff an das Gewebe abzugeben, wodurch es zum sogenannten inneren Ersticken kommt. CO bindet nicht nur an Hämoglobin, sondern auch mit großer Affinität an Myoglobin, was im Muskelgewebe, beispielsweise im Herzen, zu ausgeprägter Hypoxie führen kann. Dies kann insbesondere in kardial vorbelasteten Patient*innen maligne Arrhythmien auslösen (siehe Kapitel 1.2.2.1 *Hypoxie*)

Bei längerer Exposition bindet CO zudem an die mitochondriale Cytochrom-c-Oxidase, wodurch die Atmungskette und somit die Bildung von Adenosintriphosphat (ATP) beeinträchtigt wird.^{126,129,130} COHb beeinflusst auch eigentlich unbetroffenes OxyHb, indem es dessen Sauerstoffbindungskurve nach links verschiebt. Hierdurch kann das OxyHb seinen gebundenen Sauerstoff schlechter an das Gewebe abgeben, was die Gewebshypoxie weiter aggraviert.¹²⁶

CO-Vergiftungen können Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit/Erbrechen, Dyspnoe, Angina pectoris, Benommenheit, Verwirrung und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma verursachen.^{100,129,131} Die Schwere der Symptomatik korreliert dabei nicht sicher mit dem COHb-Anteil im Blut.¹³²

Die *AWMF S2-Leitlinie* zur Kohlenmonoxidvergiftung empfiehlt mit starkem Konsens bei Verdacht auf Kohlenmonoxidvergiftung bereits präklinisch eine venöse, kapilläre oder arterielle Blutgasanalyse durchzuführen.¹³²

Durch die ausgeprägte Gewebshypoxie entwickeln Kohlenmonoxid-vergiftete Patient*innen oft eine metabolische Azidose mit erhöhten Laktatspiegeln. Die Bestimmung von Laktat und pH-Wert in der arteriellen BGA kann helfen, das Ausmaß der Vergiftung einzuschätzen.¹³²

Zudem ermöglicht die BGA die Identifikation einer gleichzeitigen Vergiftung durch Kohlenmonoxid und Zyanid, die nach Rauchgasinhalation häufig vorkommt. Bei ausbleibender klinischer Besserung trotz adäquater Sauerstoffzufuhr und anhaltenden pH-Werten unter 7,2 oder hohen Laktatwerten über 10 mmol/l ist eine Zyanidvergiftung sehr wahrscheinlich.¹³²

Das Brandereignis und die folgende Evakuierung können stressbedingt Symptome verursachen, die denen einer CO-Intoxikation ähneln. Die COHb-Messung am Einsatzort kann helfen, Patient*innen, die Rauchgas inhaliert haben, zu erkennen und einer zielgerichteter Behandlung zuzuführen. So müssen weniger Patient*innen durch den Rettungsdienst zur Abklärung ins Krankenhaus gebracht werden, was Ressourcen schont.¹³¹

Pulsoxymeter ermitteln die SpO₂ über den Vergleich der Absorptionsspektren von Hb und OxyHb bei Wellenlängen von 660 nm und 940 nm. Durch die Ähnlichkeit der Absorptionskurven von OxyHb und COHb kann ein normales Pulsoxymeter nicht zwischen diesen unterscheiden. Der Einsatz gewöhnlicher Pulsoxymeter bei CO-Vergifteten führt daher zur Messung von falsch hohen SpO₂-Werten.^{45,133}

Spezielle Pulsoxymeter können zwischen OxyHb, COHb und MetHb unterscheiden. Diese oft als „Rainbow-Pulsoxymeter“ bezeichneten Messsonden, die auf allen Tiroler NEF mitgeführt werden, setzen neben 660 nm und 940 nm zusätzliche Wellenlängen ein, um ihre Fehleranfälligkeit bei Dyshämoglobinämien zu reduzieren bzw. diese zu erkennen.^{133–136}

Obwohl die Effektivität dieser Pulsoxymeter nicht eindeutig belegt ist, sind sie möglicherweise ein hilfreiches Instrument im präklinischen Screening von Patient*innen mit vermuteter CO-Vergiftung.¹³⁵ Denkbar wäre der Einsatz zusätzlich zur BGA bei Ereignissen, bei denen mehrere Patient*innen mit möglicher CO-Vergiftung gescreent werden müssen. Ist die Pulsoxymetrische Kohlenmonoxidkonzentration (SpCO) nicht erhöht, so muss wahrscheinlich keine Blutgasanalyse zur weiteren Abklärung durchgeführt werden.

Die Therapie der CO-Vergiftung besteht aus der Verabreichung von Sauerstoff. Die Menge und Art der Applikation (Sauerstoffmaske, NIV, endotracheale Intubation oder hyperbare Oxygenierung in einer Druckkammer) richtet sich hierbei nach dem Ausmaß der Vergiftung.^{132,137}

Methämoglobinämie

Methämoglobin (MetHb) entsteht durch Ingestion oder Inhalation von Methämoglobinbildnern wie Chloraten, Nitraten, Nitriten, Anilin, aromatischen Aminen oder aromatischen Nitroverbindungen. Diese Stoffe oxidieren das Eisen(II)-Atom im Hämoglobin zu Eisen(III), wodurch dieses seine Sauerstoffbindungsfähigkeit verliert. Methämoglobin entsteht jedoch auch physiologisch im Erythrozyten durch die Anlagerung des Sauerstoffs an Hämoglobin. In geringen Mengen anfallendes Methämoglobin wird durch die Methämoglobinreduktase mittels Reduktion des Eisen(III) zu Eisen(II) wieder in normales Hämoglobin umgewandelt, wodurch der physiologische MetHb-Spiegel 1–2 % nicht überschreitet.^{66,101,138}

Werden die körpereigenen Mechanismen zur Reduktion des MetHb-Spiegels überlastet, zeigen sich ab einem Anteil von ca. 30 % Vergiftungssymptome. Diese umfassen u. a. Tachykardie, Dyspnoe, Übelkeit, Lethargie oder Arrhythmien. Ab einem Spiegel von ca. 70 % verläuft die MetHb-Vergiftung tödlich.¹³⁹

Methämoglobin hat bei Licht mit einer Wellenlänge von 660 nm annähernd den gleichen Absorptionskoeffizienten wie bei 940 nm. Durch diesen Effekt ermittelt die Pulsoxymetrie bei MetHb-Vergifteten SpO₂-Werte von ca. 85 %, unabhängig davon, ob die tatsächliche Sauerstoffsättigung hoch oder niedrig ist.^{133,140}

Die Therapie der Methämoglobinämie bzw. Methämoglobinvergiftung besteht aus der Gabe von Toluidinblau und Sauerstoff. Das Toluidinblau reduziert dabei das dreiwertige Eisen des MetHb zurück in zweiwertiges Eisen.^{66,123}

Zyanidvergiftung

Zyanide sind Verbindungen der Blausäure (HCN). Sie werden in der Metallverarbeitung eingesetzt, kommen aber auch in der Natur – vor allem in Pflanzenkernen (z. B. in Pfirsichen, Bittermandeln, Leinsamen oder Kirschen) – vor. In Bränden entstehen Zyanidverbindungen durch Verbrennung zyanogener Stoffe wie Polyacrylnitril oder proteinhaltiger Materialien wie Wolle oder Seide.¹⁰¹ Zyanid-Anionen (CN^-) binden mit hoher Affinität an das dreiwertige Eisen des Häms der mitochondrialen Cytochrom-c-Oxidase, wodurch bei Zyanidvergiftung der mitochondriale Redoxzyklus und somit die Atmungskette gestört wird.¹⁰¹ Durch diese Störung verlieren Zellen ihre Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, wodurch die zelluläre Energieversorgung zum Erliegen kommt.¹⁰¹

Zyanidvergiftungen können mit Symptomen wie Atemnot, Kopfschmerzen, Schwindel, metabolischer Azidose, Bewusstseinsverlust, Krampfanfällen und Atemversagen einhergehen.^{100,101} Als Frühsymptom kann Hyperpnoe durch Hypoxämie auftreten.^{66,101} Bei Intoxikation über die Atemwege verläuft die Symptomatik fulminant – der Tod tritt meist innerhalb weniger Sekunden ein. Bei Ingestion kommt es zu einer langsameren Symptomausbildung und -progradienz.^{100,101}

Die kausale Therapie der Zyanidvergiftung besteht aus der Bindung und Elimination des Giftstoffs. Hierzu wird meist Hydroxocobalamin (Vitamin B_{12a}) verabreicht, welches sich mit Zyanid zu Cyanocobalamin (Vitamin B₁₂) verbindet und anschließend über die Nieren ausgeschieden werden kann.¹⁴¹

Eine weitere Therapiemöglichkeit besteht in der Induktion einer iatrogenen Methämoglobinämie mittels MetHb-Bildnern wie 4-DMAP. Zyanid bindet an das dreiwertige Eisen des MetHb und gelangt somit nicht in den mitochondrialen Redoxzyklus.^{66,101,123,142}

Neben der Bindung bzw. Elimination des Zyanids sollten vergiftete Patient*innen mit einem FiO_2 von 1,0 beatmet werden. Zudem sollte eine begleitend auftretende metabolische Azidose ausgeglichen werden.^{101,123,141,142}

Bei zyanidvergifteten Patient*innen können Blutgasanalysen durch Laktat-Messungen helfen, die Schwere der Vergiftung einzuschätzen und die Effektivität ergriffener Therapiemaßnahmen zu evaluieren.^{141,143}

1.2.2.9 Sepsis

Unter Sepsis versteht man die diversen Reaktionen des Körpers auf pathogene Keime und deren Produkte, die zusammen einen lebensbedrohlichen Zustand darstellen.¹⁰⁰ Durch eine systemische Infektion kommt es zur Hochregulation komplexer pro- und antiinflammatorischer Prozesse, die im Verlauf zu Organschäden und -versagen führen können. Ein weiterer wichtiger Faktor, der zur Organdysfunktion septischer Patient*innen beiträgt, ist die induzierte Koagulopathie, bedingt durch disseminierte intravasale Gerinnselbildung mit Mikrothrombosierung lebenswichtiger Organe.¹⁴⁴

Im Verlauf der septischen Dysregulation kommt es zu Hypotonie und Einschränkungen der Lungenfunktion (ARDS), der Nierenfunktion und der kardialen Funktion. Endstadium der Sepsis ist der septische Schock. Dieser liegt definitionsgemäß bei einem Blutlaktatwert > 2 mmol/l sowie persistierender Hypotonie, die eine Vasopressortherapie zur Aufrechterhaltung eines MAP von > 65 mmHg erfordert.¹⁴⁵

Die Kausaltherapie der Sepsis umfasst die rasche Identifikation und Sanierung möglicher Infektionsherde und die kalkulierte Gabe von Breitbandantibiotika.¹⁴⁵

Die Früherkennung des septischen Schocks (und somit die präklinische Blutgasanalyse) spielt eine große Rolle in der Behandlungskette der Sepsis.^{96,145}

Das „*One-Hour-Bundle*“ der *Surviving Sepsis Campaign* empfiehlt die Laktatbestimmung als initialen Schritt bei septischem Schock. Auch während der Therapie dient das Laktat als Richtwert für die Volumengabe: Bei Blutlaktat-Werten > 4 mmol/l sollen 30 ml/kgKG kristalloide Infusionslösung verabreicht werden.

Ziel dieser Volumentherapie ist das Wiederherstellen bzw. Halten eines MAP > 65 mmHg und Minimieren des Blutlaktats als Zeichen für eine verbesserte Gewebepfusion.¹⁴⁶

1.2.3 Der arterielle Zugang

Bei schwerkranken Patient*innen wird perioperativ oder während des Aufenthalts auf einer Intensivstation häufig ein arterieller Katheter gelegt, der einerseits zur invasiven Blutdrucküberwachung und andererseits zur arteriellen Blutabnahme dient. Dies ermöglicht serielle arterielle Blutgasanalysen, ohne dass Patient*innen wiederholt punktiert werden müssen.

Das Legen arterieller Zugänge hat sich in der Präklinik in Österreich, ebenso wie die Durchführung präklinischer Blutgasanalysen, bisher nicht flächendeckend etabliert.² Es gibt jedoch Indikationen, bei denen Patient*innen von einer kontinuierlichen invasiven Blutdruckmessung und/oder wiederholten BGAs profitieren.^{2,96,147}

Im Rahmen der Notfallnarkose bei schwer kranken, schwer verletzten oder sonstig instabilen Patient*innen ist die kontinuierliche invasive Messung des Blutdrucks als Surrogatparameter für die hämodynamische Situation ein wertvolles Tool zur Vermeidung von Hypotonie und einhergehender (zerebraler) Minderperfusion.^{148,149} Die nichtinvasive Blutdruckmessung ist in diesen Fällen aufgrund der verhältnismäßig langen Intervalle (bei geläufigen Geräten nicht kürzer als 1 Minute einstellbar) und ihrer Fehleranfälligkeit der invasiven Blutdruckmessung unterlegen.^{148–152}

Bei Patient*innen mit SHT soll durch kontinuierliche invasive Blutdruckmessung versucht werden, den arteriellen Mitteldruck (MAP) so hoch zu halten, dass ein ausreichender zerebraler Perfusionsdruck (CPP) bestehen bleibt (siehe Kapitel 1.2.2.5 *Schädel-Hirn-Trauma*). Hypotonie und Hypoxie wirken sich hier deletär auf das Outcome aus.^{2,108}

Die invasive arterielle Blutdruckmessung kann außerdem während der kardiopulmonalen Reanimation eingesetzt werden, um Aussagen über die Qualität der Thoraxkompressionen zu liefern.^{2,149,153}

1.3 Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit ist es, alle Notarztprotokolle des NEF St. Johann in Tirol aus dem Jahr 2023 auf das Vorliegen bestimmter Diagnosen (siehe Kapitel 3.2 *Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse*) zu untersuchen und anschließend anhand dieser Daten zu quantifizieren, bei wie vielen Patient*innen eine präklinische Blutgasanalyse indiziert gewesen wäre.

Kapitel 2

Methoden und Daten

2.1 Statistische Methoden

Zur Beschreibung des Datensatzes und zur Beantwortung der Forschungsfrage wurden in dieser Arbeit Methoden der deskriptiven Statistik angewandt. Die ermittelten Ergebnisse wurden in tabellarischer Form und als Diagramme dargestellt.

2.2 Ethik

Die Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz vergab dieser Arbeit am 14.10.2024 unter der Nummer 1239/2024 ein positives Ethikvotum.

2.3 Literaturrecherche

Relevante Literatur wurde systematisch und unsystematisch über PubMed und OpenEvidence erhoben.^{154,155} Die Recherche in PubMed wurde mittels Freitextsuchen und MeSH-Suchen durchgeführt. Zudem wurde einschlägige Fachliteratur (z. B. Bücher) verwendet.

2.4 Datensatz

Als Datengrundlage dienen alle Notarztprotokolle des NEF St. Johann in Tirol aus dem Jahr 2023 (01.01.2023–31.12.2023). Diese wurden von der Leitstelle Tirol zu einem Datensatz aufbereitet, der folgende Parameter enthält:

- Einzigartige Einsatznummer
- Einsatzstichwort gemäß NOAS-Abfrage¹⁵⁶
- Datum und Uhrzeit der Alarmierung
- Alter
- Geschlecht
- Vitalwerte (jeweils am Einsatzort und bei der Übergabe)
 - Herzfrequenz
 - Pulsfrequenz
 - Blutdruck
 - SpO₂
 - etCO₂
 - Temperatur
 - Blutzucker
- Diagnose 1–5 (Hauptdiagnose plus bis zu vier Differenzialdiagnosen)
- Eventuell vorhandene Verletzungen mit Lokalisation, Einteilung und Schweregrad
- Zeit am Einsatzort
- Transportzeit zum Zielkrankenhaus
- Gesamteinsatzzeit
- Diagnose-Freitextfeld
- Einsatzbemerkungen
- Notfallsituation Langtext
- Intubation bzw. verwendetes Airway-Device

Alle personenbezogenen Patient*innendaten wurden von der Leitstelle Tirol bereits vor Übergabe des Datensatzes entfernt.

2.5 Datenverarbeitung

Der Datensatz wurde von der Leitstelle Tirol als Microsoft Excel-Datei im Format *.xlsx* bereitgestellt.¹⁵⁷ Zur Verarbeitung wurde er auf den JupyterHub der MedUni Graz hochgeladen und mittels Python Pandas in ein Pandas-DataFrame konvertiert.^{158,159} Die gesamte Datenanalyse erfolgte anschließend mithilfe von Python und Pandas programmatisch in sog. Jupyter-Notebooks.¹⁶⁰ Alle Ergebnisse dieser Arbeit sind daher vollständig reproduzierbar.

Durch die programmierte Auswertung der Daten können mit geringen Anpassungen auch andere Datensätze ausgewertet werden, sofern sie strukturell dem hier verwendeten Ausgangsdatsatz entsprechen. Dies ermöglicht die Ausdehnung der Datenauswertung auf weitere oder alle NEF-Systeme Tirols ohne großen Mehraufwand.

2.6 Datensicherheit und Datenschutz

Die Datenverarbeitung erfolgte vollständig und ausschließlich auf Servern der MedUni Graz. Der Schutz der Daten vor Zugriffen durch Dritte war und ist somit zu jeder Zeit gewährleistet. Zudem wurde der Datensatz vor Übergabe durch die Leitstelle Tirol anonymisiert. Rückschlüsse auf behandelte Patient*innen sind somit unmöglich.

2.7 Datenqualität

In Tirol erfolgt die Dokumentation aller Einsätze des bodengebundenen Rettungsdienstes in elektronischen Protokollen, was die Einsatzdokumentation erheblich erleichtert. Im Einsatzverlauf erhobene Vitalwerte müssen jedoch manuell in das Einsatzprotokoll eingetragen werden. Somit kommt es vor, dass Vitalparameter zwar erhoben, aber nicht dokumentiert werden. Nachträglich ist es unmöglich festzustellen, ob im Protokoll fehlende Vitalwerte nicht gemessen oder lediglich nicht erfasst wurden.

Die im Datensatz enthaltenen Einsätze unterscheiden sich teils stark in ihrer Dokumentationsqualität, was die Auswertung erschwert. Im Vergleich zu handschriftlichen Einsatzprotokollen, die nachträglich digitalisiert wurden, ist die Qualität des Rohdatensatzes dennoch höher.

2.8 Datenbereinigung

Vom Rohdatensatz wurden vor der Auswertung folgende Einsätze entfernt:

- Fehleinsätze (inkl. Belassungen)
- Einsätze ohne Patient*innenversorgung (z. B. Materialtransport)
- Einsätze mit Patient*innen unter 18 Jahren
- Einsätze ohne Altersangabe

Bei Einsätzen ohne (eindeutige) Diagnose wurde, sofern in den Freitextfeldern verwertbare Informationen zur Beschreibung des Einsatzgeschehens oder zur Arbeitsdiagnose vorlagen, die zutreffende Diagnose händisch im Datensatz ergänzt. Falls Verletzungen und/oder Diagnosen nicht eindeutig aus dem Protokoll abgeleitet werden konnten, wurde der Einsatz von der Auswertung ausgeschlossen (siehe Abbildung 2: *Studienpopulation*).

Zudem wurden nachträglich Einsätze ausgeschlossen, die den obigen Ausschlusskriterien entsprachen, im ersten Durchgang jedoch nicht gefiltert wurden. Dies betraf insbesondere Einsätze mit Belassungen.

Bei Einsätzen, bei denen sowohl Verletzungen als auch nicht trauma-assoziierte Diagnosen erfasst wurden, erfolgte die Klassifizierung des Einsatzes im Einzelfall. Kam es beispielsweise durch eine Synkope zum Sturz und dadurch zu sekundären Verletzungen, wurde der Einsatz als primär internistisch ausgewertet.

Kapitel 3

Ergebnisse und Auswertung

3.1 Statistische Auswertung

Nach der Bereinigung des Datensatzes (siehe Kapitel 2.8 *Datenbereinigung*), wurde für jede auszuwertende Fachrichtung (Innere Medizin, Neurologie, Traumatologie) ein eigenes Jupyter-Notebook erstellt. In diesen Notebooks wurde der Rohdatensatz entsprechend gefiltert, sodass nur Einsätze der jeweiligen Fachrichtung berücksichtigt wurden. Die gefilterten Einsätze wurden wiederum in eigene DataFrames gespeichert und auf das Vorliegen der in Abbildung 1: *Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse* genannten Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse untersucht.

Für jede Indikation wurden die zugehörigen Einsätze in eigene DataFrames übertragen. Aus diesen DataFrames wurden dann absolute und relative Häufigkeiten der Indikationen und einige Charakteristika des Patient*innenkollektivs (medianes Alter mit Interquartilsabstand (IQR) und das Verhältnis Männer zu Frauen) ermittelt.

Im Verlauf der Auswertung stellte sich heraus, dass die im Datensatz enthaltenen Vitalwerte keine Relevanz für die Forschungsfrage hatten. Daher wurden sie nicht weiter analysiert.

Im Gegensatz dazu erwiesen sich die Einsatzzeiten als hoch relevant. Pro BGA-Indikation wurden daher die Zeit am Einsatzort, die Transportzeit zum Krankenhaus sowie die Gesamteinsatzzeit ausgewertet und grafisch dargestellt.

3.2 Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse

In der Literaturrecherche wurden einige Indikationen ermittelt, bei denen eine präklinisch durchgeführte BGA das Outcome der behandelten Patient*innen möglicherweise positiv beeinflussen könnte. Diese sind nachfolgend aufgeführt:

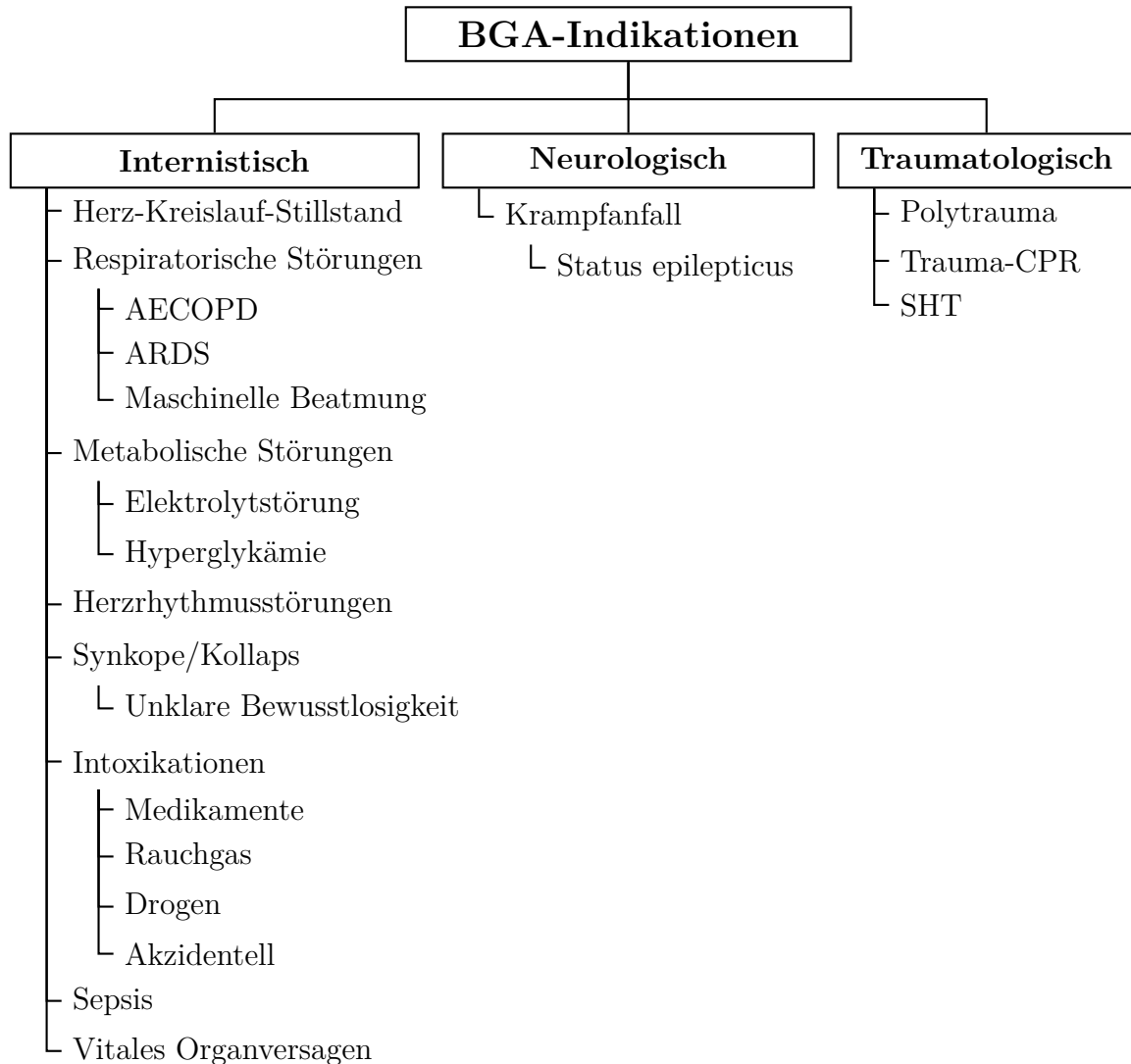


Abbildung 1: Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse

3.3 Studienpopulation

Wie im Kapitel 2.8 *Datenbereinigung* erwähnt, wurden einige Einsätze aus der Auswertung ausgeschlossen. Darüber hinaus wurden während der Auswertung einige weitere Einsätze exkludiert, die den Ausschlusskriterien entsprachen, sich jedoch der ersten Filterung entzogen hatten.

Somit ergab sich folgende Studienpopulation:

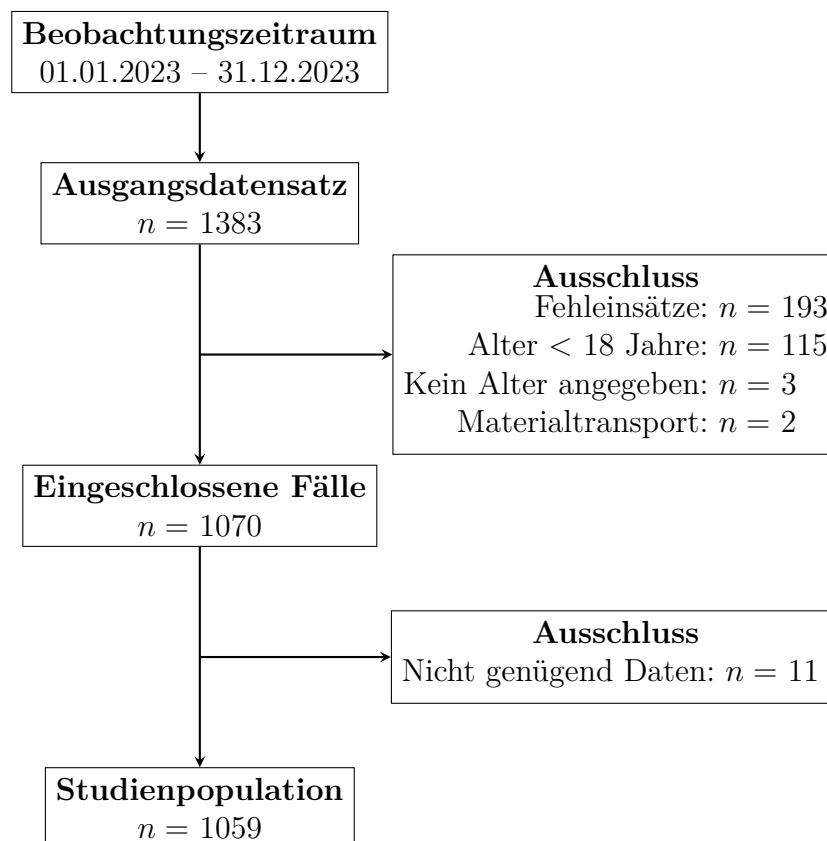


Abbildung 2: Studienpopulation

Das Medianalter der 1059 eingeschlossenen Patient*innen lag bei 66 Jahren (IQR: 48–80). Das Verhältnis von Frauen zu Männern betrug 483 zu 576 (45,6 % : 54,4 %).

Nachfolgend sind diese Charakteristika der Studienpopulation nach Fachrichtung aufgeschlüsselt angeführt:

Fachbereich		<i>n</i>	(%/ IQR)
Internistisch	Einsätze	566	
	Alter*	74	(57–82)
	Weiblich	256	(45,2 %)
	Männlich	310	(54,8 %)
Neurologisch	Einsätze	125	
	Alter*	65	(52–78)
	Weiblich	59	(47,2 %)
	Männlich	66	(52,8 %)
Traumatologisch	Einsätze	217	
	Alter*	58	(39–72)
	Weiblich	101	(46,5 %)
	Männlich	116	(53,5 %)
Gesamt	Einsätze	1059	
	Alter*	66	(48–80)
	Weiblich	483	(45,6 %)
	Männlich	576	(54,4 %)

* Medianalter in Jahren

Tabelle 3.1: Charakterisierung der Studienpopulation

3.4 Ergebnisse

3.4.1 Internistische Einsätze

Wie im Kapitel 3.2 *Indikationen zur präklinischen Blutgasanalyse* erwähnt, wurden als internistische BGA-Indikationen *nicht-traumatische Herz-Kreislauf-Stillstände, respiratorische Störungen (insb. akut exazerbierte COPD), tachy- und bradykarde Herzrhythmusstörungen, Bewusstlosigkeit, Elektrolytstörungen, Hyperglykämien, vitales Organversagen und Intoxikationen* (außer Alkoholintoxikationen) ausgewertet.

Im Beobachtungszeitraum wurden 566 internistische Einsätze erfasst. 218 davon waren Einsätze, bei denen eine Blutgasanalyse indiziert gewesen wäre. Dies entspricht 38,5 % der internistischen Einsätze oder 20,6 % aller Einsätze.

	<i>n</i>	<i>Anteil BGA- Einsätze (%)</i>	<i>Anteil internistischer Einsätze (%)</i>	<i>Anteil aller Einsätze (%)</i>
Bewusstlosigkeit/TLOC	61	22,7	10,8	5,8
<i>Synkope</i>	55	20,4	9,7	5,2
<i>Unklare Bewusstlosigkeit</i>	6	2,2	1,1	0,6
Herzrhythmusstörung	45	16,7	8,0	4,2
<i>Tachykardie</i>	34	12,6	6,0	3,2
<i>Bradykardie</i>	11	4,1	1,9	1,0
AECOPD	43	16,0	7,6	4,1
Herz-Kreislauf-Stillstand	37	13,8	6,5	3,5
Intoxikation	22	8,2	3,9	2,1
<i>Medikamente</i>	8	3,0	1,4	0,8
<i>Drogen</i>	7	2,6	1,2	0,7
<i>Rauchgas</i>	4	1,5	0,7	0,4
<i>Akzidentiell</i>	3	1,1	0,5	0,3
Hyperglykämie	9	3,3	1,6	0,8
Elektrolytstörung	1	0,4	0,2	0,1
Gesamt	218	81,0	38,5	20,6

Tabelle 3.2: Einsätze mit internistischen BGA-Indikationen

Synkope/Kollaps/TLOC

Trotz dessen, dass Synkopen auch nicht-internistische Ätiologien haben können, wurden sie zu den internistischen Einsätzen gezählt.

Bei 55 Einsätzen wurde „*Synkope/Kollaps*“ als Hauptdiagnose erfasst. Dies entspricht 20,4 % aller BGA-Einsätze, 9,7 % aller internistischen Einsätze und 5,2 % aller Einsätze.

Unklare Bewusstlosigkeit

Da im Datensatz für unklar bewusstlose Patient*innen keine vordefinierte Diagnose existierte, wurden entsprechende Einsätze durch systematisches Durchsuchen der Freitextfelder gesammelt. Um die nachfolgende Auswertung zu erleichtern und Duplikate zu verhindern, wurde bei diesen Einsätzen nachträglich die Diagnose *unklare Bewusstlosigkeit* ergänzt.

Somit gab es 6 Einsätze mit unklar bewusstlosen Patient*innen, was 2,2 % aller BGA-Einsätze, 1,1 % der internistischen Einsätze oder 0,6 % aller Einsätze entspricht.

Elektrolytstörung

Die Studienpopulation enthielt eine „*verifizierte Elektrolytstörung*“, die im Rahmen eines Liegetraumas auftrat. Wie genau diese verifiziert wurde, geht nicht aus dem entsprechenden Einsatzprotokoll hervor.

Es ist jedoch davon auszugehen, dass die tatsächliche Anzahl an Patient*innen mit Elektrolytstörungen höher ist, diese aber aufgrund der fehlenden Möglichkeit zur präklinischen Diagnostik aktuell nicht erkannt werden.

Vitales Organversagen

In einem Einsatz wurde als Hauptdiagnose „*vitales Organversagen*“ erfasst. Bei der Auswertung stellte sich jedoch heraus, dass hinter dieser Diagnose eine erfolgreiche Reanimation stand. Daher wurde dieser Einsatz nachträglich als *Herz-Kreislauf-Stillstand* ausgewertet.

Intoxikationen

Unter dem Überbegriff der Intoxikation wurden Vergiftungen mit *Medikamenten*, *Drogen*, *Rauchgas* und *sonstigen Noxen* ausgewertet. *Alkohol-Intoxikationen* wurden hier nicht inkludiert, da aus den Einsatzprotokollen nicht klar hervorging, ob in diesen Fällen eine BGA indiziert gewesen wäre.

Oben genannte Vergiftungen machten 8,2 % der BGA-Einsätze, 3,9 % der internistischen Einsätze und 2,1 % aller Einsätze aus.

Einsatzzeiten internistischer Einsätze

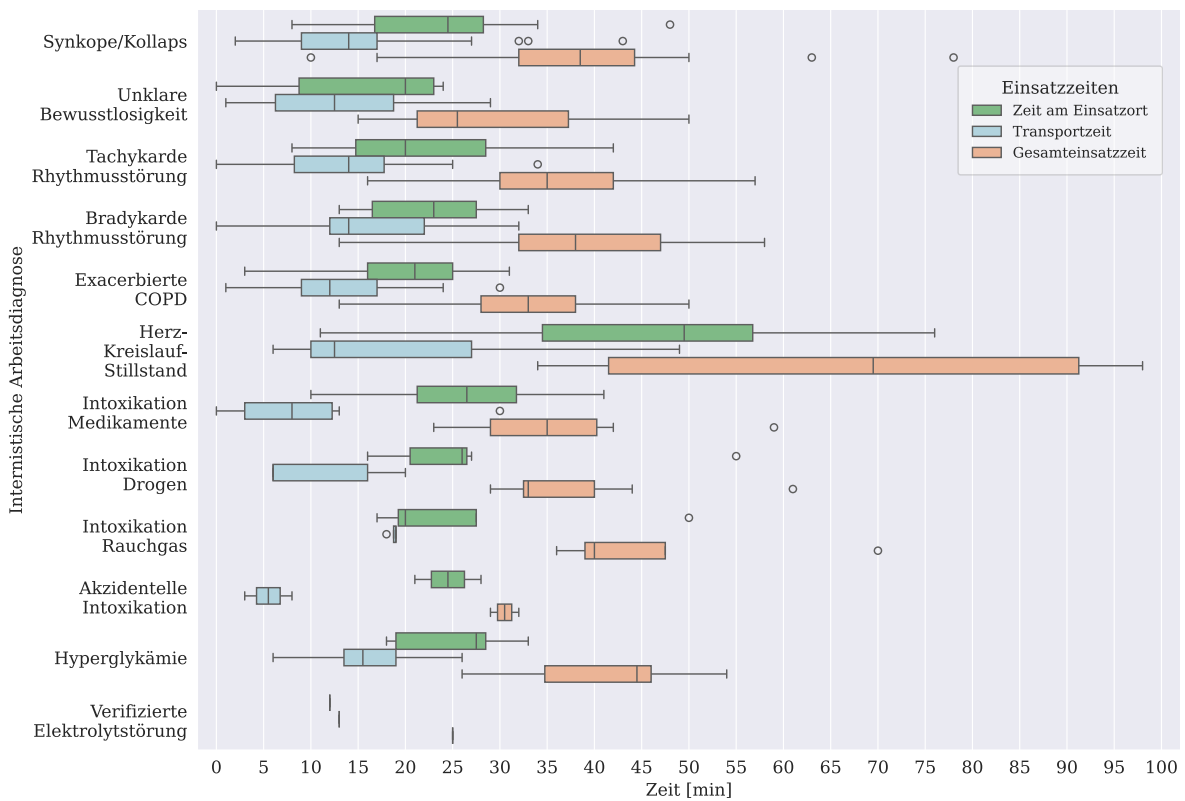


Abbildung 3: Einsatzzeiten internistischer BGA-Einsätze

Einsätze mit Herz-Kreislauf-Stillstand hatten die größte Schwankungsbreite der Zeit am Einsatzort, der Transportzeit und der Gesamteinsatzzeit.

Insgesamt dauerten Einsätze mit internistischen BGA-Indikationen im Median 36 Min. (IQR: 30–43 Min.).

3.4.2 Neurologische Einsätze

Als neurologische Einsätze wurden solche Diagnosen wie *Krampfanfall*, *Status epilepticus*, *TIA/Schlaganfall*, *akute Lumbago* und „*sonstige Erkrankungen ZNS*“ ausgewertet. Bei 125 Einsätzen wurde eine neurologische Diagnose gestellt, was 11,8 % der Studienpopulation entspricht.

In 47 Einsätzen wurden die Hauptdiagnosen *Krampfanfall* oder *Status epilepticus* erfasst, bei denen eine Blutgasanalyse indiziert gewesen wäre. Dies entspricht 17,5 % der BGA-Einsätze, 37,6 % aller neurologischen Einsätze oder 4,4 % aller Einsätze. Reine Krampfanfälle machten dabei mit 44 Einsätzen den Großteil der Einsätze mit neurologischen BGA-Indikationen aus. In 3 Fällen wurden Patient*innen im Status epilepticus behandelt.

	<i>n</i>	<i>Anteil</i> BGA- <i>Einsätze (%)</i>	<i>Anteil</i> <i>neurologischer</i> <i>Einsätze (%)</i>	<i>Anteil</i> <i>aller</i> <i>Einsätze (%)</i>
Krampfanfall	47	17,5	37,6	4,4
<i>Status epilepticus</i>	3	1,1	2,4	0,3
Gesamt	47	17,5	37,6	4,4

Tabelle 3.3: Einsätze mit neurologischen BGA-Indikationen

Einsatzzeiten neurologischer Einsätze

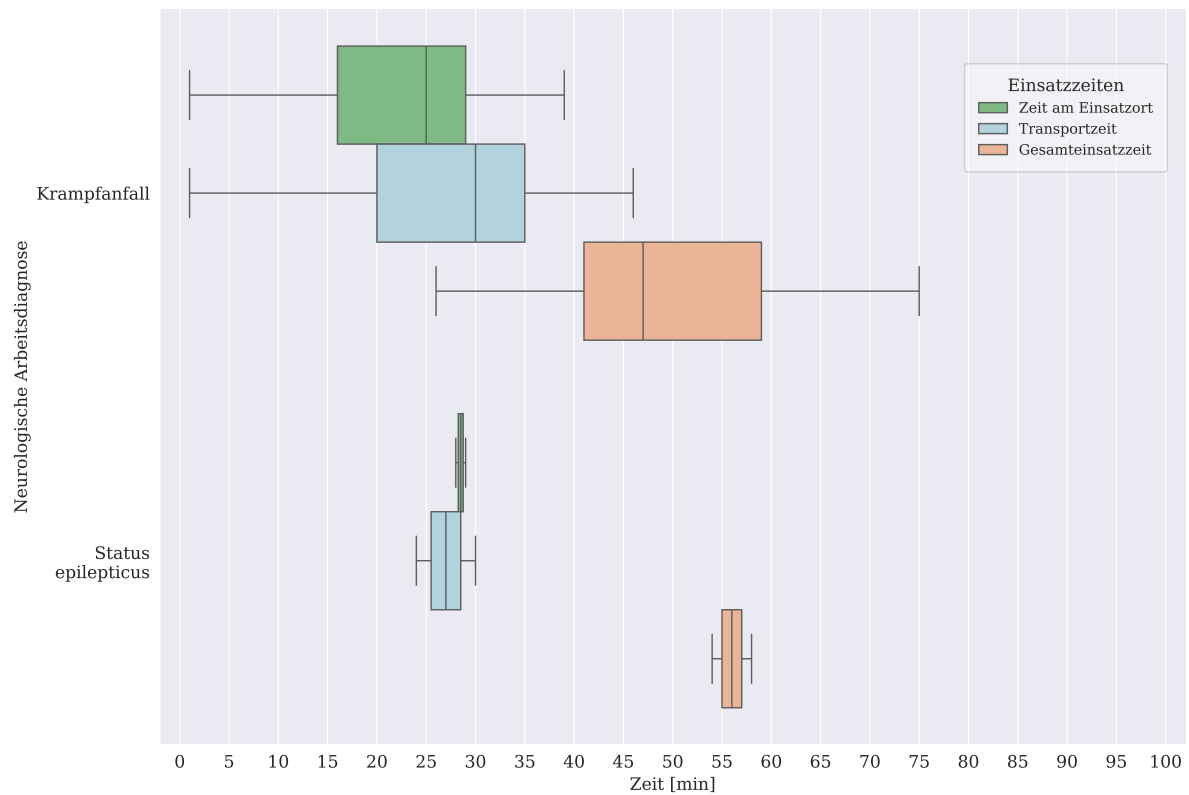


Abbildung 4: Einsatzzeiten neurologischer BGA-Einsätze

Im Median wurden bei neurologischen Einsätzen mit BGA-Indikation 25 Min. (IQR: 17–29 Min.) am Einsatzort verbracht. Der Transport dieser Patient*innen zum Krankenhaus dauerte im Median 30 Min. (IQR: 20–34 Min.). Insgesamt wurden Patient*innen mit neurologischen BGA-Indikationen 47 Min. (IQR: 42–58 Min.) lang betreut.

3.4.3 Traumatologische Einsätze

Da das tatsächliche Ausmaß der Verletzungen von Traumapatient*innen mit den vorhandenen Daten retrospektiv schwer abzuschätzen war, wurde beschlossen, nur intubierte Traumapatient*innen in die Auswertung einzuschließen, da bei ihnen alleine bereits durch die maschinelle Beatmung eine BGA gesichert indiziert gewesen wäre. Somit wurden *intubierte Schädel-Hirn-Traumata*, *intubierte Polytraumata* und *Trauma-Reanimationen* als traumatologische BGA-Indikationen ausgewertet.

Hierdurch wurden im Beobachtungszeitraum aus 217 Trauma-Einsätzen lediglich 4 Einsätze ausgewählt. Dies entspricht 1,5 % aller BGA-Einsätze, 1,8 % der Trauma-Einsätze oder 0,4 % aller Einsätze.

Einsatzzeiten traumatologischer Einsätze

Da in nur einer der beiden Trauma-Reanimationen ein ROSC erreicht werden konnte, liegen Einsatzzeiten nur für diesen Fall vor. Daher konnten in nachfolgender Grafik aus nur drei der vier Trauma-Einsätzen die Einsatzzeiten angegeben werden.

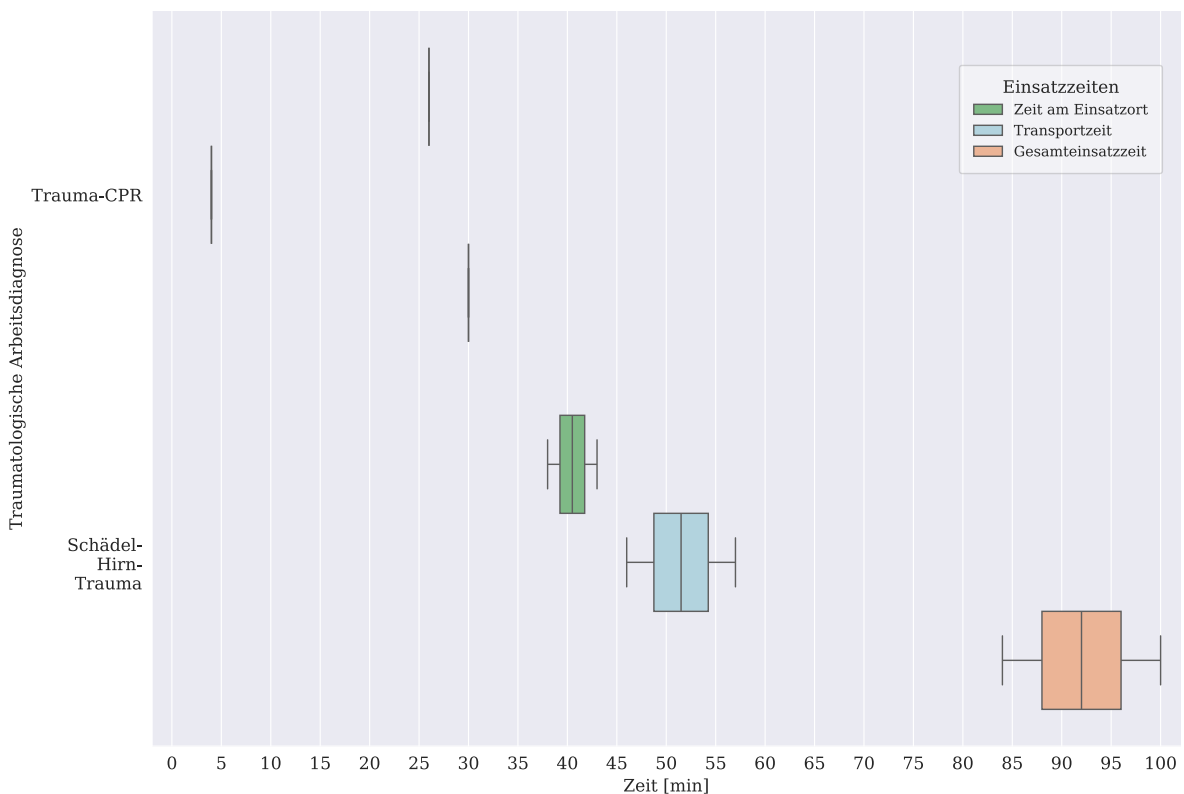


Abbildung 5: Einsatzzeiten traumatologischer BGA-Einsätze

Die Gesamteinsatzzeit bei Patient*innen mit traumatologischen BGA-Indikationen betrug im Median 84 Min. (IQR: 57–92 Min.). Hiervon entfielen im Median 38 Min. (IQR: 32–40 Min.) auf die Versorgung und 46 Min. (IQR: 25–51 Min.) auf den Transport.

3.4.4 Gesamte Zahlen

Knapp ein Fünftel aller Einsätze mit BGA-Indikation entfielen auf die Diagnose *Synkope/Kollaps*. Mit 17,5 % folgen Einsätze, bei denen ein Krampfanfall oder ein Status epilepticus vorlag.

Mit nur 0,4 % stellten Elektrolytstörungen die kleinste Gruppe dar.

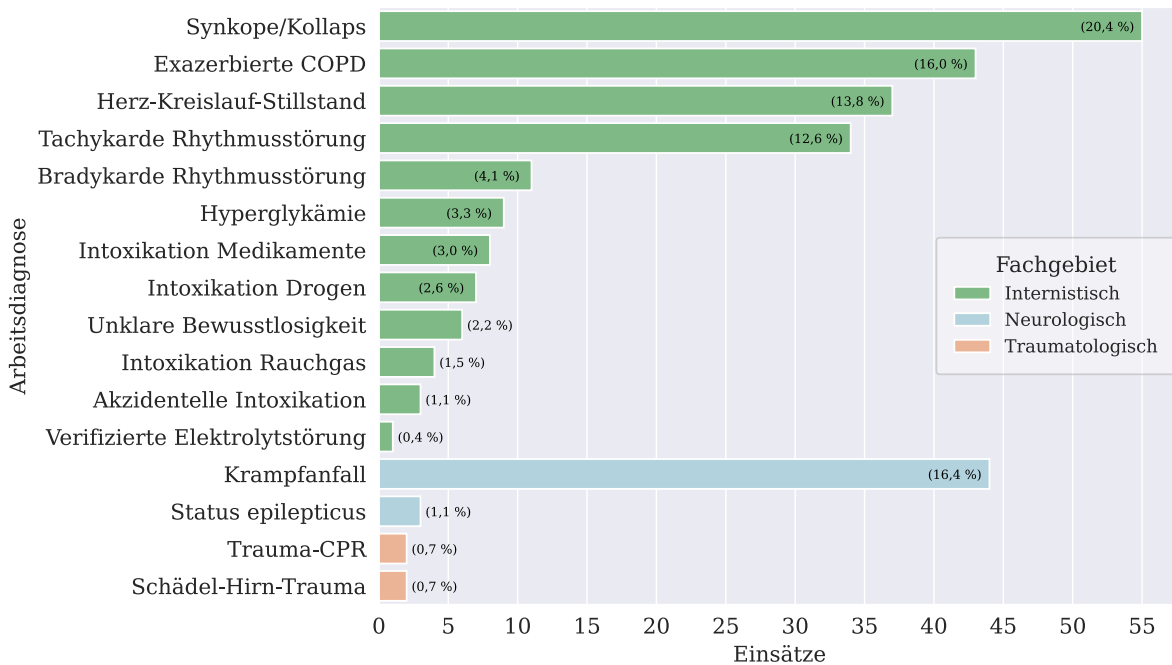


Abbildung 6: Aufteilung aller Einsätze mit BGA-Indikationen

Das mediane Alter der Patient*innen, bei denen Indikationen zur präklinischen BGA vorlagen, betrug 74 Jahre (IQR: 60–82). 124 (46,1 %) waren Frauen, 145 (53,9 %) Männer.

Fachbereich		<i>n</i>	(%/ IQR)
Internistisch	Einsätze	218	
	Alter*	77	(65–84)
	Weiblich	100	(45,9 %)
	Männlich	118	(54,1 %)
Neurologisch	Einsätze	47	
	Alter*	55	(36–64)
	Weiblich	22	(46,8 %)
	Männlich	25	(53,2 %)
Traumatologisch	Einsätze	4	
	Alter*	50	(39–58)
	Weiblich	2	(50,0 %)
	Männlich	2	(50,0 %)
Gesamt	Einsätze	269	
	Alter*	74	(60–82)
	Weiblich	124	(46,1 %)
	Männlich	145	(53,9 %)

* Medianalter in Jahren

Tabelle 3.4: Charakterisierung der Einsätze mit BGA-Indikationen

Einsatzzeiten aller Einsätze mit BGA-Indikationen

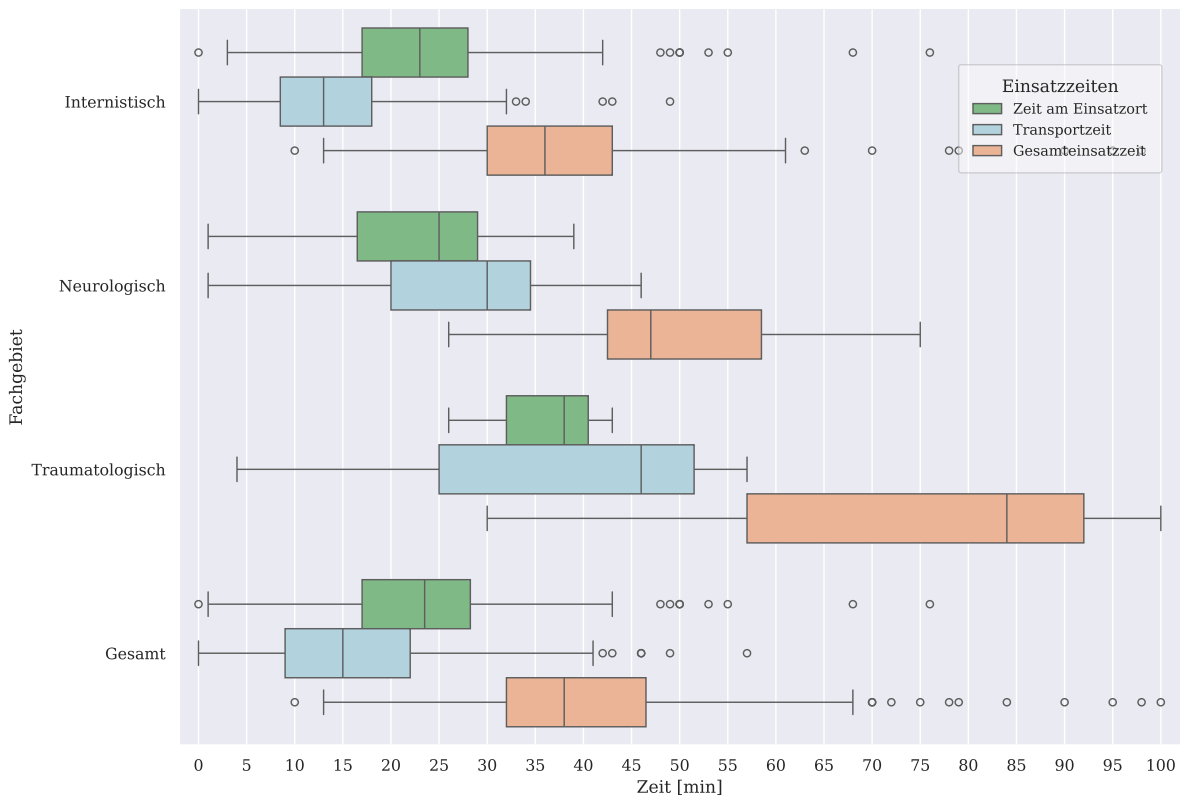


Abbildung 7: Einsatzzeiten aller Einsätze mit BGA-Indikationen

Die mediane Zeit am Einsatzort betrug 23 Min. (IQR: 17–29 Min.), die mediane Transportzeit 15 Min. (IQR: 9–22 Min.) und die mediane Gesamteinsatzzeit 38 Min. (IQR: 32–46 Min.).

Hinsichtlich der Zeit am Einsatzort unterscheiden sich internistische Einsätze im Median quasi nicht von neurologischen Einsätzen (23 Min. [IQR: 17–28 Min.] versus 25 Min. [IQR: 17–29 Min.]).

Neurologische Einsätze mit BGA-Indikation wiesen mit im Median 30 Min. (IQR: 20–34 Min.) jedoch eine mehr als doppelt so lange Transportzeit auf, als internistische Einsätze (Median: 13 Min. [IQR: 8–18 Min.]).

Traumatologische Einsätze waren in allen erfassten Zeiten länger als Einsätze internistischer oder neurologischer Natur. Zu beachten ist hierbei jedoch, dass nur drei der vier Einsätze im BGA-Kollektiv auswertbare Einsatzzeiten aufwiesen und somit eine sehr kleine Stichprobe vorliegt.

Kapitel 4

Diskussion

4.1 Diskussion der Ergebnisse

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass im Jahr 2023 im Einzugsgebiet des NEF St. Johann in Tirol aus 1059 untersuchten Einsätzen bei 269 (25,4 %) Patient*innen eine BGA indiziert gewesen wäre. Von diesen 269 Einsätzen waren 218 (81,0 %) inter-nistischer, 47 (17,5 %) neurologischer und 4 (1,5 %) traumatologischer Natur.

Aufgrund der heterogenen Dokumentationsqualität, der retrospektiven Analyse und der restriktiven Einschlusskriterien, kann davon ausgegangen werden, dass die tatsächliche Anzahl an Einsätzen mit BGA-Indikation höher ist, als hier dargestellt. Möglicherwei-se gibt es zudem BGA-Indikationen, die in dieser Arbeit nicht erfasst und somit im Datensatz nicht ausgewertet wurden.

Anhand der hier ermittelten Zahlen lässt sich keine abschließende Aussage für oder gegen die endgültige Einführung eines BGA-Geräts am NEF St. Johann in Tirol oder anderen NEF Tirols treffen. Hierzu sind weitere Studien notwendig, die den tatsächli-chen Effekt auf die Patient*innenversorgung und das Patient*innenoutcome messen.

Die Einführung bzw. der Einsatz von Blutgasanalysegeräten im präklinischen Rettungs-dienst hängt neben medizinischen auch von wirtschaftlichen und logistischen Faktoren ab. Anschaffung, Betrieb, Verbrauchsmaterialien, Wartung und Einschulung verursa-chen Kosten, die gedeckt werden müssen. Geräte und Verbrauchsmaterialien wie Test-kassetten müssen im Fahrzeug bzw. den Einsatzrucksäcken verlastet und von Umwelt-einflüssen abgeschirmt werden.

Der tatsächliche Zeitverlust, der bei der präklinischen Durchführung einer BGA auftritt, wurde bisher noch nicht genau untersucht.⁹⁶ *Wildner et al.* berichteten 2011, dass das Legen eines arteriellen Zugangs in der Präklinik etwa 3 Min. dauerte.² *Rief et al.* zeigten 2024 in einer Meta-Analyse bestehender Literatur zur präklinischen BGA, dass die meisten Studien ca. 2 Min. für die Durchführung einer BGA veranschlagen.⁹⁶

Bei zeit- und ressourcenintensiven Einsätzen, wie zum Beispiel Reanimationen, fällt ein Zeitaufwand von 2–3 Min. in Anbetracht ohnehin längerer Zeiten am Einsatzort nicht stark ins Gewicht. Mit dem Eintreffen eines oder mehrerer Notarztteams ist bei solchen Einsätzen häufig genügend qualifiziertes Rettungsdienstpersonal vor Ort, dem die technische Ausführung einer Blutgasanalyse delegiert werden kann, sodass laufende ALS-Maßnahmen nicht vernachlässigt werden.

In Fällen, bei denen die Zeit am Einsatzort kurz gehalten werden soll, kann eine BGA bei ausreichend langer Transportzeit auch während des Transports durchgeführt werden. Dies vermeidet zusätzliche Zeitverluste am Einsatzort, ermöglicht aber dennoch das Einleiten weiterer Therapiemaßnahmen oder die Anpassung bereits begonnener Therapien – insbesondere der Beatmung – während des Transports.

Sollte die Wahl des Zielkrankenhauses maßgeblich durch das Ergebnis einer BGA beeinflusst werden, beispielsweise bei unklar bewusstlosen Patient*innen mit Differenzialdiagnose Krampfanfall, kann der zusätzliche Aufwand von 2–3 Minuten am Einsatzort als Investition in die bestmögliche Patient*innenversorgung betrachtet werden.

4.1.1 Einsatzzeiten

Erwartungsgemäß wurde bei Einsätzen mit Patient*innen im Herz-Kreislauf-Stillstand im Median mehr Zeit am Einsatzort verbracht, als bei anderen internistischen Einsätzen. Die mittlere Zeit am Einsatzort lag hier bei 49 Min. (IQR: 34–56 Min.) und beträgt somit mehr als das Doppelte des Medians aller internistischen BGA-Einsätze, der bei 23 Min. (IQR: 17–28 Min.) liegt. Während dieser Zeitspanne sollte es also, sofern es die Einsatzgegebenheiten zulassen, durchaus möglich sein, eine oder serielle BGAs durchzuführen.

Die mittlere Transportzeit neurologischer Patient*innen mit BGA-Indikation beträgt 30 Min. (IQR: 20–34 Min.) – über doppelt so lang wie die mittlere Transportzeit internistischer BGA-Einsätze, die bei etwa 13 Min. (IQR: 8–18 Min.) liegt. Die Zeit am Einsatzort war bei Einsätzen dieser beiden Fachrichtungen hingegen annähernd identisch.

Die längere Transportzeit bei neurologischen Einsätzen ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass entsprechende Patient*innen nicht in das Bezirkskrankenhaus St. Johann in Tirol, sondern in das Bezirkskrankenhaus Kufstein transportiert werden müssen.

Eine BGA kann hier entscheidend sein, um zwischen einer einfachen Synkope, einem stattgehabten Krampfanfall oder anderen Bewusstseinsstörungen zu differenzieren und so das richtige Zielkrankenhaus zu wählen. Dies vermeidet unter Umständen unnötig lange Transportwege.

Da es in der Gruppe der traumatologischen BGA-Indikationen lediglich drei Einsätze gab, bei denen Einsatzzeiten dokumentiert wurden, sind die ausgewerteten Zeiten nicht repräsentativ für das traumatologische Patient*innenkollektiv.

4.2 Limitationen

Die im prähospitalen Setting limitierten Therapie- und Diagnostikmöglichkeiten bedeuten, dass nicht alle innerklinischen BGA-Indikationen auf präklinische Patient*innen angewandt werden können. Hat eine BGA – mangels Aussagekraft oder mangels Möglichkeiten, aus den Ergebnissen Therapien abzuleiten – keine Konsequenz auf die Patient*innenversorgung, so muss kritisch hinterfragt werden, ob eine Blutgasanalyse in einem solchen Fall überhaupt sinnvoll ist.

Zum Zeitpunkt dieser Arbeit existieren nur wenige Studien, die sich mit präklinischen Indikationen zur Blutgasanalyse befassen. Daher sind alle in dieser Arbeit aufgezählten BGA-Indikationen mit einer gewissen Unsicherheit behaftet. Diese Unsicherheit wird dadurch verstärkt, dass präklinische Diagnosen nicht immer den tatsächlich vorliegenden Krankheitsbildern entsprechen.¹⁶¹

Die retrospektive Natur dieser Arbeit erlaubt keinerlei Aussagen darüber, ob Patient*innen tatsächlich von einer Blutgasanalyse profitiert hätten, oder ob eine BGA Einfluss auf die Patient*innenversorgung gehabt hätte. Um diese Effekte zu untersuchen sind weitere, prospektive Studien notwendig.

Es ist unklar, ob die arbiträr gewählte Studienpopulation bzw. der Beobachtungszeitraum repräsentativ für die vom NEF St. Johann in Tirol behandelten Patient*innen ist. Um die Repräsentativität zu erhöhen, könnte die Auswertung auf einen größeren Zeitraum ausgedehnt werden.

Die heterogene Dokumentationsqualität des Studiendatensatzes, bedingt durch fehlende bzw. spärliche Dokumentation oder fehlende Diagnosen, führte zu einem Ausschluss vieler Einsätze. Besonders Trauma-Einsätze waren hiervon betroffen, da bei diesen oftmals nur schwer nachvollziehbar war, wie schwer Patient*innen tatsächlich verletzt waren. Dies könnte ein gewisses Selektionsbias erzeugt haben.

Die nachträgliche Ergänzung mancher Diagnosen könnte ebenfalls zu einem Selektionsbias geführt haben. Protokolle, bei denen die Diagnose nachträglich nicht eindeutig ableitbar war, wurden jedoch aus der Auswertung ausgeschlossen, um dieses Bias so gut wie möglich zu mitigieren.

Ein weiteres mögliches Selektionsbias könnte im Zuge der Auswahl der BGA-Indikationen entstanden sein. Es ist zudem denkbar, dass bestehende Literatur zur präklinischen Blutgasanalyse einem Publikationsbias unterliegt.

Obwohl die BGA ein wertvolles Tool in der Differenzialdiagnostik verschiedener Störungen ist, wurde in dieser Arbeit jeweils nur die im Einsatzprotokoll erfasste Hauptdiagnose als BGA-Indikation herangezogen. Daher ist es möglich, dass bestimmte Diagnosen in dieser Arbeit unterrepräsentiert sind. Nähere Studien sind notwendig um zu untersuchen, bei welchen Erkrankungen bzw. Störungen die präklinische Blutgasanalyse tatsächlich differenzialdiagnostisch nützlich sein kann.

Bei einigen Einsätzen sind im Datensatz weder die Zeit am Einsatzort, noch die Transportzeit erfasst. Dies ist wahrscheinlich dem geschuldet, dass das NEF den Einsatz nicht bis ans Transportziel begleitet hat, oder dass der/die Patient*in zum Abtransport an einen Notarzthubschrauber übergeben wurde. In diesem Fall werden die Einsatzzeiten automatisch aus dem Protokoll gelöscht und sind somit nicht mehr auswertbar.

Die Statusdisposition erfolgt derzeit händisch durch die Fahrer*innen des NEF am Navigationsgerät. In der Hektik mancher Einsätze kann es jedoch vereinzelt vorkommen, dass der Folgestatus nicht rechtzeitig verbucht wird. Diese werden dann oft am Ende des Einsatzes nachgebucht, indem mehrmals hintereinander die Taste für den nächsten Status gedrückt wird. Dies hat zur Folge, dass bei manchen Einsätzen die Zeit am Einsatzort oder die Transportzeit null Minuten beträgt, wodurch die Zeitstatistik verzerrt wird.

4.3 Ausblick

Im vorliegenden Studiendesign kann keine Aussage darüber getroffen werden, ob Patient*innen im Einzugsgebiet des NEF St. Johann in Tirol von einer präklinischen Blutgasanalyse profitiert hätten.

Die Ausweitung des Untersuchungszeitraums und/oder der Einschluss weiterer Tiroler NEF-Stützpunkte wäre ein geeigneter aufbauender Schritt, um ein repräsentativeres Bild über das Vorkommen präklinischer BGA-Indikationen im Tiroler Rettungsdienst zu erhalten.

Denkbar wäre auch die Anschaffung und der Einsatz eines Probeergerätes unter wissenschaftlicher Begleitung im Sinne einer randomisiert-kontrollierten Studie. Hierin könnte beispielsweise erhoben werden, bei welchen Krankheitsbildern Notärzt*innen in der Präklinik BGAs durchführen und wie sich dies auf das Outcome und die Versorgung der Patient*innen auswirkt.

Literaturverzeichnis

- [1] Gerhard Prause, Beatrice Ratzenhofer-Komenda, Anton Offner, Peter Lauda, Henrika Voit und Horst Pojer. «Prehospital Point of Care Testing of Blood Gases and Electrolytes — an Evaluation of IRMA». In: *Critical Care* 1.2 (2 Aug. 1997), S. 1–5. ISSN: 1364-8535. DOI: 10.1186/cc108. URL: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc108> (Besucht am 13. 03. 2024).
- [2] Gernot Wildner, Nina Pauker, Sylvia Archan, Geza Gemes, Marcel Rigaud, Mirjam Pocivalnik et al. «Arterial Line in Prehospital Emergency Settings – A Feasibility Study in Four Physician-Staffed Emergency Medical Systems». In: *Resuscitation* 82.9 (1. Sep. 2011), S. 1198–1201. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.05.002. PMID: 21621893. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(11\)00305-4/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(11)00305-4/abstract) (Besucht am 14. 09. 2025).
- [3] Poul Astrup, Henning Gøtzche und Frits Neukirch. «Laboratory Investigations during Treatment of Patients with Poliomyelitis and Respiratory Paralysis». In: *British Medical Journal* 1.4865 (3. Apr. 1954), S. 780–786. ISSN: 0007-1447. DOI: 10.1136/bmj.1.4865.780. PMID: 13140860. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2084825/> (Besucht am 26. 08. 2025).
- [4] Louise Karlskov Skyggebjerg. «Livsværk - Radiometer». In: (2020). URL: <https://research.cbs.dk/en/publications/livsv%C3%A6rk-radiometer> (Besucht am 27. 08. 2025).
- [5] Robert Greif, Kasper G. Lauridsen, Therese Djärv, Jacqueline Eleonora Ek, Vix Monnelly, Koenraad G. Monsieurs et al. «European Resuscitation Council Guidelines 2025 Executive Summary». In: *Resuscitation* 215 (Okt. 2025), S. 110770. ISSN: 03009572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110770. URL:

- <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957225002825> (Besucht am 24. 10. 2025).
- [6] Youn-Jung Kim, You Jin Lee, Seung Mok Ryoo, Chang Hwan Sohn, Shin Ahn, Dong-Woo Seo et al. «Role of Blood Gas Analysis during Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients». In: *Medicine* 95.25 (Juni 2016), e3960. ISSN: 1536-5964. DOI: 10.1097/MD.0000000000003960. PMID: 27336894.
- [7] Yukihiro Momiyama, Wataru Yamada, Koutaro Miyata, Koutarou Miura, Tada-shi Fukuda, Jun Fuse et al. «Prognostic Values of Blood pH and Lactate Levels in Patients Resuscitated from Out-of-Hospital Cardiac Arrest». In: *Acute Medicine & Surgery* 4.1 (2017), S. 25–30. ISSN: 2052-8817. DOI: 10.1002/ams2.217. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ams2.217> (Besucht am 18. 06. 2024).
- [8] Ervigio Corral Torres, Alberto Hernández-Tejedor, Rosa Suárez Bustamante, Ramón De Elías Hernández, Isabel Casado Flórez und Antonio San Juan Linares. «Prognostic Value of Venous Blood Analysis at the Start of CPR in Non-Traumatic out-of-Hospital Cardiac Arrest: Association with ROSC and the Neurological Outcome». In: *Critical Care* 24.1 (Dez. 2020), S. 60. ISSN: 1364-8535. DOI: 10.1186/s13054-020-2762-5. URL: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-020-2762-5> (Besucht am 12. 06. 2024).
- [9] Jonghwan Shin, Yong Su Lim, Kyuseok Kim, Hui Jai Lee, Se Jong Lee, Euigi Jung et al. «Initial Blood pH during Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients: A Multicenter Observational Registry-Based Study». In: *Critical Care* 21.1 (Dez. 2017), S. 322. ISSN: 1364-8535. DOI: 10.1186/s13054-017-1893-9. URL: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-017-1893-9> (Besucht am 12. 06. 2024).
- [10] Seok-In Hong, June-Sung Kim, Youn-Jung Kim und Won Young Kim. «Dynamic Changes in Arterial Blood Gas during Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest». In: *Scientific Reports* 11.1 (30. Nov. 2021), S. 23165. ISSN: 2045-2322. DOI: 10.1038/s41598-021-02764-4. URL: <https://www.nature.com/articles/s41598-021-02764-4> (Besucht am 12. 06. 2024).
- [11] Chun-Yen Huang, Tsung-Chien Lu, Chu-Lin Tsai, Cheng-Yi Wu, Eric Chou, Chih-Hung Wang et al. «Point-of-Care Testing for Adult out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitated at the ED to Predict ROSC: Development and External

- Validation of POC-ED-ROSC Model». In: *The American Journal of Emergency Medicine* 71 (1. Sep. 2023), S. 86–94. ISSN: 0735-6757. DOI: 10.1016/j.ajem.2023.06.022. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675723003224> (Besucht am 23. 02. 2024).
- [12] Robert Greif, Kasper G. Lauridsen, Therese Djärv, Jacqueline Eleonora Ek, Vix Monnelly, Koenraad G. Monsieurs et al. «Kurzfassung der Leitlinien des European Resuscitation Council 2025». In: *Notfall + Rettungsmedizin* (8. Dez. 2025). ISSN: 1434-6222, 1436-0578. DOI: 10.1007/s10049-025-01642-0. URL: <https://link.springer.com/10.1007/s10049-025-01642-0> (Besucht am 04. 01. 2026).
- [13] Carsten Lott, Anatolij Truhlář, Annette Alfonzo, Alessandro Barelli, Violeta González-Salvado, Jochen Hinkelbein et al. «European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac Arrest in Special Circumstances». In: *Resuscitation* 161 (Apr. 2021), S. 152–219. ISSN: 03009572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957221000642> (Besucht am 18. 06. 2024).
- [14] Joan Rui Shan Fun und Michael Yih Chong Chia. «Hypoglycemic Cardiac Arrest and Rapid Return-of-Spontaneous Circulation (ROSC) with Dextrose». In: *The American Journal of Emergency Medicine* 38.9 (Sep. 2020), 1981.e1–1981.e3. ISSN: 07356757. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.05.025. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675720303673> (Besucht am 28. 10. 2025).
- [15] Lars W. Andersen, Mathias J. Holmberg, Katherine M. Berg, Michael W. Donnino und Asger Granfeldt. «In-Hospital Cardiac Arrest: A Review». In: *JAMA* 321.12 (26. März 2019), S. 1200–1210. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.2019.1696. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.1696> (Besucht am 28. 10. 2025).
- [16] Leigh D. Plant, Dazhi Xiong, Jesus Romero, Hui Dai und Steve A.N. Goldstein. «Hypoxia Produces Pro-arrhythmic Late Sodium Current in Cardiac Myocytes by SUMOylation of NaV1.5 Channels». In: *Cell reports* 30.7 (18. Feb. 2020), 2225–2236.e4. ISSN: 2211-1247. DOI: 10.1016/j.celrep.2020.01.025. PMID: 32075761. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7054841/> (Besucht am 02. 02. 2026).
- [17] Michael A. Smyth, Sander van Goor, Carolina Malta Hansen, Nino Fijačko, Naomi Kondo Nakagawa, Violetta Raffay et al. «European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Basic Life Support». In: *Resuscitation* 215 (1. Okt.

- 2025). ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110771. PMID: 41117574. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(25\)00283-7/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00283-7/fulltext) (Besucht am 02.02.2026).
- [18] Stefan Silbernagl, Florian Lang, Rüdiger Gay und Astried Rothenburger. *Taschenatlas Pathophysiologie*. 6., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme eRef. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag, 2020. 1 S. ISBN: 978-3-13-242913-0. DOI: 10.1055/b-007-168903.
- [19] Marta J. Madurska, Hossam Abdou, Lai Yee Leung, Michael J. Richmond, No-ha N. Elansary, Thomas M. Scalea et al. «The Cardiac Physiology Underpinning Exsanguination Cardiac Arrest: Targets for Endovascular Resuscitation». In: *Shock* 55.1 (1. Jan. 2021), S. 83–89. ISSN: 1540-0514. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001607. PMID: 33337788.
- [20] Carsten Lott, Vlasios Karageorgos, Cristian Abelairas-Gomez, Annette Alfonzo, Joost Bierens, Steve Cantellow et al. «European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special Circumstances in Resuscitation». In: *Resuscitation* 215 (Okt. 2025), S. 110753. ISSN: 03009572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110753. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957225002655> (Besucht am 30.01.2026).
- [21] Douglas J.A. Brown, Hermann Brugger, Jeff Boyd und Peter Paal. «Accidental Hypothermia». In: *New England Journal of Medicine* 367.20 (15. Nov. 2012), S. 1930–1938. ISSN: 0028-4793, 1533-4406. DOI: 10.1056/NEJMra1114208. URL: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra1114208> (Besucht am 30.01.2026).
- [22] Markus Lins, Ben Petersen, Andreas Tiroke und Rüdiger Simon. «Reversible elektrokardiographische Veränderungen bei Hypothermie». In: *Zeitschrift für Kardiologie* 93.8 (1. Aug. 2004), S. 630–633. ISSN: 1435-1285. DOI: 10.1007/s00392-004-0110-4. URL: <https://doi.org/10.1007/s00392-004-0110-4> (Besucht am 30.01.2026).
- [23] Erik Sveberg Dietrichs, Torkjel Tveita und Godfrey Smith. «Hypothermia and Cardiac Electrophysiology: A Systematic Review of Clinical and Experimental Data». In: *Cardiovascular Research* 115.3 (1. März 2019), S. 501–509. ISSN: 1755-3245. DOI: 10.1093/cvr/cvy305. PMID: 30544147.

- [24] Lars J. Bjertnæs, Torvind O. Næsheim, Eirik Reiерth, Evgeny V. Suborov, Mikhail Y. Kirov, Konstantin M. Lebedinskii et al. «Physiological Changes in Subjects Exposed to Accidental Hypothermia: An Update». In: *Frontiers in Medicine* 9 (23. Feb. 2022), S. 824395. ISSN: 2296-858X. DOI: 10.3389/fmed.2022.824395. PMID: 35280892. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8904885/> (Besucht am 30.01.2026).
- [25] Mathieu Pasquier, Olivier Hugli, Peter Paal, Tomasz Darocha, Marc Blancher, Paul Husby et al. «Hypothermia Outcome Prediction after Extracorporeal Life Support for Hypothermic Cardiac Arrest Patients: The HOPE Score». In: *Resuscitation* 126 (1. Mai 2018), S. 58–64. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.02.026. PMID: 29481910. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(18\)30094-7/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(18)30094-7/abstract) (Besucht am 30.01.2026).
- [26] Shoshana Burke und Menachem Hanani. «The Actions of Hyperthermia on the Autonomic Nervous System: Central and Peripheral Mechanisms and Clinical Implications». In: *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical* 168.1 (21. Mai 2012), S. 4–13. ISSN: 1566-0702. DOI: 10.1016/j.autneu.2012.02.003. PMID: 22426078. URL: [https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702\(12\)00037-9/fulltext](https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702(12)00037-9/fulltext) (Besucht am 30.01.2026).
- [27] Kristie L. Ebi, Anthony Capon, Peter Berry, Carolyn Broderick, Richard de Dear, George Havenith et al. «Hot Weather and Heat Extremes: Health Risks». In: *The Lancet* 398.10301 (21. Aug. 2021), S. 698–708. ISSN: 0140-6736, 1474-547X. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01208-3. PMID: 34419205. URL: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)01208-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)01208-3/fulltext) (Besucht am 30.01.2026).
- [28] Alexander Burashnikov, Wataru Shimizu und Charles Antzelevitch. «Fever Accentuates Transmural Dispersion of Repolarization and Facilitates Development of Early Afterdepolarizations and Torsade de Pointes Under Long-QT Conditions». In: *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 1.3 (Aug. 2008), S. 202–208. ISSN: 1941-3149, 1941-3084. DOI: 10.1161/CIRCEP.107.691931. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.107.691931> (Besucht am 30.01.2026).
- [29] Jianing Chi, Ningxia Wu, Pengfei Li, Jiaman Hu, Hua Cai, Cailong Lin et al. «Hygrothermal Stress Increases Malignant Arrhythmias Susceptibility by In-

- hibiting the LKB1-AMPK-Cx43 Pathway». In: *Scientific Reports* 14 (29. Feb. 2024), S. 5010. ISSN: 2045-2322. DOI: 10.1038/s41598-024-55804-0. PMID: 38424223. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10904738/> (Besucht am 07.02.2026).
- [30] Mark R. Miller, Philip J. Landrigan, Manish Arora, David E. Newby, Thomas Münzel und Jason C. Kovacic. «Environmentally-Not-so-Friendly: Pollution, Heat and Cardiovascular Disease Part 1: Global Warming, Air Pollution and Wildfires». In: *Journal of the American College of Cardiology* 83.23 (11. Juni 2024), S. 2291–2307. ISSN: 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.03.424. PMID: 38839204. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11908388/> (Besucht am 07.02.2026).
- [31] Daniel E. Rusyniak und Jon E. Sprague. «Toxin-Induced Hyperthermic Syndromes». In: *Medical Clinics of North America. Medical Toxicology* 89.6 (1. Nov. 2005), S. 1277–1296. ISSN: 0025-7125. DOI: 10.1016/j.mcna.2005.06.002. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025712505000556> (Besucht am 07.02.2026).
- [32] Harvey B. Simon und Gilbert H. Daniels. «Hormonal Hyperthermia». In: *The American Journal of Medicine* 66.2 (Feb. 1979), S. 257–263. ISSN: 00029343. DOI: 10.1016/0002-9343(79)90542-4. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002934379905424> (Besucht am 12.02.2026).
- [33] Cecilia Sorensen und Jeremy Hess. «Treatment and Prevention of Heat-Related Illness». In: *New England Journal of Medicine* 387.15 (12. Okt. 2022), S. 1404–1413. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJMcp2210623. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp2210623> (Besucht am 08.02.2026).
- [34] Hans Walter Striebel, Hrsg. *Die Anästhesie: Grundlagen, Formen der Allgemeinanästhesie, Lokal- und Regionalanästhesie, Besonderheiten, Narkoseprobleme*. 4. Auflage. Stuttgart: Thieme, 2019. 1 S. ISBN: 978-3-13-243960-3.
- [35] Hans Walter 1954- Striebel. *Anästhesie Intensivmedizin Notfallmedizin*. 10., aktualisierte Auflage. Georg Thieme Verlag, 2020. ISBN: 978-3-13-243104-1.
- [36] Hannah A. Blair und James E. Frampton. «Methoxyflurane: A Review in Trauma Pain». In: *Clinical Drug Investigation* 36.12 (1. Dez. 2016), S. 1067–1073. ISSN: 1179-1918. DOI: 10.1007/s40261-016-0473-0. URL: <https://doi.org/10.1007/s40261-016-0473-0> (Besucht am 07.02.2026).

- [37] Alexander Egger. «Anwendung von Methoxyflurane (Penthrop®) im Rettungsdienst». 2019. URL: <https://resolver.obvsg.at/urn:nbn:at:at-ubmuw:1-35153> (Besucht am 07. 02. 2026).
- [38] Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen. *Fachinformation - Penthrop 99,9%, 3 Ml Flüssigkeit Zur Herstellung Eines Dampfs Zur Inhalation*. Aug. 2025. URL: https://medikamente.basg.gv.at/documents/138129__DOTC_FACH_INFO.pdf (Besucht am 07. 02. 2026).
- [39] Österreichisches Roten Kreuzes - Landesverband Tirol. *NotfallWiki - Arzneimittelliste 2 Starke Schmerzen*. URL: <https://intranet.rotekreuz-tirol.at/rd/notfall/Medizin/AML%20%20Starke%20Schmerzen.aspx> (Besucht am 07. 02. 2026).
- [40] Jan C. Behrends, Josef Bischofberger, Rainer Deutzmann und Heimo Ehmke. *Physiologie*. 3., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme Electronic Book library. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2017. 1 S. ISBN: 978-3-13-138413-3. DOI: 10.1055/b-004-132217.
- [41] Chih-Hung Wang, Wei-Tien Chang, Chien-Hua Huang, Min-Shan Tsai, Ping-Hsun Yu, Yen-Wen Wu et al. «Associations between Early Intra-Arrest Blood Acidaemia and Outcomes of Adult in-Hospital Cardiac Arrest: A Retrospective Cohort Study». In: *Journal of the Formosan Medical Association* 119.2 (1. Feb. 2020), S. 644–651. ISSN: 0929-6646. DOI: 10.1016/j.jfma.2019.08.020. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929664619305698> (Besucht am 04. 02. 2026).
- [42] Matthieu Biais, Romain Jouffroy, Aude Carillion, Sarah Feldman, Aude Jobart-Malfait, Bruno Riou et al. «Interaction of Metabolic and Respiratory Acidosis with α and β -Adrenoceptor Stimulation in Rat Myocardium». In: *Anesthesiology* 117.6 (1. Dez. 2012), S. 1212–1222. ISSN: 0003-3022. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3182753264. URL: <https://journals.lww.com/00000542-201212000-00018> (Besucht am 04. 02. 2026).
- [43] Clive H Orchard und Horacio E Cingolani. «Acidosis and Arrhythmias in Cardiac Muscle». In: *Cardiovascular Research* 28.9 (1. Sep. 1994), S. 1312–1319. ISSN: 0008-6363. DOI: 10.1093/cvr/28.9.1312. URL: <https://doi.org/10.1093/cvr/28.9.1312> (Besucht am 03. 02. 2026).

- [44] Jeffrey A. Kraut und Nicolaos E. Madias. «Metabolic Acidosis: Pathophysiology, Diagnosis and Management». In: *Nature Reviews Nephrology* 6.5 (Mai 2010), S. 274–285. ISSN: 1759-507X. DOI: 10.1038/nrneph.2010.33. URL: <https://www.nature.com/articles/nrneph.2010.33> (Besucht am 05.02.2026).
- [45] Wolfgang Oczenski. *Atmen - Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik*. 11., überarbeitete Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2023. 1 S. ISBN: 978-3-13-243944-3. DOI: 10.1055/b000000496.
- [46] James T. Niemann. «Cardiopulmonary Resuscitation». In: *New England Journal of Medicine* 327.15 (8. Okt. 1992), S. 1075–1080. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJM199210083271507. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199210083271507> (Besucht am 03.02.2026).
- [47] Jeffrey A. Kraut und Nicolaos E. Madias. «Lactic Acidosis». In: *New England Journal of Medicine* 371.24 (11. Dez. 2014), S. 2309–2319. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJMra1309483. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1309483> (Besucht am 04.02.2026).
- [48] Gabriel Wardi, Sarah Holgren, Arnav Gupta, Julia Sobel, Aaron Birch, Alex Pearce et al. «A Review of Bicarbonate Use in Common Clinical Scenarios». In: *The Journal of emergency medicine* 65.2 (Aug. 2023), e71–e80. ISSN: 0736-4679. DOI: 10.1016/j.jemermed.2023.04.012. PMID: 37442665. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10530341/> (Besucht am 05.02.2026).
- [49] Fresenius Kabi Austria GmbH. *Fachkurzinformation Natriumbicarbonat „Fresenius“ 8,4 % - Konzentrat Zur Infusionsbereitung*. Juli 2019. URL: https://www.fresenius-kabi.com/content/dam/fresenius-kabi/at/documents/fki/Natriumbicarbonat_8.4_FKI_Juli_2019.pdf.coredownload.inline.pdf (Besucht am 07.02.2026).
- [50] Eva-Maria Weiss-Guillet, Jukka Takala und Stephan M Jakob. «Diagnosis and Management of Electrolyte Emergencies». In: *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. Electrolyte and Fluid Homeostasis 17.4 (1. Dez. 2003), S. 623–651. ISSN: 1521-690X. DOI: 10.1016/S1521-690X(03)00056-3. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X03000563> (Besucht am 30.10.2025).

- [51] Fulvio Kette, Max Harry Weil und Raúl J. Gazmuri. «Buffer Solutions May Compromise Cardiac Resuscitation by Reducing Coronary Perfusion Pressure». In: *JAMA* 266.15 (16. Okt. 1991), S. 2121–2126. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.1991.03470150093037. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.1991.03470150093037> (Besucht am 07. 02. 2026).
- [52] Martin Breil, Henning Krep, Daniel Sinn, Andreas Hagendorff, Alfred Dahmen, Wolfgang Eichelkraut et al. «Hypertonic Saline Improves Myocardial Blood Flow during CPR, but Is Not Enhanced Further by the Addition of Hydroxy Ethyl Starch». In: *Resuscitation* 56.3 (1. März 2003), S. 307–317. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/S0300-9572(02)00377-5. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(02\)00377-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(02)00377-5/abstract) (Besucht am 07. 02. 2026).
- [53] Matthias Fischer, Alfred Dahmen, Jens Standop, Andreas Hagendorff, Andreas Hoeft und Henning Krep. «Effects of Hypertonic Saline on Myocardial Blood Flow in a Porcine Model of Prolonged Cardiac Arrest». In: *Resuscitation* 54.3 (1. Sep. 2002), S. 269–280. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/S0300-9572(02)00151-X. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(02\)00151-X/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(02)00151-X/abstract) (Besucht am 07. 02. 2026).
- [54] Horacio J. Adrogué und Nicolaos E. Madias. «Management of Life-Threatening Acid–Base Disorders». In: *New England Journal of Medicine* 338.2 (8. Jan. 1998), S. 107–111. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJM199801083380207. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199801083380207> (Besucht am 04. 02. 2026).
- [55] Florian Lang, Ralf Brandes und Robert F. Schmidt, Hrsg. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. 32. korrigierte Auflage. Springer-Lehrbuch. Berlin: Springer, 2019. 1057 S. ISBN: 978-3-662-56467-7.
- [56] Seyhmus Kulahcioglu, Pınar Karaca Baysal, Ayhan Kup, Elmin Imanov, Abdulkadir Uslu, Serdar Demir et al. «Bidirectional Ventricular Tachycardia Induced by Respiratory Alkalosis Mediated Hypokalemia in a Patient with Acute Ischemic Heart Failure». In: *Pacing and Clinical Electrophysiology* 44.12 (2021), S. 2115–2118. ISSN: 1540-8159. DOI: 10.1111/pace.14337. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pace.14337> (Besucht am 04. 02. 2026).

- [57] C. Nordin. «The Case for Hypoglycaemia as a Proarrhythmic Event: Basic and Clinical Evidence». In: *Diabetologia* 53.8 (1. Aug. 2010), S. 1552–1561. ISSN: 1432-0428. DOI: 10.1007/s00125-010-1752-6. URL: <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1752-6> (Besucht am 04.02.2026).
- [58] Robert P. Hoffman. «Sympathetic Mechanisms of Hypoglycemic Counterregulation». In: *Current Diabetes Reviews* 3.3 (), S. 185–193. DOI: 10.2174/157339907781368995. URL: <https://www.eurekaselect.com/article/4544> (Besucht am 05.02.2026).
- [59] Candace M. Reno, Dorit Daphna-Iken, Y. Stefanie Chen, Jennifer VanderWeele, Krishan Jethi und Simon J. Fisher. «Severe Hypoglycemia–Induced Lethal Cardiac Arrhythmias Are Mediated by Sympathoadrenal Activation». In: *Diabetes* 62.10 (Okt. 2013), S. 3570–3581. ISSN: 0012-1797. DOI: 10.2337/db13-0216. PMID: 23835337. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3781452/> (Besucht am 04.02.2026).
- [60] *Optimierte Versorgung durch wichtige Analysen direkt am Point-of-Care*. URL: <https://www.siemens-healthineers.com/de/blood-gas/blood-gas-systems/epoc-nxs> (Besucht am 10.03.2024).
- [61] *i-STAT EC8+ Kartusche*. URL: <https://www.globalpointofcare.abbott/de/de/product-details/apoc/istat-ec8plus.html> (Besucht am 10.03.2024).
- [62] Christopher L. Roy, Melissa A. Minor, M. Alan Brookhart und Niteesh K. Choudhry. «Does This Patient With a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade?» In: *JAMA* 297.16 (25. Apr. 2007), S. 1810–1818. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.297.16.1810. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.297.16.1810> (Besucht am 05.02.2026).
- [63] David H. Spodick. «Pericarditis, Pericardial Effusion, Cardiac Tamponade, and Constriction». In: *Critical Care Clinics*. Cardiac Critical Care 5.3 (1. Juli 1989), S. 455–476. ISSN: 0749-0704. DOI: 10.1016/S0749-0704(18)30418-4. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070418304184> (Besucht am 07.02.2026).
- [64] David Hörburger, Istepan Kurkciyan, Fritz Sterz, Andres Schober, Mathias Stöckl, Peter Stratil et al. «Cardiac Arrest Caused by Acute Intoxication—Insight from a Registry». In: *The American Journal of Emergency Medicine* 31.10 (1. Okt. 2013), S. 1443–1447. ISSN: 0735-6757. DOI: 10.1016/j.

- ajem.2013.07.005. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675713004476> (Besucht am 07. 02. 2026).
- [65] Naren Gunja und Andis Graudins. «Management of Cardiac Arrest Following Poisoning». In: *Emergency Medicine Australasia* 23.1 (2011), S. 16–22. ISSN: 1742-6723. DOI: 10.1111/j.1742-6723.2010.01369.x. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1742-6723.2010.01369.x> (Besucht am 08. 02. 2026).
- [66] Klaus Aktories und Wolfgang Forth, Hrsg. *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 11. Aufl. München: Urban & Fischer, 2013. 38704 S. ISBN: 978-3-437-42523-3.
- [67] Gabriella Smith, Samuel Beger, Tyler Vadeboncoeur, Vatsal Chikani, Frank Walter, Daniel W. Spaite et al. «Trends in Overdose-Related out-of-Hospital Cardiac Arrest in Arizona». In: *Resuscitation* 134 (1. Jan. 2019), S. 122–126. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.019. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957218310141> (Besucht am 07. 02. 2026).
- [68] Brian Grunau, Brian J. O’Neil, Dean Giustini, Ian R. Drennan und Eric J. Lavonas. «Opioid-Associated Cardiac Arrest: A Systematic Review of Intra-Arrest Naloxone and Other Opioid-Specific Advanced Life-Support Therapies». In: *Resuscitation Plus* 22 (1. März 2025), S. 100906. ISSN: 2666-5204. DOI: 10.1016/j.resplu.2025.100906. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666520425000438> (Besucht am 08. 02. 2026).
- [69] Elin Lindqvist, Jacob Hollenberg, Mattias Ringh, Per Nordberg und Sune Forsberg. «Out-of-Hospital Cardiac Arrest Caused by Poisoning – A Swedish Nationwide Study over 15 Years». In: *Resuscitation* 193 (1. Dez. 2023). ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.110012. PMID: 39491087. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(23\)00327-1/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(23)00327-1/fulltext) (Besucht am 07. 02. 2026).
- [70] Istepan Kürkciyan, Giora Meron, Fritz Sterz, Karin Janata, Hans Domanovits, Michael Holzer et al. «Pulmonary Embolism as Cause of Cardiac Arrest: Presentation and Outcome». In: *Archives of Internal Medicine* 160.10 (22. Mai 2000), S. 1529–1535. ISSN: 0003-9926. DOI: 10.1001/archinte.160.10.1529. URL: <https://doi.org/10.1001/archinte.160.10.1529> (Besucht am 04. 02. 2026).

- [71] Rasmus Aagaard, Philip Caap, Nicolaj C. Hansson, Morten T. Bøtker, Asger Granfeldt und Bo Løfgren. «Detection of Pulmonary Embolism During Cardiac Arrest—Ultrasonographic Findings Should Be Interpreted With Caution*». In: *Critical Care Medicine* 45.7 (Juli 2017), e695. ISSN: 1530-0293. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002334. URL: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2017/07000/detection_of_pulmonary_embolism_during_cardiac.40.aspx (Besucht am 15. 02. 2026).
- [72] S Leigh-Smith und T Harris. «Tension Pneumothorax—Time for a Re-Think?». In: *Emergency Medicine Journal : EMJ* 22.1 (Jan. 2005), S. 8–16. ISSN: 1472-0205. DOI: 10.1136/emj.2003.010421. PMID: 15611534. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1726546/> (Besucht am 02. 02. 2026).
- [73] Christian Waydhas, Barbara Prediger, Oliver Kamp, Christian Kleber, André Nohl, Stefan Schulz-Drost et al. «Prehospital Management of Chest Injuries in Severely Injured Patients—a Systematic Review and Clinical Practice Guideline Update». In: *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 50.4 (1. Aug. 2024), S. 1367–1380. ISSN: 1863-9941. DOI: 10.1007/s00068-024-02457-3. URL: <https://doi.org/10.1007/s00068-024-02457-3> (Besucht am 02. 02. 2026).
- [74] Michael Kreuter und Gebhard Mathis. «Emergency Ultrasound of the Chest». In: *Respiration* 87.2 (6. Feb. 2014), S. 89–97. ISSN: 0025-7931. DOI: 10.1159/000357685. URL: <https://doi.org/10.1159/000357685> (Besucht am 02. 02. 2026).
- [75] Jacob A. Quick, Rindi M. Uhlich, Salman Ahmad, Stephen L. Barnes und Jeffrey P. Coughenour. «In-Flight Ultrasound Identification of Pneumothorax». In: *Emergency Radiology* 23.1 (1. Feb. 2016), S. 3–7. ISSN: 1438-1435. DOI: 10.1007/s10140-015-1348-z. URL: <https://doi.org/10.1007/s10140-015-1348-z> (Besucht am 02. 02. 2026).
- [76] Vanessa Belpomme, Agnès Ricard-Hibon, Cyrille Devoir, Sylvie Dileseigres, Marie-Laure Devaud, Charlotte Chollet et al. «Correlation of Arterial PCO₂ and PETCO₂ in Prehospital Controlled Ventilation». In: *The American Journal of Emergency Medicine* 23.7 (Nov. 2005), S. 852–859. ISSN: 0735-6757. DOI: 10.1016/j.ajem.2005.04.011. PMID: 16291440.
- [77] Alex Yartsev. *Difference between End Tidal and Arterial PCO₂ | Deranged Physiology*. Deranged Physiology. 16. Feb. 2020. URL: <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/respiratory-system/Chapter-414/difference-between-end-tidal-and-arterial-pco2> (Besucht am 23. 10. 2025).

- [78] Owen Hibberd, Antonia Hazlerigg, Paul John Cocker, Alastair W. Wilson, Neil Berry und Tim Harris. «The PaCO₂-ETCO₂ Gradient in Pre-Hospital Intubations of All Aetiologies from a Single UK Helicopter Emergency Medicine Service 2015-2018». In: *Journal of the Intensive Care Society* 23.1 (Feb. 2022), S. 11–19. ISSN: 1751-1437. DOI: 10.1177/1751143720970356. PMID: 37593537.
- [79] Jürgen Knapp, Pascal Doppmann, Markus Huber, Lorenz Meuli, Roland Albrecht, Stephen Sollid et al. «Pre-Hospital Endotracheal Intubation in Severe Traumatic Brain Injury: Ventilation Targets and Mortality-a Retrospective Analysis of 308 Patients». In: *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 31.1 (12. Sep. 2023), S. 46. ISSN: 1757-7241. DOI: 10.1186/s13049-023-01115-8. PMID: 37700380.
- [80] G. Prause, H. Hetz, P. Lauda, H. Pojer, F. Smolle-Juettner und J. Smolle. «A Comparison of the End-Tidal-CO₂ Documented by Capnometry and the Arterial pCO₂ in Emergency Patients». In: *Resuscitation* 35.2 (Okt. 1997), S. 145–148. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/s0300-9572(97)00043-9. PMID: 9316198.
- [81] Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V. (DIVI), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM), Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP), Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin e.V. (DGI-IN) et al. *S3-Leitlinie Invasive Beatmung Und Einsatz Extrakorporaler Verfahren Bei Akuter Respiratorischer Insuffizienz*. 18. Aug. 2025. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-0211_S3_Invasive-Beatmung-Einsatz-extrakorporaler-Verfahren-akute-respiratorische-Insuffizienz_2025-08_01.pdf (Besucht am 11.02.2026).
- [82] Kevin W. Gibbs, Matthew W. Semler, Brian E. Driver, Kevin P. Seitz, Susan B. Stempek, Caleb Taylor et al. «Noninvasive Ventilation for Preoxygenation during Emergency Intubation». In: *New England Journal of Medicine* 390.23 (19. Juni 2024), S. 2165–2177. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJMoa2313680. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2313680> (Besucht am 08.07.2024).
- [83] Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. *S2k-Leitlinie Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz*.

9. März 2023. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-0041_Nichtinvasive-Beatmung-Therapie-akute-respiratorische-Insuffizienz_2024-01.pdf (Besucht am 20.10.2025).
- [84] Michael Westhoff, Peter Neumann, Jens Geiseler, Johannes Bickenbach, Michael Arzt, Martin Bachmann et al. «S2k-Leitlinie Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz: herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin». In: *Pneumologie* 78.07 (Juli 2024), S. 453–514. ISSN: 0934-8387, 1438-8790. DOI: 10.1055/a-2148-3323. URL: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-2148-3323> (Besucht am 23.03.2026).
- [85] Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). *Nationale VersorgungsLeitlinie COPD – Teilpublikation der Langfassung, 2. Auflage. Version 1*. 2021. DOI: 10.6101/AZQ/000477. URL: <https://www.leitlinien.de/copd>.
- [86] Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). *Nationale Versorgungsleitlinie COPD Ergänzung zur 2. Auflage: Kapitel 8: Exazerbationen*. 20. Dez. 2024. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/Nationale_Versorgungs-Leitlinie/nvl-003merg_S3_COPD_2025-01.pdf (Besucht am 20.10.2025).
- [87] Mădălina Diana Daina, Cosmin Mihai Vesa, Timea Claudia Ghitea, Camelia Florina Iova, Mihaela Gabriela Bonțea, Fehér László et al. «Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Current Approaches and Management Strategies». In: *In Vivo* 40.1 (2. Jan. 2026), S. 583–599. ISSN: 0258-851X. DOI: 10.21873/invivo.14223. PMID: 41482394. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12764272/> (Besucht am 08.02.2026).
- [88] Bence Hegyi, Johanna M. Borst, Logan R. J. Bailey, Erin Y. Shen, Austen J. Lucena, Manuel F. Navedo et al. «Hyperglycemia Regulates Cardiac K⁺ Channels via O-GlcNAc-CaMKII and NOX2-ROS-PKC Pathways». In: *Basic Research in Cardiology* 115.6 (25. Nov. 2020), S. 71. ISSN: 1435-1803. DOI: 10.1007/s00395-020-00834-8. PMID: 33237428.

- [89] Bence Hegyi, Christopher Y Ko, Julie Bossuyt und Donald M Bers. «Two-Hit Mechanism of Cardiac Arrhythmias in Diabetic Hyperglycaemia: Reduced Repolarization Reserve, Neurohormonal Stimulation, and Heart Failure Exacerbate Susceptibility». In: *Cardiovascular Research* 117.14 (23. Jan. 2021), S. 2781–2793. ISSN: 0008-6363. DOI: 10.1093/cvr/cvab006. PMID: 33483728. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8683706/> (Besucht am 04. 02. 2026).
- [90] Adair R Gosmanov, Elvira O. Gosmanova und Abbas E. Kitabchi. «Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA), and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS)». In: 2015. URL: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:53415406>.
- [91] Mohsen S. Eledrisi, Mohammed S. Alshanti, M. Faiq Shah, Basem Brolosy und Nermeen Jaha. «Overview of the Diagnosis and Management of Diabetic Ketoacidosis». In: *The American Journal of the Medical Sciences* 331.5 (1. Mai 2006), S. 243–251. ISSN: 0002-9629, 1538-2990. DOI: 10.1097/00000441-200605000-00002. URL: [https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629\(15\)32785-3/abstract](https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629(15)32785-3/abstract) (Besucht am 08. 02. 2026).
- [92] Deutsche Diabetes Gesellschaft e.V. (DDG), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM), Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI), Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM), Deutsche Adipositas-Gesellschaft e.V. (DAG), Deutsche Gesellschaft für Pflegewissenschaft e.V. (DGP) et al. *S3-Leitlinie: Therapie des Typ-1-Diabetes*. 2. Sep. 2023. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/057-013l_S3-Therapie-Typ-1-Diabetes_2023-09_1.pdf (Besucht am 08. 02. 2026).
- [93] Kaitlyn E. Watson, Kirnvir Dhaliwal, Sandra Robertshaw, Nancy Verdin, Eleanor Benterud, Nicole Lamont et al. «Consensus Recommendations for Sick Day Medication Guidance for People With Diabetes, Kidney, or Cardiovascular Disease: A Modified Delphi Process». In: *American Journal of Kidney Diseases* 81.5 (1. Mai 2023), S. 564–574. ISSN: 0272-6386, 1523-6838. DOI: 10.1053/j.ajkd.2022.10.012. PMID: 36470530. URL: [https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(22\)01054-X/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(22)01054-X/fulltext) (Besucht am 08. 02. 2026).
- [94] Kaitlyn E. Watson, Kirnvir Dhaliwal, Ella McMurtry, Teagan Donald, Nicole Lamont, Eleanor Benterud et al. «Sick Day Medication Guidance for People With Diabetes, Kidney Disease, or Cardiovascular Disease: A Systematic

- Scoping Review». In: *Kidney Medicine* 4.9 (28. Mai 2022), S. 100491. ISSN: 2590-0595. DOI: 10.1016/j.xkme.2022.100491. PMID: 36046611. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9420951/> (Besucht am 08.02.2026).
- [95] Ketan Dhatariya, Omar Mustafa und Dimitra Stathi. «Hyperglycemic Crises». In: *Endotext*. Hrsg. von Kenneth R. Feingold, Robert A. Adler, S. Faisal Ahmed, Bradley Anawalt, Marc R. Blackman, George Chrousos et al. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2000. PMID: 25905280. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/> (Besucht am 08.02.2026).
- [96] Martin Rief, Michael Eichinger, Michael Eichlseder, Alexander Pichler, Gerhard Prause, Helmar Bornemann-Cimenti et al. «Utilization of Multi-Parameter Blood Gas Analysis in Prehospital Emergency Medicine—A Scoping Review». In: *The Journal of Emergency Medicine* 67.3 (Sep. 2024), e277–e287. ISSN: 07364679. DOI: 10.1016/j.jemermed.2024.04.014. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0736467924001434> (Besucht am 30.10.2024).
- [97] Shin Ahn, Won Young Kim, Chang Hwan Sohn, Dong Woo Seo, Won Kim und Kyung Soo Lim. «Potassium Values in Cardiac Arrest Patients Measured with a Point-of-Care Blood Gas Analyzer». In: *Resuscitation* 82.12 (1. Dez. 2011), e25–e26. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.08.010. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957211005053> (Besucht am 15.06.2024).
- [98] Mitchell L. Halperin und Kamel S. Kamel. «Potassium». In: *The Lancet* 352.9122 (11. Juli 1998), S. 135–140. ISSN: 0140-6736, 1474-547X. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)85044-7. PMID: 9672294. URL: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(98\)85044-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(98)85044-7/fulltext) (Besucht am 21.01.2026).
- [99] F. John Gennari. «Hypokalemia». In: *New England Journal of Medicine* 339.7 (13. Aug. 1998), S. 451–458. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJM199808133390707. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199808133390707> (Besucht am 21.01.2026).
- [100] Wolfgang Eichler. *Klinikeitfaden Intensivmedizin*. Hrsg. von Jörg Braun und Roland Preuss. 12. Auflage. Klinikeitfaden. München: Elsevier, 2025. 1 S. ISBN: 978-3-437-23767-6. DOI: 10.1016/C2021-0-03551-3.

- [101] Karl-Heinz Graefe, Werner Lutz und Heinz Bönisch, Hrsg. *Duale Reihe Pharmakologie und Toxikologie*. 2. überarbeitete Auflage. Duale Reihe. Stuttgart: Thieme, 2016. 1 S. ISBN: 978-3-13-142862-2.
- [102] Nathaniel E. Miller, David Rushlow und Stephen K. Stacey. «Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia». In: *American Family Physician* 108.5 (Nov. 2023), S. 476–486. ISSN: 1532-0650, 0002-838X. URL: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2023/1100/sodium-disorders-hyponatremia-hypernatremia.html> (Besucht am 08.02.2026).
- [103] Nino Stocchetti, Marco Carbonara, Giuseppe Citerio, Ari Ercole, Markus B. Skrifvars, Peter Smielewski et al. «Severe Traumatic Brain Injury: Targeted Management in the Intensive Care Unit». In: (). DOI: 10/264446. URL: <https://core.ac.uk/reader/83939778> (Besucht am 26.02.2026).
- [104] Jeffrey V. Rosenfeld, Andrew I. Maas, Peter Bragge, M. Cristina Morganti-Kossmann, Geoffrey T. Manley und Russell L. Gruen. «Early Management of Severe Traumatic Brain Injury». In: *The Lancet* 380.9847 (22. Sep. 2012), S. 1088–1098. ISSN: 0140-6736, 1474-547X. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60864-2. PMID: 22998718. URL: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)60864-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)60864-2/fulltext) (Besucht am 26.02.2026).
- [105] Mark H Wilson. «Monro-Kellie 2.0: The Dynamic Vascular and Venous Pathophysiological Components of Intracranial Pressure». In: *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 36.8 (Aug. 2016), S. 1338–1350. ISSN: 0271-678X. DOI: 10.1177/0271678X16648711. PMID: 27174995. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4971608/> (Besucht am 13.03.2026).
- [106] Dietrich Sturm, Anne-Sophie Biesalski und Oliver Höffken, Hrsg. *Neurologische Pathophysiologie: Ursachen und Mechanismen neurologischer Erkrankungen*. Berlin: Springer, 2019. 1 S. ISBN: 978-3-662-56783-8.
- [107] William M. Armstead. «Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation». In: *Anesthesiology Clinics* 34.3 (Sep. 2016), S. 465–477. ISSN: 19322275. DOI: 10.1016/j.anclin.2016.04.002. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1932227516300027> (Besucht am 27.10.2025).
- [108] Nancy Carney, Annette M Totten, Cindy O'Reilly, Jamie S Ullman, Gregory W J Hawryluk, Michael J Bell et al. *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. URL: <https://static1.squarespace.com/static/>

63e696a90a26c23e4c021cee / t / 640b5e97fa1baa040e5c59af / 1678466712870 / Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf (Besucht am 28. 10. 2025).

- [109] Shigehiko Ogoh. «Interaction between the Respiratory System and Cerebral Blood Flow Regulation». In: *Journal of Applied Physiology* 127.5 (Nov. 2019), S. 1197–1205. ISSN: 8750-7587. DOI: 10.1152/jappphysiol.00057.2019. URL: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/jappphysiol.00057.2019> (Besucht am 27. 08. 2025).
- [110] Jonathan P. Coles, Pawan S. Minhas, Tim D. Fryer, Peter Smielewski, Franklin Aigbirihio, Tim Donovan et al. «Effect of Hyperventilation on Cerebral Blood Flow in Traumatic Head Injury: Clinical Relevance and Monitoring Correlates*». In: *Critical Care Medicine* 30.9 (Sep. 2002), S. 1950. ISSN: 1530-0293. URL: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2002/09000/effect_of_hyperventilation_on_cerebral_blood_flow.2.aspx (Besucht am 27. 08. 2025).
- [111] John G. Laffey und Brian P. Kavanagh. «Hypocapnia». In: *New England Journal of Medicine* 347.1 (4. Juli 2002), S. 43–53. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJMra012457. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra012457> (Besucht am 30. 10. 2025).
- [112] Jonathan A Edlow, Alejandro Rabinstein, Stephen J Traub und Eelco F M Wijdicks. «Diagnosis of Reversible Causes of Coma». In: *The Lancet* 384.9959 (Dez. 2014), S. 2064–2076. ISSN: 01406736. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62184-4. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673613621844> (Besucht am 30. 10. 2025).
- [113] Karmele Olaciregui Dague, R. Surges, J. Litmathe, L. Villa, J. Brokmann, J. B. Schulz et al. «The Discriminative Value of Blood Gas Analysis Parameters in the Differential Diagnosis of Transient Disorders of Consciousness». In: *Journal of Neurology* 265.9 (1. Sep. 2018), S. 2106–2113. ISSN: 1432-1459. DOI: 10.1007/s00415-018-8967-8. URL: <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8967-8> (Besucht am 30. 10. 2025).
- [114] Marija Pinto. *BASICS Neurologie*. 7. Auflage. Basics. München: Elsevier, 2023. 1 S. ISBN: 978-3-437-42202-7.
- [115] Robert D. Nass, Robert Sassen, Christian E. Elger und Rainer Surges. «The Role of Postictal Laboratory Blood Analyses in the Diagnosis and Prognosis of Seizures». In: *Seizure - European Journal of Epilepsy* 47 (1. Apr. 2017), S. 51–65. ISSN: 1059-1311, 1532-2688. DOI: 10.1016/j.seizure.2017.02.013. PMID:

28288363. URL: [https://www.seizure-journal.com/article/S1059-1311\(17\)30144-9/fulltext](https://www.seizure-journal.com/article/S1059-1311(17)30144-9/fulltext) (Besucht am 01.04.2024).
- [116] O. Matz, C. Zdebik, S. Zechbauer, L. Bündgens, J. Litmathe, K. Willmes et al. «Lactate as a Diagnostic Marker in Transient Loss of Consciousness». In: *Seizure - European Journal of Epilepsy* 40 (1. Aug. 2016), S. 71–75. ISSN: 1059-1311, 1532-2688. DOI: 10.1016/j.seizure.2016.06.014. PMID: 27367837. URL: [https://www.seizure-journal.com/article/S1059-1311\(16\)30077-2/fulltext](https://www.seizure-journal.com/article/S1059-1311(16)30077-2/fulltext) (Besucht am 01.04.2024).
- [117] Ebru Apaydın Doğan, Ali Ünal, Ashlhan Ünal und Çağla Erdoğan. «Clinical Utility of Serum Lactate Levels for Differential Diagnosis of Generalized Tonic–Clonic Seizures from Psychogenic Nonepileptic Seizures and Syncope». In: *Epilepsy & Behavior* 75 (Okt. 2017), S. 13–17. ISSN: 15255050. DOI: 10.1016/j.yebeh.2017.07.003. URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1525505017304821> (Besucht am 01.04.2024).
- [118] Holtkamp M, TW May, R Berkenfeld, CG Bien, I Coban, S Knake et al. «Erster Epileptischer Anfall Und Epilepsien Im Erwachsenenalter, S2k-Leitlinie». In: *Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie* (1. Sep. 2023). URL: [Online:%20www.dgn.org/leitlinie](https://www.dgn.org/leitlinie) (Besucht am 09.02.2026).
- [119] Stella Jensen, Roberta Roberti, Alessandro Napolitano, Vincenzo Bosco, Emilio Russo und Alfonso Iudice. «Prehospital Rescue Treatment of Cluster Epileptic Seizures and Status Epilepticus». In: *Neurological Sciences* 47.1 (5. Jan. 2026), S. 100. ISSN: 1590-3478. DOI: 10.1007/s10072-025-08643-4. URL: <https://doi.org/10.1007/s10072-025-08643-4> (Besucht am 09.02.2026).
- [120] Felix Rosenow und Jörg Weber. «Status epilepticus im Erwachsenenalter». In: *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie* (2020). URL: <https://www.dgn.org/leitlinien>.
- [121] Raoul Sutter, Tolga Dittrich, Saskia Semmlack, Stephan Rüegg, Stephan Marsch und Peter W. Kaplan. «Acute Systemic Complications of Convulsive Status Epilepticus—A Systematic Review». In: *Critical Care Medicine* 46.1 (Jan. 2018), S. 138. ISSN: 1530-0293. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002843. URL: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2018/01000/acute_systemic_complications_of_convulsive_status.18.aspx (Besucht am 10.02.2026).

- [122] Ming Lei, Lin Wu, Derek A. Terrar und Christopher L.-H. Huang. «Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs». In: *Circulation* 138.17 (23. Okt. 2018), S. 1879–1896. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035455. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035455> (Besucht am 10.02.2026).
- [123] Eric J. Lavonas, Peter D. Akpunonu, Ann M. Arens, Kavita M. Babu, Dazhe Cao, Robert S. Hoffman et al. «2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care». In: *Circulation* 148.16 (17. Okt. 2023), e149–e184. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001161. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001161> (Besucht am 23.01.2026).
- [124] Paul F. Kolecki und Steven C. Curry. «POISONING BY SODIUM CHANNEL BLOCKING AGENTS». In: *Critical Care Clinics* 13.4 (1. Okt. 1997), S. 829–848. ISSN: 0749-0704, 1557-8232. DOI: 10.1016/S0749-0704(05)70371-7. PMID: 9330843. URL: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(05\)70371-7/abstract](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(05)70371-7/abstract) (Besucht am 10.02.2026).
- [125] Kieran Pai, Nicholas A. Buckley, Katherine Z. Isoardi, Geoffrey K. Isbister, Therese Becker, Angela L. Chiew et al. «Optimising Alkalinisation and Its Effect on QRS Narrowing in Tricyclic Antidepressant Poisoning». In: *British Journal of Clinical Pharmacology* 88.2 (2022), S. 723–733. ISSN: 1365-2125. DOI: 10.1111/bcp.15008. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/bcp.15008> (Besucht am 10.02.2026).
- [126] Ada S. Lee und Robert B. Mellins. «Lung Injury from Smoke Inhalation». In: *Paediatric Respiratory Reviews* 7.2 (1. Juni 2006), S. 123–128. ISSN: 1526-0542. DOI: 10.1016/j.prrv.2006.03.003. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1526054206000273> (Besucht am 18.01.2026).
- [127] Gianfranco Cervellin, Ivan Comelli, Gianni Rastelli, Alessandra Picanza und Giuseppe Lippi. «Initial Blood Lactate Correlates with Carboxyhemoglobin and Clinical Severity in Carbon Monoxide Poisoned Patients». In: *Clinical Biochemistry* 47.18 (1. Dez. 2014), S. 298–301. ISSN: 0009-9120. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2014.09.016. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009912014006948> (Besucht am 11.03.2026).

- [128] John H. Buehler, Arnold S. Berns, James R. Webster, Whitney W. Addington und David W. Cugell. «Lactic Acidosis from Carboxyhemoglobinemia After Smoke Inhalation». In: *Annals of Internal Medicine* 82.6 (Juni 1975), S. 803–805. ISSN: 0003-4819. DOI: 10.7326/0003-4819-82-6-803. URL: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-82-6-803> (Besucht am 14. 03. 2024).
- [129] Jason J. Rose, Ling Wang, Qinzi Xu, Charles F. McTiernan, Sruti Shiva, Jesus Tejero et al. «Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy». In: *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 195.5 (März 2017), S. 596–606. ISSN: 1073-449X. DOI: 10.1164/rccm.201606-1275CI. URL: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201606-1275CI> (Besucht am 18. 01. 2026).
- [130] T. Zellner und F. Eyer. «Inhalationstrauma durch Rauchgas bei Bränden». In: *Notfall + Rettungsmedizin* 22.4 (1. Juni 2019), S. 322–329. ISSN: 1436-0578. DOI: 10.1007/s10049-018-0450-7. URL: <https://doi.org/10.1007/s10049-018-0450-7> (Besucht am 18. 01. 2026).
- [131] Matthieu Lyon, Christophe Alain Fehlmann, Marc Augsburger, Thomas Schaller, Catherine Zimmermann-Ivol, Julien Celi et al. «Evaluation of a Portable Blood Gas Analyzer for Prehospital Triage in Carbon Monoxide Poisoning: Instrument Validation Study». In: *JMIR formative research* 7 (6. Okt. 2023), e48057. ISSN: 2561-326X. DOI: 10.2196/48057. PMID: 37801355.
- [132] Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI e.V.) *S2k-Leitlinie Diagnostik Und Therapie Der Kohlenmonoxidvergiftung*. URL: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/040-012.html> (Besucht am 18. 01. 2026).
- [133] Dean R Hess. «Pulse Oximetry: Beyond SpO₂». In: *Respiratory Care* 61.12 (1. Dez. 2016), S. 1671–1680. ISSN: 0020-1324. DOI: 10.4187/respcare.05208. URL: <https://journals.sagepub.com/action/showAbstract> (Besucht am 12. 02. 2026).
- [134] Rotes Kreuz Tirol Gemeinnützige Rettungsdienst GmbH. *Checkliste NEF Mercedes Vito*. URL: https://intranet.rotekruz-tirol.at/rd/MPG/_layouts/15/WopiFrame2.aspx?sourcedoc=%7BE0BFB727-4EB5-43F0-9B31-567D0FB84945%7D&file=01__Checkliste%20V4%20NEF%20Mercedes%20Vito%2010_2025.pdf (Besucht am 12. 02. 2026).

- [135] Giacomo Ramponi, Francesca Gianni, Eleni Karlafti, Isabelle Piazza, Francesco Albertoni, Giorgio Colombo et al. «The Diagnostic Accuracy of Carbon Monoxide Pulse Oximetry in Adults with Suspected Acute Carbon Monoxide Poisoning: A Systematic Review and Meta-Analysis». In: *Frontiers in Medicine* 10 (2023), S. 1250845. ISSN: 2296-858X. DOI: 10.3389/fmed.2023.1250845. PMID: 38223786.
- [136] Steven J. Barker und John J. Badal. «The Measurement of Dyshemoglobins and Total Hemoglobin by Pulse Oximetry». In: *Current Opinion in Anesthesiology* 21.6 (Dez. 2008), S. 805. ISSN: 0952-7907. DOI: 10.1097/ACO.0b013e328316bb6f. URL: https://journals.lww.com/co-anesthesiology/abstract/2008/12000/the_measurement_of_dyshemoglobins_and_total.20.aspx (Besucht am 21.03.2026).
- [137] Lindell K. Weaver. «Carbon Monoxide Poisoning». In: *New England Journal of Medicine* 360.12 (19. März 2009), S. 1217–1225. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJMcp0808891. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp0808891> (Besucht am 15.02.2026).
- [138] Georg Löffler, Petro E. Petrides und Peter C. Heinrich, Hrsg. *Biochemie und Pathobiochemie*. 8., völlig neu bearb. Aufl. 2007. Springer-Lehrbuch. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2007. 1 S. ISBN: 978-3-540-32680-9. DOI: 10.1007/978-3-540-32681-6.
- [139] Michael D. Coleman und Nicholas A. Coleman. «Drug-Induced Methaemoglobinaemia». In: *Drug Safety* 14.6 (1. Juni 1996), S. 394–405. ISSN: 1179-1942. DOI: 10.2165/00002018-199614060-00005. URL: <https://doi.org/10.2165/00002018-199614060-00005> (Besucht am 11.03.2026).
- [140] A. C. Ralston, R. K. Webb und W. B. Runciman. «Potential Errors in Pulse Oximetry III: Effects of Interference, Dyes, Dyshaemoglobins and Other Pigments». In: *Anaesthesia* 46.4 (1991), S. 291–295. ISSN: 1365-2044. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1991.tb11501.x. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2044.1991.tb11501.x> (Besucht am 14.02.2026).
- [141] Kurt Anseeuw, Nicolas Delvau, Guillermo Burillo-Putze, Fabio De Iaco, Götz Geldner, Peter Holmström et al. «Cyanide Poisoning by Fire Smoke Inhalation: A European Expert Consensus». In: *European Journal of Emergency Medicine: Official Journal of the European Society for Emergency Medicine* 20.1 (Feb.

- 2013), S. 2–9. ISSN: 1473-5695. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e328357170b. PMID: 22828651.
- [142] Fred M. Henretig, Mark A. Kirk und Charles A. McKay. «Hazardous Chemical Emergencies and Poisonings». In: *New England Journal of Medicine* 380.17 (25. Apr. 2019), S. 1638–1655. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJMra1504690. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1504690> (Besucht am 23. 01. 2026).
- [143] Frederic J. Baud, Stephen W. Borron, Eric Bavoux, Alain Astier und Jerome R. Hoffman. «Relation between Plasma Lactate and Blood Cyanide Concentrations in Acute Cyanide Poisoning». In: *BMJ* 312.7022 (6. Jan. 1996), S. 26–27. ISSN: 0959-8138, 1468-5833. DOI: 10.1136/bmj.312.7022.26. PMID: 8555853. URL: <https://www.bmj.com/content/312/7022/26> (Besucht am 14. 03. 2024).
- [144] Dominik Jarczak, Stefan Kluge und Axel Nierhaus. «Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic Concepts». In: *Frontiers in Medicine* 8 (14. Mai 2021), S. 628302. ISSN: 2296-858X. DOI: 10.3389/fmed.2021.628302. PMID: 34055825. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8160230/> (Besucht am 01. 03. 2026).
- [145] Deutsche Sepsis-Gesellschaft e. V., Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI), Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH), Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN), Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. (DGEM) et al. *S3-Leitlinie: Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie Und Nachsorge – Update 2025. Langfassung*. 30. Apr. 2025. URL: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/079-001> (Besucht am 20. 10. 2025).
- [146] Laura Evans, Andrew Rhodes, Waleed Alhazzani, Massimo Antonelli, Craig M. Coopersmith, Craig French et al. «Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021». In: *Intensive Care Medicine* 47.11 (2021), S. 1181–1247. ISSN: 0342-4642. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y. PMID: 34599691. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8486643/> (Besucht am 24. 01. 2026).
- [147] Stine T. Zwisler, Yecatarina Zincuk, Caroline B. Bering, Aleksander Zincuk, Mads Nybo und Søren Mikkelsen. «Diagnostic Value of Prehospital Arterial Blood Gas Measurements – a Randomised Controlled Trial». In: *Scandinavi-*

- an Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 27.1 (18. März 2019), S. 32. ISSN: 1757-7241. DOI: 10.1186/s13049-019-0612-8. URL: <https://doi.org/10.1186/s13049-019-0612-8> (Besucht am 30.10.2025).
- [148] J. Sende, P. Jabre, B. Leroux, C. Penet, E. Lecarpentier, M. Khalid et al. «Invasive Arterial Blood Pressure Monitoring in an Out-of-Hospital Setting: An Observational Study». In: *Emergency Medicine Journal* 26.3 (1. März 2009), S. 210–212. ISSN: 1472-0205, 1472-0213. DOI: 10.1136/emj.2008.060608. PMID: 19234017. URL: <https://emj.bmj.com/content/26/3/210> (Besucht am 11.03.2026).
- [149] Michael Eichlseder, Sebastian Labenbacher, Nikolaus Schreiber, Karim Kouz, Alexander Pichler, Michael Eichinger et al. «Intraarterial Blood Pressure Monitoring in Prehospital Emergency Care: A Scoping Review». In: *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 33 (14. Okt. 2025), S. 166. ISSN: 1757-7241. DOI: 10.1186/s13049-025-01473-5. PMID: 41088326. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12523102/> (Besucht am 23.01.2026).
- [150] GS Elektromedizinische Geräte G. Stemple GmbH. *Corpuls C3 Gebrauchsanweisung*. URL: https://www.messmer.gmbh/wp-content/uploads/2022/06/150226_GAN_c3_v2.3_GER_R.pdf (Besucht am 26.08.2025).
- [151] ZOLL Medical Corporation 269 Mill Road Chelmsford, MA USA. *X Series® Advanced Bedienerhandbuch*. URL: <https://www.procamed.ch/documentpool/DE/02%20Defibrillatoren%20-%20Monitoren/01%20X%20Series%20Advanced/01%20Manuals%20und%20Anleitungen/X%20Series%20Advanced%20Bedienerhandbuch.pdf> (Besucht am 26.08.2025).
- [152] Physio-Control, Inc. 11811 Willows Road NE Redmond, WA, 98052 USA. *GERMAN LIFEPAK 15 Data Sheet*. URL: https://www.stryker.com/content/dam/stryker/ems/products/lifepak-15/eu/resources/3341836_GERMAN_LIFEPAK_15_Data_Sheet.pdf (Besucht am 26.08.2025).
- [153] Peter A. Meaney, Bentley J. Bobrow, Mary E. Mancini, Jim Christenson, Allan R. De Caen, Farhan Bhanji et al. «Cardiopulmonary Resuscitation Quality: Improving Cardiac Resuscitation Outcomes Both Inside and Outside the Hospital: A Consensus Statement From the American Heart Association». In: *Circulation* 128.4 (23. Juli 2013), S. 417–435. ISSN: 0009-7322, 1524-4539. DOI:

- 10.1161/CIR.0b013e31829d8654. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0b013e31829d8654> (Besucht am 27. 08. 2025).
- [154] National Library of Medicine (US). *PubMed*. 1946. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>.
- [155] OpenEvidence. *OpenEvidence*. URL: <https://www.openevidence.com/>.
- [156] *NOAS GmbH / ILS*. URL: https://www.noas-gmbh.com/noas_ils.html (Besucht am 24. 07. 2025).
- [157] Microsoft Corporation. *Microsoft Excel*. Version 2019 (16.0). URL: <https://office.microsoft.com/excel>.
- [158] The pandas development team. *Pandas-Dev/Pandas: Pandas*. Version v2.3.3. Zenodo, 30. Sep. 2025. DOI: 10.5281/zenodo.17229934. URL: <https://doi.org/10.5281/zenodo.17229934>.
- [159] Wes McKinney. «Data Structures for Statistical Computing in Python». In: Python in Science Conference. Austin, Texas, 2010, S. 56–61. DOI: 10.25080/Majora-92bf1922-00a. URL: <https://doi.curvenote.com/10.25080/Majora-92bf1922-00a> (Besucht am 30. 10. 2025).
- [160] Thomas Kluyver, Benjamin Ragan-Kelley, Fernando Pérez, Brian Granger, Matthias Bussonnier, Jonathan Frederic et al. «Jupyter Notebooks – a Publishing Format for Reproducible Computational Workflows». In: *Positioning and Power in Academic Publishing: Players, Agents and Agendas*. Hrsg. von F. Loizides und B. Schmidt. IOS Press, 2016, S. 87–90.
- [161] Jan Florian Heuer, Dennis Gruschka, Thomas A. Crozier, Annalen Bleckmann, Enno Plock, Onnen Moerer et al. «Accuracy of Prehospital Diagnoses by Emergency Physicians: Comparison with Discharge Diagnosis». In: *European Journal of Emergency Medicine* 19.5 (Okt. 2012), S. 292–296. ISSN: 0969-9546. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e32834ce104. URL: <http://journals.lww.com/00063110-201210000-00004> (Besucht am 06. 01. 2025).

Hinweis

Zusätzlich zur manuellen Suche in PubMed wurde das KI-Tool *OpenEvidence* zur Literaturrecherche genutzt.^{154,155}