

Aus dem Zentrum für Notfallmedizin  
Direktor: Prof. Dr. med. Lars Timmermann

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

**Präklinische Point-of-Care-Diagnostik bei Reanimation:  
Wie relevant sind erste Laborwerte für den Notarzt?**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin

dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg vorgelegt von

Tobias Grübl aus Herford

Marburg, 2019

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am 27.06.19

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. med. Helmut Schäfer

Referent: Prof. Dr. med. Clemens Kill

1. Korreferent: PD Dr. med. Dr. rer. nat. Hans Günther Wahl, MBA

Originaldokument gespeichert auf dem Publikationsserver der  
Philipps-Universität Marburg  
<http://archiv.ub.uni-marburg.de>



Dieses Werk bzw. Inhalt steht unter einer  
Creative Commons  
Namensnennung  
Keine kommerzielle Nutzung  
Weitergabe unter gleichen Bedingungen  
3.0 Deutschland Lizenz.

Die vollständige Lizenz finden Sie unter:  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/de/>

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1	Die kardiopulmonale Reanimation .....	3
1.1.1	Basic-Life-Support.....	3
1.1.2	Advanced-Life-Support.....	4
1.1.3	Post-Reanimationsbehandlung .....	7
1.2	Das Point-of-Care Labor .....	9
1.2.1	Prä-Analytik.....	9
1.2.2	Parameter des POCT-Labors.....	11
1.2.3	Störungen des Säure-Basen-Status .....	15
1.3	Aktuelle Studienlage .....	17
<b>2</b>	<b>Material und Methoden</b> .....	<b>20</b>
2.1	Untersuchungsgebiet.....	20
2.2	Datenerhebung.....	21
2.3	Patienten .....	23
2.3.1	Einschlusskriterien .....	23
2.3.2	Ausschlusskriterien .....	23
2.4	Messtechnik.....	23
2.4.1	Messverfahren des Alere epoc® .....	26
2.4.2	Kosten des präklinischen POCT-Labors mit Alere epoc®.....	28
2.5	Probenmaterial .....	28
2.6	Statistische Methoden .....	28
2.6.1	Graphische Darstellungen.....	29
2.7	Primärer Endpunkt.....	30
2.8	Sekundäre Endpunkte .....	30
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>31</b>
3.1	Basisdaten.....	31
3.2	Pathologien der präklinischen Point-of-Care-Messungen.....	33
3.2.1	Abweichungen aller Patienten mit POCT-Labor .....	33
3.2.2	Abweichungshäufigkeiten in verschiedenen Patientensubgruppen .....	36
3.3	Spezifische Therapien in der Präklinik .....	39
3.3.1	Therapie von metabolischen Azidosen.....	40
3.3.2	Therapie von Elektrolytentgleisungen.....	41
3.4	Versorgungszeiten.....	41
3.4.1	Dauer von Eintreffen am Notfallort bis zur Erhebung eines POCT-Labors.41	
3.4.2	Dauer von Eintreffen am Notfallort bis zum Transportbeginn.....	42
3.5	Ergebnisse der POCT-Labore bei Krankenhausaufnahme .....	44
3.6	Outcome.....	50
3.7	Kasuistik zu exemplarischen Fällen und Extremwerten .....	51

3.8	Zusammenfassung der Ergebnisse .....	56
<b>4</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>57</b>
4.1	Interpretation und Integration der Ergebnisse .....	57
4.1.1	Der Säure-Basen-Haushalt bei Reanimationspatienten.....	57
4.1.2	Elektrolytentgleisungen bei Reanimationspatienten .....	58
4.1.3	Resultate der vorliegenden Studie.....	59
4.2	Limitationen .....	67
4.2.1	Einschränkungen bei Untersuchungen von Reanimationspatienten .....	67
4.2.2	Begrenzungen in dieser Studie .....	67
4.3	Induktion und Generalisierbarkeit .....	74
4.4	Schlussfolgerung .....	75
4.5	Ausblick .....	76
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>77</b>
5.1	Abstract .....	78
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>79</b>
<b>7</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>91</b>
<b>8</b>	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>93</b>
<b>9</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>94</b>
<b>10</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>96</b>

## 1 Einleitung

Der plötzliche Kreislaufstillstand (KS, engl. cardiac arrest) stellt in Europa und den USA eine der Haupttodesursachen dar [85, 170]. Ohne erste Maßnahmen kann es bereits nach fünf Minuten (min.) zu ersten Zellschädigungen im zentralen Nervensystem kommen, welche letztendlich mit schweren neurologischen Einschränkungen einhergehen oder tödlich enden können [69, 141, 153, 190]. Therapeutisch muss umgehend die Herz-Lungen-Wiederbelebung, auch kardiopulmonale Reanimationen (CPR) genannt, als Überbrückungskreislauf eingeleitet und schnellstmöglich der patienteneigene Spontankreislauf wiederhergestellt werden (Return of spontaneous circulation, ROSC) [89, 105, 116, 134].

Jährlich kommt es präklinisch auf bis zu 100 Reanimationen pro 100.000 Einwohner aufgrund eines Kreislaufstillstandes. In Deutschland finden etwa 75.000 Reanimationen pro Jahr außerhalb eines Krankenhauses statt [61, 62, 64, 157].

Von den Patienten, die außerhalb eines Krankenhauses einen Kreislaufstillstand erleiden (Out-of-hospital cardiac arrest, OHCA) und reanimiert werden, erreichen durchschnittlich nach internationalen Metaanalysen etwa 24 % lebend ein Krankenhaus (KH), wobei nur ca. 8 % bis zur Krankenhausentlassung überleben [20, 155].

Nach dem Deutschen Reanimationsregister kann bei ca. 38 % der Patienten, die einen OHCA erleiden, ein eigener Spontankreislauf wiederhergestellt und diese nachfolgend in ein Krankenhaus transportiert werden. Davon findet bei etwa 10 % eine Krankenhausentlassung mit gutem neurologischen Status statt [62].

Seit 1990 ist unter anderem der europäische Rat für Wiederbelebung (European Resuscitation Council, ERC) als Mitglied des internationalen Ausschusses für die Zusammenarbeit über die Reanimation (International Liaison Committee on Resuscitation) bestrebt, diese Zahlen weiter zu verbessern und veröffentlicht alle fünf Jahre überarbeitete Leitlinien (Guidelines) mit Empfehlungen zum Handlungsablauf einer kardiopulmonalen Reanimation im europäischen Raum [46, 129, 157].

Metabolische Entgleisungen oder Abweichungen der Elektrolytkonzentrationen führen zu Pathologien, die bei Patienten einen Kreislaufstillstand auslösen können. Dadurch wiederum entstehen im Rahmen dieser anaeroben Stoffwechselsituation Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt und Elektrolytverschiebungen im Körper [165, 175].

Bereits mit den ersten Publikationen der ERC-Guidelines in den 90er-Jahren wurde auf die frühzeitige Behandlung solcher Entgleisungen als reversible Ursache des Kreislaufstillstandes hingewiesen [57, 58].

Die aktuell gültigen Handlungsanweisungen des ERC aus dem Jahr 2015 gehen - neben den Empfehlungen über das grundlegende Vorgehen und die erweiterten Maßnahmen der Reanimation - in einem eigenen Kapitel auf Kreislaufstillstände unter besonderen Situationen ein, in denen Vorgehensweisen bei Verdacht auf metabolische Störungen und Elektrolytentgleisungen erläutert werden. Dort wird der Hinweis zur Diagnostik solcher Pathologien mittels patientennaher Labordiagnostik am Behandlungsort (Point-of-Care-Testing, POCT) gegeben [165, 175].

Mit der fortschreitenden Verfügbarkeit transportabler Geräte hierbei können neben den Werten der allgemeinen Blutgasanalyse (BGA) wie pH-Wert, Gaspartialdrücke, Basenabweichung und Bikarbonatkonzentration auch weitere Parameter wie Laktat, Blutzucker und Elektrolytkonzentrationen von Natrium, Kalium, Calcium, aber auch der Kreatininwert am Notfallort in kurzer Zeit erhoben werden [71]. Eine frühzeitige Therapie ist somit zielgerichtet möglich.

Bis heute existieren jedoch nur wenige Untersuchungen zu Blutwertveränderungen bei OHCA-Patienten aus dem Notarzt- und Rettungsdienst.

In der vorliegenden Arbeit soll nun, durch die retrospektive Auswertung präklinischer POCT-Daten von Reanimationspatienten, die Relevanz für den Notarzt und eventuelle Auswirkungen dieser diagnostischen Maßnahme überprüft werden.

## 1.1 Die kardiopulmonale Reanimation

Im Folgenden werden die in Deutschland größtenteils angewendeten Guidelines des ERC in ihrer aktuellen Fassung kurz skizziert. Sie beruhen auf dem Consensus on Science and Treatment Recommendation (2015) [123].

### 1.1.1 Basic-Life-Support

Nach einem Kreislaufstillstand verliert der Patient innerhalb weniger Sekunden das Bewusstsein und die Atmung sistiert (Asphyxie). Der Patient bricht zusammen oder verbleibt leblos in der zuvor eingenommen Position und ist auf sofortige Hilfe von außen angewiesen. Gerade außerhalb medizinischer Behandlungseinrichtungen ist das umgehende Einsetzen der sogenannten Überlebenskette von entscheidender Bedeutung für das Überleben bzw. den Gesundheitsstatus des Patienten nach diesem Ereignis (Outcome) [122].

Der Kreislaufstillstand muss schnellstmöglich durch Bewusstseins- und Atemüberprüfung sowie bei professionellem notfallmedizinischen Personal durch Pulskontrolle erkannt werden. Parallel dazu sollte durch einen weiteren Helfer ein Notfallteam bzw. der Rettungsdienst inklusive Notarzt alarmiert werden, damit währenddessen verzugslos die Basismaßnahmen der CPR (Basic-life-support) begonnen werden können [134, 182].

Hierzu werden beim erwachsenen Patienten wechselnd 30 Thoraxkompressionen und zwei Beatmungen hochwertiger Qualität durchgeführt [134]. Bei etwa einem Viertel der OHCA-Patienten liegt initial ein hyperdynamer Herzrhythmus wie Kammerflimmern (VF) oder eine pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT) vor [41, 81, 125, 146, 149, 164]. Diese, dem Cardiac Arrest zugrundeliegende Gruppe der Rhythmusstörungen, wird am effektivsten durch die frühestmögliche Defibrillation behandelt, um das Patienten-Outcome positiv zu beeinflussen [21, 27, 68, 74, 187, 192]. Umgehend nach der Schockabgabe via Defibrillator werden die oben beschriebenen Basismaßnahmen der CPR wieder aufgenommen und alle zwei Minuten eine erneute Rhythmusanalyse mittels Elektrokardiogramm (EKG) durchgeführt [134].

Da die Tiefe der Thoraxkompressionen mit fortwährender Durchführung durch einen einzelnen Helfer erheblich abnehmen können, sollte hier ein Wechsel ebenfalls in Abständen von zwei Minuten vorgenommen werden [112, 134, 171].

Dieser festgesetzte Ablauf stellt die Grundlage der Wiederbelebungsmaßnahmen dar und darf unter keinen Umständen unterbrochen werden.



### 1.1.2 Advanced-Life-Support

Im weiteren Verlauf sollten parallel zur Basis-CPR durch professionelle Notfallteams erweiterte Maßnahmen der Reanimation (Advanced-Life-Support) durchgeführt werden. Diese bringen gerade beim nicht-traumatischen Cardiac Arrest entscheidende Überlebensvorteile [11].

Hierbei werden nach individueller Priorisierung der Situation ein venöser Venenzugang etabliert, Medikamente verabreicht, der Atemweg gesichert und potenziell reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes eruiert, ohne dabei grundsätzlich die essenziellen Basismaßnahmen der Reanimation mit Thoraxkompressionen, Beatmung und regelmäßigen Defibrillationen einzuschränken.

Im Advanced-Life-Support-Algorithmus werden zwei Vorgehensweisen unterschieden: Bei einem hyperdynamen Kreislaufstillstand besteht die wichtigste Therapie aus einer frühzeitigen Defibrillationen und nach dem dritten erfolglosen Schock der zusätzlichen Injektion von 300 mg Amiodaron sowie 1 mg Adrenalin via intravenösem oder intraossärem Zugang. Bei Persistenz des defibrillationspflichtigen Rhythmus können nach dem 5. Schock erneut 150 mg Amiodaron verabreicht werden.

Liegt ein hypodynamer Kreislaufstillstand mit Asystolie (Asys.) oder pulsloser elektrischer Aktivität (PEA) vor, wird unter laufender Reanimation umgehend 1 mg Adrenalin appliziert. Unabhängig vom Rhythmus im EKG unter Reanimation wird nach erstmaliger Gabe die Repetition der Adrenalininjektion alle 3 - 5 Minuten empfohlen [165].

Während dieser fortwährenden Maßnahmen muss die Überprüfung und umgehende Therapie von potenziell reversiblen Ursachen des Kreislaufstillstandes nach dem Schema der sogenannten H's & HITS erfolgen (**Tab. 1**) [165].

**Tab. 1:** *Potenziell reversible Ursachen einer Reanimation [165]*

<b>Potenziell reversible Ursachen eines Kreislaufstillstandes (H's &amp; HITS)</b>	
<b>H</b> ypoxie	<b>H</b> erzbeutelamponade
<b>H</b> ypovolämie	<b>I</b> ntoxikation
<b>H</b> ypo- / Hyperkaliämie oder andere metabolische Entgleisungen	<b>T</b> hromboembolie (Myokardinfarkt, Lungenarterienembolie)
<b>H</b> ypothermie	<b>S</b> pannungspneumothorax

Speziell bei den metabolischen Geschehnissen ist die medikamentöse Therapie indiziert. Bei Vorliegen einer Hypokaliämie unter 2,5 mmol/l wird eine langsame Injektion

einer Kaliumlösung via Kurzinfusion bzw. Perfusor unter kontinuierlichem Monitoring angeraten.

Bei kardial symptomatischen Hyperkaliämien ab 6,0 mmol/l empfehlen die Leitlinien ein Stufenschema aus der Applikation von initial 10 Milliliter (ml) Calciumchlorid 10 %, 25 g Glukose und 10 Internationale Einheiten (I.E.) Altinsulin parallel über 15 Minuten, evtl. wiederholtes Vernebeln von Salbutamol und gegebenenfalls bei schweren Fällen eine Dialysebehandlung, ebenfalls unter ständiger Überwachung der Elektrolytwerte [175].

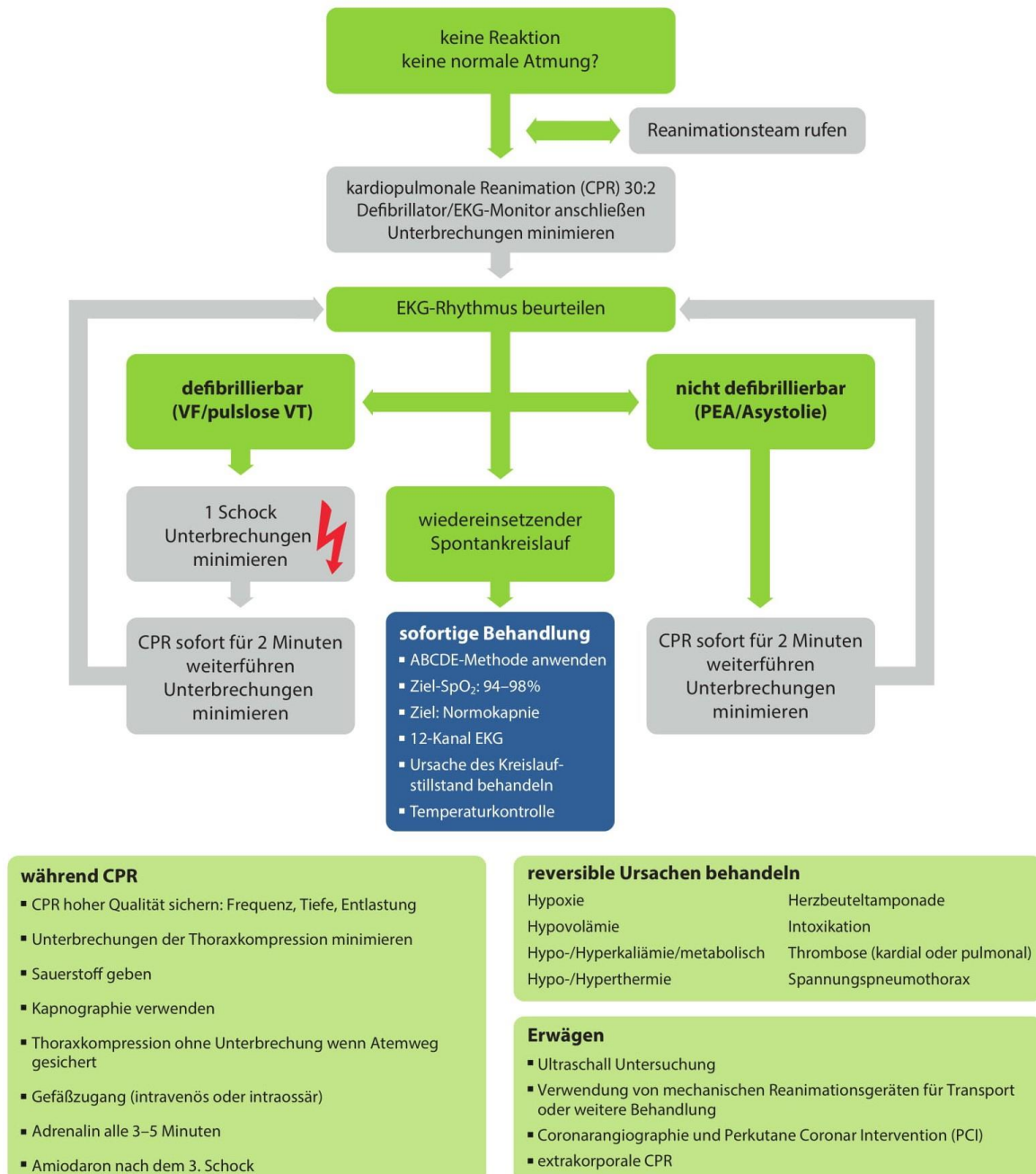
Die Anwendung von Puffersubstanzen wie Natriumbikarbonat (NaBi) oder Trometamol empfiehlt sich gerade bei reanimationspersistenten Azidosen mit Hyperkaliämie, da erhöhte Protonenkonzentrationen intravasal immer mit einem Kaliumanstieg einhergehen [165, 175]. Ein genauer Grenz-pH-Wert zwecks Indikationsstellung der Pufferung wird in dieser oder anderen Leitlinien nicht definiert.

Es ist streng darauf zu achten, dass die Unterbrechung der Thoraxkompressionen für Beatmungen, Defibrillationen, Intubation oder ähnliche Maßnahmen so gering wie möglich und - sofern tatsächlich notwendig - nie länger als 10 Sekunden anhält [44, 45, 161, 177].

Zeigt der Patient Lebenszeichen wie Bewegungen oder ein EKG-Bild während der nächsten Rhythmusanalyse, welches potenziell mit einer Herzauswurfleistung einhergehen könnte, ist umgehend eine Pulskontrolle durchzuführen.

Fällt diese Überprüfung negativ aus, werden die Reanimationsbemühungen sofort fortgesetzt [165]. In Abbildung 1 sind die beschriebenen Abläufe anhand einer Schemazeichnung dargestellt.

## Advanced Life Support



**Abb. 1:** Erweiterte Versorgungsmaßnahmen der Reanimation (© German Resuscitation Council und Austrian Resuscitation Council 2015) [165]

### 1.1.3 Post-Reanimationsbehandlung

Nach Wiederkehr eines Spontankreislaufs müssen die Vitalfunktionen des Patienten sowie die pathophysiologischen Auswirkungen auf diese nach der globalen Ischämiephase des Kreislaufstillstandes und der anschließenden Reperfusion (Postreanimationssyndrom) in der initialen Postreanimationsphase weiter systematisch stabilisiert bzw. behandelt werden [126].

Ein chronologisches Vorgehen in der Initialphase nach dem Primary Assessment (ABCDE-Schema) der akuten Notfallbehandlung vitaler Patienten bietet sich auch hier an [104, 106, 130]. Dabei ist eine endotracheale Intubation unter hinlänglicher Sedierung üblich. Die Beatmung sollte eine Normokapnie erzielen und die Oxygenierung muss so adäquat erfolgen, dass weder eine Hypoxämie noch eine Hyperoxämie entsteht [90, 150, 159]. Eine gute systemische Perfusion mit einem mittleren arteriellen Blutdruck über 70 mmHg und hinreichender Urinproduktion von 1 ml/kg/h verbessert das Outcome [91, 124]. Ebenso sollte der Blutzuckerspiegel im Normbereich gehalten und große Schwankungen vermieden werden [48, 126]. Das POCT-Labor ist hier ein wichtiges Kontrollmedium.

Im weiteren klinischen Behandlungsverlauf kommt der umfassenden Diagnostik besondere Bedeutung zu. Hierbei werden die Koronarangiographie bei Verdacht auf kardiale Genese des Kreislaufstillstandes oder die kontrastmittelgestützte Computertomographie als Verifizierung nicht-kardialer Ursachen forciert [42, 121, 132]. Parallel sollte bereits in der Frühphase ein gezieltes Temperaturmanagement mit Fiebervermeidung eingeleitet werden [50, 67, 173].

In der weiteren intensivmedizinischen Versorgung liegt der Fokus in der Aufrechterhaltung stabiler Vital- und Laborparameter, der supportiven Therapie mit gegebenenfalls langsamer Wiedererwärmung und einer frühzeitigen Rehabilitierungsplanung [126].

Die Überlebenschancen und Qualität der neurologischen Erholung wird durch die standardisierte Postreanimationsbehandlung in großen spezialisierten Zentren maßgeblich beeinflusst [39, 109, 166, 167, 172]. In Abbildung 2 sind die Maßnahmen der Postreanimationsbehandlung in Form einer Handlungsempfehlung zusammengefasst.

## Patient mit Spontanzirkulation und Koma

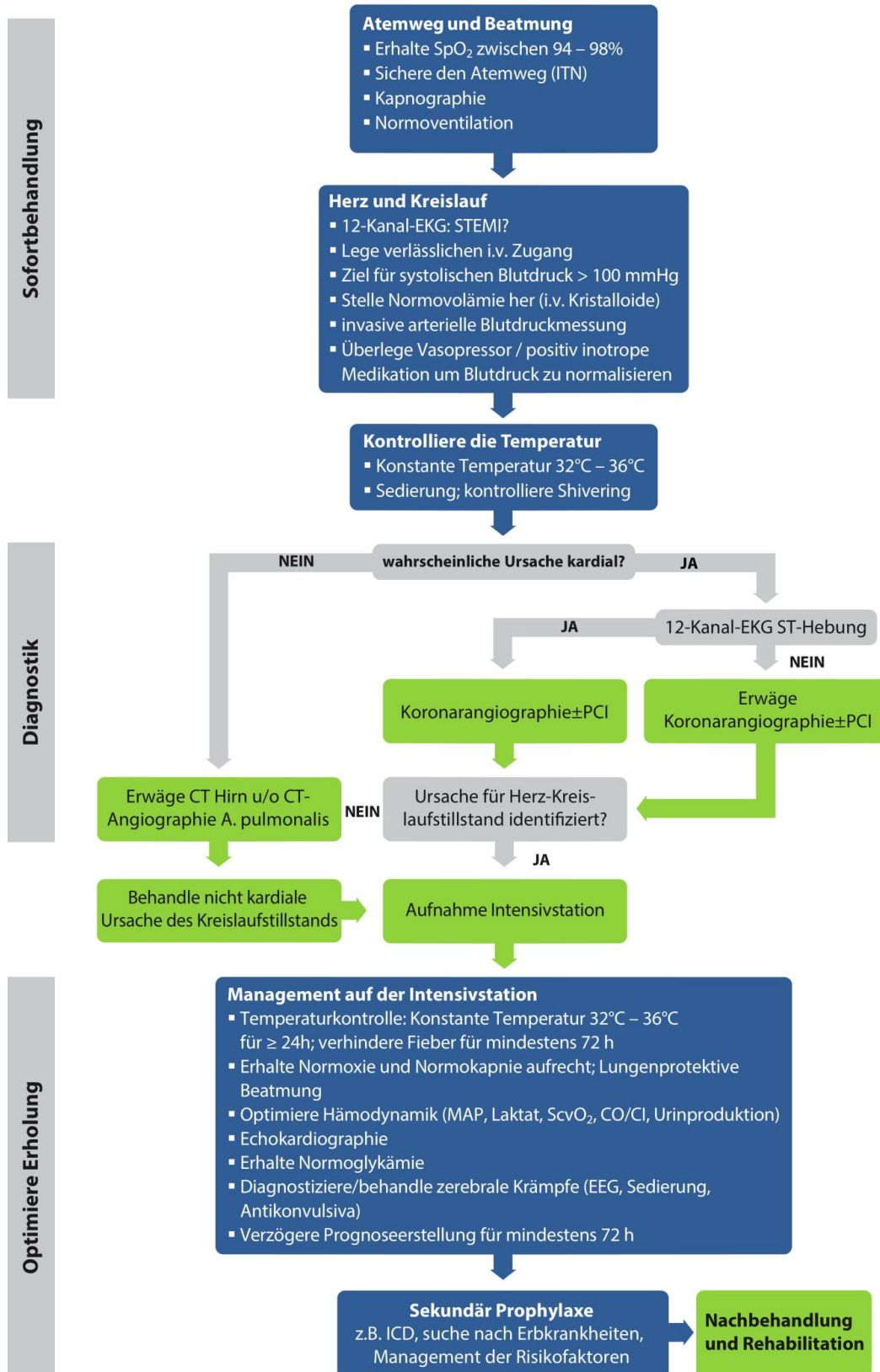


Abb. 2: Postreanimationsbehandlung (© German Resuscitation Council und Austrian Resuscitation Council 2015) [102]

## 1.2 Das Point-of-Care Labor

Um die Funktion des menschlichen Körpers zu gewährleisten, ist die Sicherstellung einer gleichbleibenden Homöostase wichtig. Enzyme, Rezeptoren und Stoffwechselprozesse funktionieren nur unter bestimmten physiologischen Voraussetzungen und korrekte Molekülstrukturen können nur unter solchen Gegebenheiten bestehen.

Der Säure-Basen-Status, die nutritive Versorgung mit Sauerstoff, Elektrolyten und sonstigen Nährstoffen sowie die Körpertemperatur sind neben der Abgabe der dabei anfallenden Metabolismus-Produkte wesentliche Bestandteile dieser Balance [95].

Die Bestimmung eines Großteils dieser Werte als aktuelle Momentaufnahme ist innerhalb weniger Minuten mittels POCT möglich. Hierbei werden die Parameter in unmittelbarer Patientennähe mit automatisierten Geräten außerhalb eines Labors in kurzer Zeit ermittelt. Diese Schnelldiagnostik mit integrierter Blutgasanalyse hat sich so gerade in der Notfall- und Intensivmedizin durchgesetzt [1, 24, 25, 72, 86].

### 1.2.1 Prä-Analytik

Zur Erhebung des Point-of-Care-Labors wird eine Vollblutprobe von etwa einem Milliliter in einem Blutentnahmegefäß benötigt. Ist das Blut entnommen, sollte innerhalb von 15 - 30 Minuten die Messung erfolgen, da der weiterlaufende Stoffwechsel der korpuskulären Blutbestandteile wie Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten den Sauerstoffpartialdruck ( $pO_2$ ) verändern kann. Gerade durch die für gewöhnlich bestehenden anaeroben Verhältnisse der Blutabnahme kann ebenso der Laktatwert bereits innerhalb von fünf Minuten ansteigen [63, 100].

Der Einschluss von Luft durch zu starken Zug am Spritzenstempel bei Füllung sollte vermieden werden, damit die Blutgaswerte (Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck) nicht beeinflusst werden [100].

Gemessen werden nur die Werte im Blut, wobei keine Auskunft über intrazelluläre Konzentrationen gegeben wird. Prinzipiell gibt es drei Arten der Probengewinnung, die im Folgenden vorgestellt werden.

#### 1.2.1.1 Arterielle Probengewinnung

Für die Ermittlung der relevanten Blutgase sollte die Punktion und Materialentnahme mittels Blutentnahmeröhrchen aus einer Arterie (zumeist Arteria radialis oder femoralis) erfolgen. Die Werte aus arteriellem Blut geben ein Bild über die Auswirkungen der aktuellen Lungenfunktion [70]. Die so erhobenen Werte werden speziell in der BGA mit einem „a“ für „arteriell“ versehen, wie z. B.  $paO_2$  oder  $paCO_2$ . Bei eventuellen

Abweichungen der Blutgaswerte sind zur genauen Differenzierung einer Ventilations-, Diffusions- oder Perfusionsstörung weitere klinische Parameter notwendig [70].

Nach Passage der Endstrombahn findet der Gasaustausch mit den peripheren Geweben statt und die Blutgase verändern sich konsekutiv im venösen Schenkel. Die Probengewinnung erfordert hier eine höhere Expertise unter sterilen Kautelen und kann mit gewichtigen post-punktionellen Komplikationen wie Hämatomen, Gefäßspasmen, arteriellen Stenosen oder einem Aneurysma spurium mit Ischämie der distalen Abschnitte einhergehen [169].

### **1.2.1.2 Kapilläre Probengewinnung**

Die Blutgaswerte einer kapillären Messung entsprechen annähernd denen einer arteriellen Probe. Jedoch sollte eine ausreichende Hyperämisierung (mind. 10 Minuten lang vor Punktion) des Probenentnahmeorts (z. B. Ohrläppchen oder Fingerbeere) stattfinden und ein Drücken auf das Gewebe bei Blutentnahme unterbleiben, da es durch Austritt von Interstitialflüssigkeit zur Hämodilution kommen kann [52, 70]. Nach dem Hautstich durch Kanülen oder Einmallanzetten ist bei der späteren Analyse zu beachten, dass es zu einer Zellerstörung mit vermehrtem Kalium-Austritt kommen kann [25]. Die Probenentnahme ist im Gegenzug eher einfach und es werden statt der Blutentnahmeröhrchen kleine Glaskapillarröhrchen luftfrei gefüllt. Diese sollten nach Möglichkeit bis zur Messung umgehend verschlossen werden. Auf diese Weise gemessene Parameter führen gewöhnlich ebenfalls den Zusatz „a“ (vgl. Kapitel 1.2.1.1). Bei Kreislaufzentralisation des Patienten ist dieses Verfahren ungünstig, da arterialisiertes Blut nur schwer gewonnen werden kann [52]. Im präklinischen Setting findet diese Art der Probengewinnung daher für gewöhnlich keine Anwendung.

### **1.2.1.3 Venöse Probengewinnung**

Gerade für die Ermittlung des metabolischen Anteils des Säure-Basen-Status und der Elektrolyte bietet sich eine venöse Probenentnahme an [25, 37, 70, 98, 147]. Nach Perfusion des peripheren Gewebes werden Stoffwechselprodukte und eventuell anfallende saure Valenzen (Atome oder Moleküle mit sauren Eigenschaften) aufgenommen und venös weitertransportiert, wo sie sensitiver gemessen werden können [25, 70, 98]. Die generelle Labordiagnostik im klinischen Alltag findet aus venösen Proben statt, denn die venöse Punktion ist im Vergleich zur arteriellen Variante eher einfach und weniger komplikationsbehaftet [52]. Die so ermittelten Werte werden in der Blutgasanalyse oft mit einem „v“ für „venös“ dargestellt (bspw.  $pvO_2$  oder  $pvCO_2$ ).

## 1.2.2 Parameter des POCT-Labors

Moderne POCT-Geräte ermitteln einige differenzierte Messwerte (**Tab. 2**). Neben der klassischen Blutgasanalyse mit pH-Wert, Sauerstoff- und Kohlenstoffdioxidpartialdruck sowie dem Base Excess (BE) bzw. der Bikarbonatkonzentration werden darüber hinaus noch Elektrolytkonzentrationen, Laktatwert und Blutzucker als weitere Point-of-Care-Testing-Parameter erhoben. In den folgenden Ausführungen werden lediglich die in dieser Studie untersuchten Werte näher erläutert.

**Tab. 2:** Normwerte der hier untersuchten Parameter im POCT-Labor [35, 52, 98]

	Arterielle Normwerte	Venöse Normwerte
pH	7,36 - 7,44	7,33 - 7,43
pCO <sub>2</sub>	35 - 45 mmHg	41 - 55 mmHg
pO <sub>2</sub>	70 - 105 mmHg	35 - 40 mmHg
BE	+/- 2 mmol/l	+/- 2 mmol/l
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	21 - 25 mmol/l	21 - 25 mmol/l
Kalium	3,5 - 5,2 mmol/l	3,5 - 5,2 mmol/l
Laktat	< 2,5 mmol/l	< 2,5 mmol/l
Blutzucker	80 - 120 mg/dl	80 - 120 mg/dl
Umrechnung: 1 mmHg = 133 Pa = 0,133 kPa; 1kPa = 7,5 mmHg		

### 1.2.2.1 Klassische Blutgasanalyse

#### 1.2.2.1.1 pH-Wert (potentia hydrogenii)

Der pH-Wert beschreibt den Säuregehalt des Blutes und wird aktiv gemessen. Er stellt den negativen dekadischen Logarithmus der Hydroniumionen-Konzentration (cH<sub>3</sub>O<sup>+</sup>) dar und ist eine dimensionslose Zahl [100].

Nach der Henderson-Hasselbalch-Gleichung wird der Blut-pH im Wesentlichen von der Konzentration an Hydrogenkarbonat und Kohlenstoffdioxid beeinflusst [25]:

$$\text{pH} = \text{pK}_s + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}$$

Im Körper herrscht Homöostase bei einem pH-Bereich zwischen 7,35 bis 7,45. Werte unterhalb von 7,35 bezeichnen eine Azidose, also einen sauren Zustand; Werte oberhalb von 7,45 hingegen eine Alkalose bzw. ein alkalisches Milieu im Blut [76, 110].



### 1.2.2.1.2 Blutgase

Als Blutgase werden allgemein der Kohlenstoffdioxidpartialdruck ( $p\text{CO}_2$ ) und der Sauerstoffpartialdruck ( $p\text{O}_2$ ) definiert, die beide reell gemessen werden. Der  $p\text{CO}_2$  beschreibt den Anteil von Kohlenstoffdioxid ( $\text{CO}_2$ ) an der Gesamtmenge des im Blut befindlichen Gasgemisches, zumeist gemessen in Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) oder Kilopascal (kPa) [100].

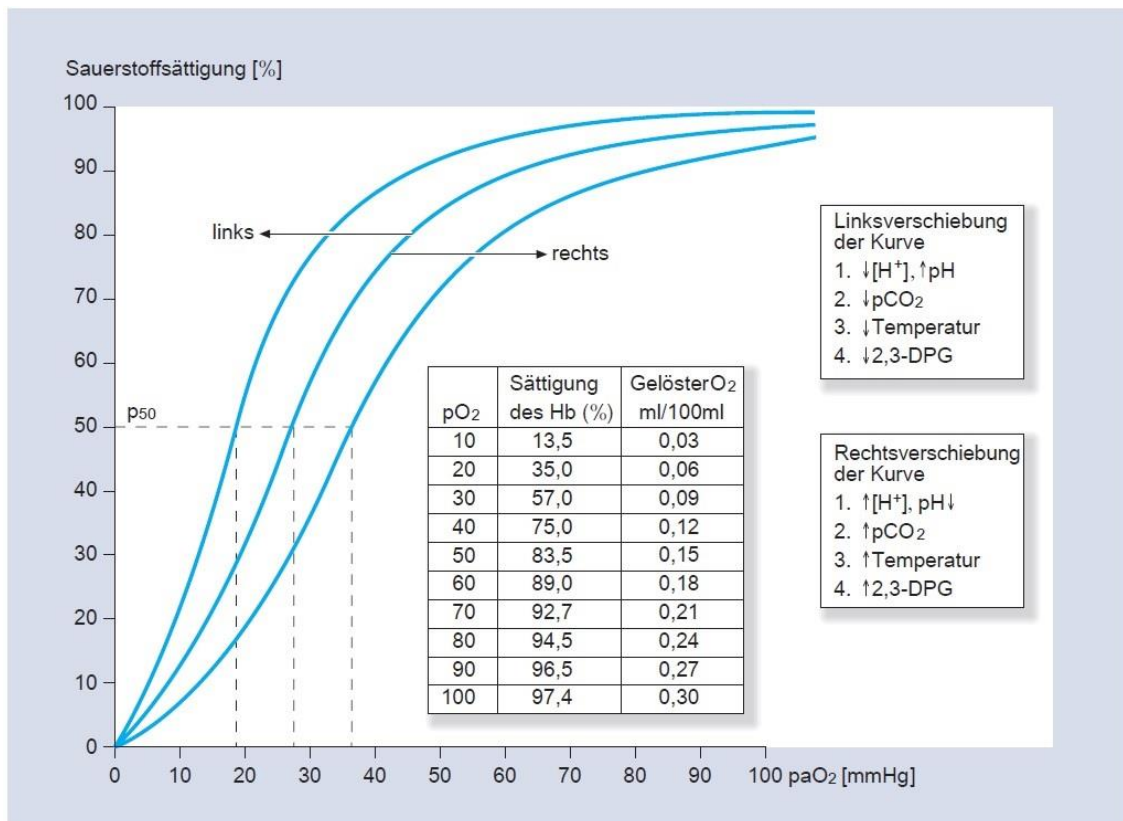
Im Blut wird  $\text{CO}_2$  im Gegensatz zum Sauerstoff nahezu ausschließlich physikalisch gelöst transportiert und stellt eine saure Valenz dar.  $\text{CO}_2$  wird als Produkt der aeroben Energiegewinnung von allen Endorganen gebildet und physiologisch über die Lunge abgeatmet [100]. Der arteriell gemessene  $p\text{CO}_2$  spiegelt somit die generelle Ventilationssituation eines Patienten wieder und beschreibt für den Säure-Basen-Status die respiratorische Komponente [95].

Der Referenzwert des  $p\text{CO}_2$  bewegt sich bei arteriellen Proben um 40 mmHg und bei venösen um 50 mmHg. Er ist weitgehend unabhängig von Faktoren wie Alter oder den Körpermaßen. Ein erhöhtes Atemminutenvolumen senkt den  $p\text{CO}_2$  und vice versa [76].

Der Sauerstoffpartialdruck beschreibt analog dem  $p\text{CO}_2$  den Anteil an Sauerstoff an der Gesamtmenge des im Blut vorhandenen Gasgemisches in mmHg oder kPa [142].

Der Normwert ist abhängig vom Alter sowie dem Körpervolumen und beträgt arteriell etwa 80 - 90 mmHg [140]. Genaue Grenzwerte existieren nicht, jedoch wird in der Regel ein  $p\text{aO}_2$  von weniger als 60 mmHg als Hypoxie (Sauerstoffmangel) angesehen und entsteht zumeist durch eine Diffusionsstörung der Lunge.

Bei Therapie von Patienten mit pathologischen Blutgasen muss die Gesamtauswirkung auf den Organismus bei einzelnen Werteveränderungen berücksichtigt werden. Die Affinität von Sauerstoff an Hämoglobin wechselt je nach umgebendem Grundzustand. Der Einfluss dieser sogenannten Sauerstoffbindungskurve durch verschiedene Parameter wie pH, Temperatur, Konzentration an 2,3-Diphosphoglycerat bzw. 2,3-Bisphosphoglycerat oder Kohlenstoffdioxidpartialdruck ist der Abbildung 3 zu entnehmen [32, 70]. Bei Therapieentscheidungen wie einer Pufferung in und um eine Reanimationssituation sollte die reduzierte Sauerstoffabgabe an das periphere Gewebe bei gesteigertem pH-Wert Beachtung finden.



**Abb. 3:** Sauerstoffbindungskurve [100]

### 1.2.2.1.3 Hydrogenkarbonat

Hydrogen- oder Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) gehört zu den bedeutendsten Puffersystemen in unserem Organismus. Durch Konzentrationserhöhung des  $\text{HCO}_3^-$  können vermehrt Protonen gebunden und somit in eine inerte Form überführt werden, um den pH-Wert zu steigern (vgl. Henderson-Hasselbalch-Gleichung Kapitel 1.2.2.1) [110].

Es besteht ein Fließgleichgewicht zwischen Bikarbonat, Kohlensäure und Kohlenstoffdioxid mit Wasser je nach aktuellen Konzentrationsverhältnissen der einzelnen Komponenten [98]:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ .

Normwertig bewegt sich die Hydrogenkarbonat-Konzentration im Blut arteriell und venös um 25 mmol/l. Bei Zunahme entwickeln sich ein basischer und bei Verlust ein saurer Grundzustand [70].

Ein kompensatorischer Abfall der Menge an  $\text{HCO}_3^-$  kann aufgrund der Elektroneutralität unabhängig vom pH-Wert durch das übermäßige Vorhandensein von Anionen im Körper entstehen und so wiederum Auswirkungen auf den Säure-Basen-Status haben [95].

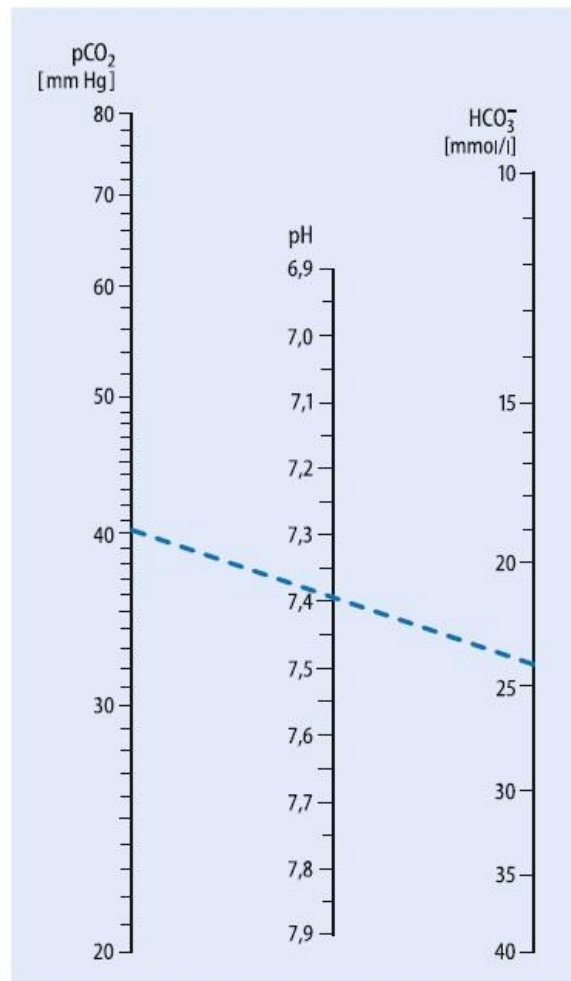
### 1.2.2.1.4 Basenabweichung (Base Excess)

Die Basenabweichung (engl. Base Excess) beschreibt die fiktive Menge an Pufferbase bzw. -säure, die der Blutprobe unter Standardbedingungen ( $p\text{CO}_2$  40 mmHg, Temperatur 37 °C - Standardbikarbonat) hinzugegeben werden müsste, um einen neutralen Blut-pH von 7,4 zu erreichen [100].

Die Basenabweichung bildet das Korrelat zu metabolischen Störungen im Säure-Basen-Haushalt und ist in Gegensatz zum Bikarbonat unabhängig von anderweitigen Ionen-Verschiebungen. Somit stellt sie einen verlässlichen Indikator für metabolische Entgleisungen dar und wird zur Dosisbestimmung von Puffersubstanzen herangezogen [140].

Unter physiologischen Bedingungen bewegt sich der BE um 0 mmol/l und kann +/- 2 Punkte abweichen [70, 110].

Bikarbonatkonzentration und Basenabweichung werden häufig in der Blutgasanalyse nicht direkt gemessen, sondern über ein Nomogramm bei bekanntem pH-Wert und  $p\text{CO}_2$  abgeleitet (**Abb. 4**).



**Abb. 4:** Nomogramm pH –  $p\text{CO}_2$  –  $\text{HCO}_3^-$  [28]

### 1.2.2.2 Weitere Point-of-Care-Testing-Parameter

#### 1.2.2.2.1 Elektrolyte

Gerade für die Elektrophysiologie sind Elektrolytkonzentrationen immens wichtig und werden im POCT-Labor aktiv gemessen. Viele Herzrhythmusstörungen können durch deren Verschiebung entstehen [55]. Der diagnostisch relevanteste Parameter dabei ist das Kalium ( $\text{K}^+$ ). Durch seine geringe extrazelluläre Konzentration können hier kurzerhand größere Schwankungen der relativen Verhältnisse entstehen und erhebliche Funktionsveränderungen der Biomembranen mit sich bringen [51, 158, 186].

Vermehrter extrazellulärer Übertritt von Kalium entsteht bei Reanimationen regelhaft durch Zellschädigungen aufgrund der globalen Ischämie und wird bei der Reperfusion

im Organismus verteilt, wo es dann zu Problemen (Arrhythmie, Kreislaufstillstand) führt [175].

Je schneller diese Konzentrationsänderungen weg vom Normbereich stattfinden, desto gravierender können diese Komplikationen ausfallen [84]. Der Normwert der Kaliumkonzentration liegt zwischen 3,5 und 5,2 mmol/l. Die Natrium- ( $\text{Na}^+$ ) und Calciumkonzentrationen ( $\text{Ca}^{2+}$ ) sind während der Behandlung eines Kreislaufstillstands weniger relevant.

#### **1.2.2.2 Laktat**

Laktat ist Produkt und Marker eines anaeroben Stoffwechsels, der sich bei Sauerstoffmangel ergibt. Bei Gefäßverschlüssen oder globaler Ischämie, wie einem Kreislaufstillstand, steigt die Konzentration stark an. Notfallmedizinisch wird Laktat auch als ein Marker für das Outcome, die Mortalität oder klinische Komplikationen verwendet und durch direkte Messung erhoben [8, 16].

Bei gesunden Patienten sollte die Laktatkonzentration unter 2,5 mmol/l liegen, andernfalls kommt es bei Zunahme dieser sauren Valenz zur Azidose. Werte über 5 mmol/l gelten als Indikator einer sogenannten Laktatazidose [100, 176].

Nach Blutprobenentnahme sollte der Laktatwert schnell (innerhalb von 5 - 15 Minuten) erhoben werden, damit im anaeroben Milieu der Blutentnahmegefäße durch den Glykolyseeffekt bei weiterlaufendem Stoffwechsel der Blutzellen durch Akkumulation von Zwischenprodukten keine falsch positiven bzw. falsch erhöhten Werte entstehen [35, 56, 83].

#### **1.2.2.3 Blutzucker / Glukose**

Der Blutzuckerwert (BZ) oder Glukosegehalt im Blut gehört ebenfalls zu den durch aktive Messung erhobenen Werten im POCT-Labor. Der physiologische Blutzucker sollte sich um 100 mg/dl bzw. 5,6 mmol/l bewegen [51, 52]. Hypoglykämien können einen Kreislaufstillstand induzieren und sollten mit Glukose therapiert werden [118, 193]. Die Indikation hierfür muss in Zusammenschau der Grund- bzw. Dauerwerte des Patienten erfolgen, ist bei Werten unter 50 mg/dl jedoch generell gegeben [76, 77].

### **1.2.3 Störungen des Säure-Basen-Status**

Störungen im Säure-Basen-Haushalt werden in Azidosen und Alkalosen respiratorischer oder metabolischer Genese sowie in akute, teilkompensierte oder vollständig kompensierte Phasen unterteilt [95, 100].

Der  $p\text{CO}_2$  repräsentiert den respiratorischen und die abfallende Hydrogenkarbonat-Konzentration bzw. der negative BE den metabolischen Marker für saure Valenzen [25, 98, 100, 110].

Bei der Beurteilung des Säure-Basen-Status kann wie folgt vorgegangen werden:

Besteht ein pH unter 7,35 wird geprüft, ob entweder der Kohlendioxidpartialdruck für eine respiratorische Azidose erhöht ist oder die Basenabweichung weiter im negativen Bereich liegt (Zeichen einer metabolischen Azidose). Bei pH-Werten über 7,45 erfolgt analog die Überprüfung auf niedrige  $p\text{CO}_2$ - oder positive BE-Werte, um die ausschlaggebende Komponente der Alkalose zu bestimmen.

Der Körper ist in der Lage, eine Störung im respiratorischen oder metabolischen System jeweils durch den anderen Part zu kompensieren. So ist es möglich, bei respiratorischer Azidose aufgrund einer Hyperkapnie bei Hypoventilation den pH-Wert durch eine vermehrte Protonen- und verminderte Bikarbonatausscheidung und einer damit einhergehenden Steigerung des Base Excess ganz (vollständig kompensiert) oder zumindest teilweise (teilkompensiert) auszugleichen. Andererseits kommt es bei Akkumulation saurer metabolischer Anteile zu einer ausgeprägten Steigerung der Ventilation mit Abfall des  $p\text{CO}_2$  als kompensatorischer Mechanismus [76]. Diese ausgleichenden Abläufe setzen respiratorisch innerhalb von etwa 60 Minuten und metabolisch unter anderem über renale Ausscheidung frühestens binnen sechs Stunden ein [32]. Darüber hinaus sind diese Kompensationsformen nur begrenzt belastbar. So kann der  $p\text{CO}_2$  maximal auf Werte von etwa 10 mmHg gesenkt oder auf maximal ca. 55 mmHg gesteigert werden [25, 110].

Respiratorische Azidosen sind mittels Beatmung therapierbar, wohingegen bei der metabolischen Azidose symptomatisch die Anwendung von Puffersubstanzen im Vordergrund steht [110]. Zumeist wird dabei Natriumbikarbonat als Analogon des körpereigenen Bikarbonats verwendet. Bei bestehender Hypernatriämie respektive Hyperkapnie kann Trometamol (Tris-Hydroxymethylaminomethan-Puffer, TRIS) angewendet werden [152].

Die genaue Erstdosierung richtet sich nach der aktuellen metabolischen Abweichung und dem Körpergewicht des Patienten:

$$\text{Puffermenge in mmol} = \frac{\text{BE} \times \text{kg KG} \times 0,3}{2}$$

Der senkende Effekt auf die Serum-Kalium-Konzentration ist bei der Puffer-Applikation zu berücksichtigen, kann aber auch therapeutisch genutzt werden [76, 152].

Alkalisierende Maßnahmen sollten jedoch kritisch geprüft werden, da sie zu einer Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve und damit zu einer schlechteren Sauerstoffabgabe im Gewebe führen [32, 70] (**Abb. 3**).

Auch kombinierte Störungen kommen vor, bei denen die pH-Abweichung nicht einer der beiden Teilkomponenten  $p\text{CO}_2$  bzw. BE allein zuzuordnen ist. Die Kompensationsmechanismen können durch den kompletten Ausfall beider Systeme nicht wirken. Bei Patienten mit einem Kreislaufstillstand ist dieses kombinierte Bild initial durch den Atemstillstand und die sistierte Zirkulation häufig vorzufinden [40, 107]. In diesem Fall muss bei der Therapie die Ventilationssituation durch Beatmung und die Perfusion durch Thoraxkompressionen optimiert werden. Im weiteren Verlauf ist der eventuelle Einsatz von Puffersubstanzen zu evaluieren [134, 165].

**Tab. 3:** Übersicht über die Störungen des Säure-Basen-Haushalts [100]

	pH	$p\text{CO}_2$	$\text{HCO}_3^-$	BE
<b>Respiratorische Azidose</b>				
akut, unkompensiert	↓	↑	↔	↔
subakut, partiell kompensiert	↓	↑	↑	↑
chronisch, voll kompensiert	↔	↑	↑	↑
<b>Respiratorische Alkalose</b>				
akut, unkompensiert	↑	↓	↔	↔
subakut, partiell kompensiert	↑	↓	↓	↓
chronisch, voll kompensiert	↔	↓	↓	↓
<b>Metabolische Azidose</b>				
akut, unkompensiert	↓	↔	↓	↓ (-)
subakut, partiell kompensiert	↓	↓	↓	↓ (-)
chronisch, voll kompensiert	↔	↓	↓	↓ (-)
<b>Metabolische Alkalose</b>				
akut, unkompensiert	↑	↔	↑	↑ (-)
subakut, partiell kompensiert	↑	↓	↑	↑ (-)
chronisch, voll kompensiert	↔	↓	↑	↑ (+)
<b>Kombinierte Azidose</b>				
akut, unkompensiert	↓	↑	↓	↓
↑ = Anstieg    ↓ = Abfall    ↔ = unverändert / normal    (+), (-) = positive bzw. negative Abweichung				

### 1.3 Aktuelle Studienlage

Es existieren bereits einige Untersuchungen zu Veränderungen des pH-Werts, der Gaspartialdrücke und der Elektrolyte in Blutgasanalysen von Patienten mit Kreislaufstillstand sowie deren spezifischer Therapie.

Bei der Literaturrecherche fanden sich 79 Artikel mit den Suchbegriffen „out-of-hospital cardiac arrest“ in Kombination mit „blood gas analysis“, wovon 19 tatsächlich relevante Inhalte zu besagtem Thema enthielten. Das Schlagwort „point-of-care-testing“ erbrachte keinen Zugewinn an relevanten Quellen.

Die pathologischen Abläufe und negative Einflüsse des Kreislaufstillstands sind mittlerweile hinreichend bekannt. So ist das Auftreten einer kombinierten Azidose unter Reanimation durch Asphyxie und die Prognoseverschlechterung bei fulminanter Ausprägung derselbigen unbestritten und wird durch einen niedrigen pH-Wert, erhöhten Kohlenstoffdioxidpartialdruck und gleichzeitig bestehendem reduzierten Base Excess oder Bikarbonatspiegel serologisch, z. B. via BGA im POCT-Labor, bestätigt [40, 107, 120, 137, 168]. Hieraus resultiert eine verminderte Myokardkontraktilität, die Schwelle für mögliches Kammerflimmern (Ventrikelfibrillation, VF) sinkt, das Verlassen des pH-Optimums einzelner Enzyme führt zu eingeschränkter Funktion dieser und das Ansprechen auf Katecholamine ist vermindert [2, 179]. Durch Einsetzen eines von außen herbeigeführten Minimalkreislaufs im Rahmen einer Herz-Lungen-Wiederbelebung werden in der Peripherie entstandene saure Stoffwechselprodukte im Blutkreislauf verteilt und eine Azidose manifestiert sich systemisch [139, 156]. Die sauren Metabolite steigen kontinuierlich an, je länger eine Hypoxie oder Minderperfusion besteht [107, 139, 168].

Die Ventilation und Oxygenierung des Patienten durch Beatmung ist eine priorisierte Standardmaßnahme bei der Reanimation, auch um die respiratorische Komponente der beschriebenen kombinierten Azidose zu beheben [134, 168]. Die durch die Thoraxkompressionen herbeigeführte Minimalperfusion im Kreislaufstillstand reicht jedoch in der Regel nicht aus, den metabolischen Azidose-Anteil wieder zu kompensieren. In Bezug auf die Therapie der metabolischen Azidose existieren jedoch kontroverse Meinungen. Hier kann grundsätzlich durch Einsatz einer Puffersubstanz, Abhilfe geleistet werden [13, 120].

Die aktuelle Studienlage lässt allerdings keine sichere Aussage auf veränderte ROSC- oder gar Überlebenswahrscheinlichkeit von OHCA-Patienten bei der Verwendung von Puffersubstanzen zu [2, 133, 178]. Klar vertreten wird jedoch, dass eine Alkalose, welche bei einer übermäßigen Pufferung entsteht, generell Nachteile bei Reanimationspatienten mit sich bringt [9, 184].

Über die Blutgasanalyse hinaus kommen im Point-of-Care-Labor häufig Elektrolyt- und Blutzuckerentgleisungen sowie gesteigerte Laktatwerte während der CPR oder in der ROSC-Phase vor [18, 79, 101].

Besonderes niereninsuffiziente Patienten sind durch die mangelnde renale Elimination von Kaliumentgleisungen betroffen [101, 175]. Therapeutisch stehen die Leitlinien in diesem Bereich diskussionsfrei fest. Im Falle einer Kaliumsubstitution bei Hypokaliämie ist ein fortlaufendes Monitoring durch ein POCT-Labor entscheidend. Bei der Behandlung der Hyperkaliämie steht neben anderen Maßnahmen Natriumbikarbonat zur Verfügung, um sekundär zur Elimination von Protonen auch den Kaliumspiegel zu

senken [95]. Genauso ist hier die Kontrolle der Maßnahmen obligat, um eine präzise Homöostase herzustellen und eine eventuelle Überdosierung zu vermeiden [175].

Laktat hingegen stellt einen Surrogatparameter für ein Perfusionsdefizit und eine Gewebshypoxie dar [38, 183]. Oft steigt dieser nach Reperfusion nochmals an, durch den anschließend erfolgenden Abtransport der entstandenen Metabolite und die Ausschwemmung in den gesamten Organismus [139, 156].

Gemein ist diesen Beobachtungen bis heute, dass die Blutwerte und die sich daraus ergebenden Therapien zumeist erst in der Notaufnahme erhoben bzw. durchgeführt wurden. Es fehlte teils eine richtige Indikationsstellung zur Pufferung via POCT-Labor, die Maßnahmen wurden im Verlauf nicht kontrolliert oder mitunter fand die Werterhebung inkl. nachfolgender Behandlung nicht im direkten zeitlichen Zusammenhang statt. Ergebnisse aus dem präklinischen Bereich liegen insgesamt erst seit jüngster Zeit vor.

Bereits vor etwa 25 Jahren wurde von Prause et al. mittels Point-of-Care-Diagnostik unter Reanimation im Notarzteinsatz die Tendenz zur Nützlichkeit eines mobilen BGA-Gerätes und der daraus resultierenden Therapie noch direkt am Notfallort außerhalb des Krankenhauses an einem kleinen Patientenkollektiv untersucht [137, 138]. Die Autoren legten ihren Fokus auf die Veränderung der Partialdrücke und des erhobenen pH-Werts der Patienten und postulierten noch weiteren Untersuchungsbedarf in diesem Thema.

Analysen über Elektrolytveränderungen und den Einfluss einer eventuell längeren Liegedauer bei präklinischen Reanimationspatienten fehlen weitgehend. Die bisherigen Arbeiten beziehen sich zumeist nur auf Hyperkaliämien und auch hier stammt die Werterhebung aus dem klinischen Umfeld nach Einweisung des Patienten.

Folglich herrscht noch Untersuchungsbedarf zur Gesamtbeurteilung aller relevanten Serumparameter, die vom Notarzt vor Ort als Point-of-Care-Diagnostik in kurzer Zeit unter bzw. unmittelbar nach einer Reanimation noch außerhalb des Krankenhauses erhoben werden können.

Ziel der vorliegenden Studie ist also die weitere Beurteilung der Relevanz metabolischer Störung und Elektrolytentgleisungen bei präklinischen Reanimationspatienten durch Inzidenzbestimmung und die Prüfung eines eventuellen Zusammenhangs mit dem initialen EKG-Rhythmus oder der Liegedauer des leblosen Patienten ohne Therapie. Weiterhin soll untersucht werden, ob sich aus den ermittelten Werten Therapiekonsequenzen am präklinischen Einsatzort ergeben und ob dadurch ein relevanter Zeitverzug der Versorgung entsteht. Ebenfalls soll ein Ausblick auf eventuelle Verlaufsveränderungen der Reanimationspatienten gegeben werden mit dem möglichen Ziel, einen Baustein für kommende Handlungsempfehlungen zu bilden.



## 2 Material und Methoden

In der vorliegenden Arbeit werden retrospektiv die Point-of-Care-Labore von OHCA-Patienten des Notarzt- und Rettungsdienstes im Landkreis Marburg-Biedenkopf ausgewertet. Es werden die Anzahl durchgeführter Messungen, der metabolischen Störungen und Elektrolytentgleisungen inkl. deren Ausmaße sowie die konsekutive Therapie mit den entsprechenden Versorgungszeiten und dem Outcome der entsprechenden Patienten untersucht.

Die zuständige Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg wurde über diese retrospektive Erhebung als nicht-interventionelle Anwendungsbeobachtung im präklinischen und klinischen Routinesetting informiert und stimmte der Durchführung zu (Az.: 86/16).

### 2.1 Untersuchungsgebiet

Der Landkreis Marburg-Biedenkopf umfasst eine Fläche von 1.263 km<sup>2</sup> mit etwa 252.000 Einwohnern, wovon knapp die Hälfte in einer eher städtischen Infrastruktur leben (Bevölkerungsdichte 199 pro km<sup>2</sup>) [92, 97]. Im Untersuchungsgebiet wurden während des Beobachtungszeitraums alle Notarzteinsatzfahrzeuge von derselben Hilfsorganisation, dem Deutschen Roten Kreuz (DRK) Rettungsdienst Mittelhessen gGmbH (RDMH), gestellt und waren identisch ausgestattet bzw. besetzt in Bezug auf Material und Mindestqualifikation des Personals (Notarzt, Rettungsassistent/Notfallsanitäter). Diese Rettungsteams sind grundsätzlich auf alle mitgeführten Medizinprodukte nach Medizinproduktegesetz eingewiesen. Zu jeder gemeldeten Reanimation im Landkreis wird ein Notarzteinsatzfahrzeug über die zuständige Rettungsleitstelle alarmiert.

Im Landkreis Marburg-Biedenkopf befinden sich drei Krankenhäuser, von denen nur das Universitätsklinikum Marburg ein Krankenhaus der Maximalversorgung darstellt und ein Cardiac Arrest Center (Marburg Cardiac Arrest Center, MCAC) führt. Bei allen Patienten, die präklinisch reanimationspflichtig werden, erfolgt demnach die eventuelle Einweisung in der Regel in das Universitätsklinikum Marburg.

Über die eigene Auswertung des Reanimationsregisters aus den Jahren 2013 und 2014 des Landkreises ist bekannt, dass 224 und 231 präklinische Reanimationen im Landkreis Marburg-Biedenkopf pro Jahr stattfanden und davon 97 bzw. 112 OHCA-Patienten unter oder nach Reanimation vom Rettungsdienst in das MCAC verbracht wurden.

## 2.2 Datenerhebung

Retrospektiv wurden an einem Computerarbeitsplatz über den Server der Rettungsdienstorganisation alle durchgeführten Reanimationen und deren Einsatzprotokolle der Rettungsteams ausgewertet. Die Registrierung erfolgte über eine automatisierte Sammlung von Diagnoseschlüsselnummern und die in Hessen obligat zu erhebende Rückmeldezahl.

Anhand dieser Datensätze konnten das jeweilige Fahrzeug inkl. Einsatzzeiten, biometrische und medizinische Patientendaten, erhobene Messwerte, ergriffene Maßnahmen inkl. Zugangswege samt Medikamentenapplikationen und Einsatzausgang mit eventuellem Transportziel ermittelt werden.

Weiterhin wurde das von der Hilfsorganisation unabhängige Reanimations-Register der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin für den Landkreis ausgewertet. Diese Kartei wird von jedem im Landkreis aktiven Notarzt verpflichtend ausgefüllt. Dort werden nach dem Ende der 90er-Jahre eingeführten Utstein-Protokoll standardisiert neben Patientenbasisdaten auch Anzahl sowie Status an bekannten Vorerkrankungen, Kollaps-Zeitpunkt, beobachteter (beob.) oder nicht-beobachteter (n. beob.) Kreislaufstillstand, die vermutete Ursache, das Stattfinden einer Laienreanimation, Ankunftszeit der Rettungsmittel am Notfallort, erster Herzrhythmus, Natriumbikarbonatgaben, stattgefundenener ROSC mit dessen Zeitpunkt sowie Krankenhaustransport inkl. Zeitpunkt und Zielkrankenhaus eingetragen [47]. Diese Daten flossen ebenfalls in die vorliegende Studie ein.

Nachträglich wurde für diese Untersuchung die Versorgungsdauer vor Ort ermittelt, ausgehend von der Übersendung des Funkmeldestatus. An den Notarzteinsatzfahrzeugen wurden dann monatlich die präklinisch erhobenen POCT-Labore reanimierter Patienten - soweit durchgeführt - aus dem internen Speicher der Alere epoc<sup>®</sup>-Geräte ausgelesen und analysiert. Es wurden der Erhebungszeitpunkt, die Art der Probe (venös / arteriell) und speziell die Werte pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, BE, K<sup>+</sup>, Laktat und Blutzucker untersucht.

Aus den Zeitpunkten der Ankunft des Rettungsteams am Patienten und der Erhebung des präklinischen Point-of-Care-Labors konnte nachträglich ebenfalls studienspezifisch die Dauer in Minuten bis zum Vorliegen der POCT-Werte errechnet werden.

Die Standardvorgehensweise des MCAC der Universitätsklinik sieht vor, dass alle Patienten mit stabilem ROSC initial im Schockraum aufgenommen werden. Patienten mit instabilem Herzrhythmus, rezidivierender Reanimationspflichtigkeit oder unter laufender Reanimation werden hingegen zur sofortigen Koronarintervention bzw.

vorherigen Anlage einer extrakorporalen Herz-Lungen-Maschine umgehend in das Herzkatheterlabor ohne vorausgehendes Schockraumprozedere verbracht.

Bei beiden Abläufen wird von Patienten, die unter oder nach Reanimation vom Notarzt und Rettungsdienst eingewiesen wurden, in der Regel ein Point-of-Care-Labor erhoben. Diese wurden aus den Gerätespeichern der Radiometer ABL800-Geräte der Notaufnahme oder des Herzkatheterlabors nachträglich erneut ausgedruckt und archiviert. Sie stellten den Endwert der POCT-Messwerterhebung in der vorliegenden Untersuchung dar.

Konnten dabei keine Werte gefunden oder zugeordnet werden, erfolgte eine Sichtung der entsprechenden Patientenakten auf das Vorhandensein eines Point-of-Care-Labor zum Aufnahmezeitpunkt.

Durch eine Aufnahmeliste mit Eintragungen der Patientenummer und des Aufnahmezugs, konnte die Anzahl der Einweisungen kontrolliert werden. Weiterhin konnten medizinische Daten durch das Schockraum- bzw. Herzkatheter-Protokoll aufgenommen und verglichen werden.

Die Patienten wurden über das Krankenhaus-Informationssystem ORBIS® der AGFA Healthcare in Bonn nachverfolgt und der Behandlungsausgang dokumentiert. Das abschließende Dokument stellte der endgültige Arztbrief der zuletzt behandelnden Abteilung dar.

Verstarb ein Reanimationspatient ohne Transport ins Krankenhaus am Notfallort, endete die Erhebung an dieser Stelle. Diese letalen Behandlungsausgänge wurden für die Outcomebeschreibung mit dem Exitus letalis im Krankenhaus addiert.

Patienten, die im gleichen Zeitraum nach Reanimation im MCAC ohne zuvor durch den Notarzt erhobenes POCT-Labor ankamen, wurden denen mit präklinischem POCT-Labor gegenübergestellt. Mögliche Unterschiede dieser Patientengruppen sollten so abgeschätzt werden.

Reanimationseinsätze im Landkreis durch Rettungsteams, die nicht im Kreis ansässig waren, wurden in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt, da diese Fahrzeuge nicht flächendeckend mit mobilen POCT-Geräten ausgestattet waren, es keinen Zugriff auf Einsatzdaten gab und keine Eintragungen im Reanimationsregister vorgenommen wurden.

Alle Informationen wurden in einer Excel-Tabelle zusammengeführt, anonymisiert und gespeichert. Diese Tabelle diente als Basis für die nachfolgenden statistischen Berechnungen.

## 2.3 Patienten

### 2.3.1 Einschlusskriterien

Alle Patienten, die im Zeitraum von Oktober 2015 bis Dezember 2016 im Landkreis Marburg-Biedenkopf vom dortigen Notarzt- bzw. Rettungsdienst reanimiert wurden, gingen in die vorliegende Studie ein.

### 2.3.2 Ausschlusskriterien

Patienten unter 18 Jahren und Reanimationspatienten die durch nicht-landkreisansässige Notärzte behandelt wurden, blieben bei der Datenerhebung unberücksichtigt.

## 2.4 Messtechnik

Die verwendete Messvorrichtung war das Alere epoc® (Siemens Healthcare), welches auf allen Notarzteinsatzfahrzeugen vorgehalten und bereits routinemäßig eingesetzt wurde. Dieses Gerät besteht mit dem epoc-Host-Bedienteil, der epoc-Reader-Messeinheit und der epoc-Messkarte (epoc-BGEM = Blutgase, Elektrolyte, Metabolite) aus drei Hauptkomponenten und wahlweise einem epoc-Drucker. Das Gesamtgewicht der Hardware beläuft sich auf etwa 1 kg und vollständig aufgeladen (max. Ladedauer 5 Stunden) ist eine Nutzung bis zu 10 Stunden bzw. 70 Messungen möglich. Da die epoc-Messkarten eine wasserbasierte Kalibrierungsflüssigkeit und ein Array (biologisches Untersuchungssystem mehrerer Elemente) aus gold- und nickelbeschichteten Kupfermeselektroden enthalten, rät der Hersteller zum Betrieb zwischen 15 und 30°C, einer Luftfeuchte unter 85 % und einem Luftdruck zwischen 400 mmHg und 825 mmHg. Gleiche Bedingungen gelten für den epoc-Reader. Die Lagerung sollte licht- und feuchtigkeitsgeschützt bei Raumtemperatur (15 - 30°C) erfolgen, wobei ein Transport bei Temperaturen zwischen 2 und 30°C über maximal 8 Tagen erfolgen kann [56].

Als Blutentnahmeröhrchen wurden calcium-balancierte Lithium-Heparin-BGA-Monovetten® (50 I.E./ml Blut) mit 2 ml Füllvolumen und Luer-Lock-Anschluss der Firma Sarstedt aus Nümbrecht verwendet.

Im Notarzteinsatzfahrzeug wurde das Gerät mit allen zur Messung benötigten Verbrauchsmaterialien in einer Tragetasche und auf einer elektronisch betriebenen sowie temperaturkontrollierten Wärmeheizplatte verlastet transportiert (**Abb. 5**).



**Abb. 5:** Alere epoc®: epoc-Host-Bedienteil, epoc-Reader-Messeinheit, epoc-Drucker, epoc-Messkarte und Sarstedt-BGA-Monovette® sowie Transporttasche des RDMH

Bei Anwendung muss diese Tasche explizit zum Patienten mitgeführt werden. Zu Anfang werden der epoc-Host und der epoc-Reader gestartet. Diese kommunizieren via Bluetooth®-Verbindung miteinander und sind prinzipiell räumlich auf einige Meter voneinander trennbar. Sind alle Geräteteile hochgefahren und verbunden wird von der ausführenden Person unter Eingabe des eigenen Namens ein Login durchgeführt. Beim Einführen einer epoc-Testkarte in den epoc-Reader beginnt geräteseitig eine automatische Kalibrierung mit einer Dauer von knapp drei Minuten (165 Sekunden). Dabei werden unter anderem die Seriennummer mit dem Verfallsdatum der Testkarte über einen Strichcode überprüft sowie die Kalibrierungsflüssigkeit (etwa 150 µl) durch elektromechanische Aktivierung via Einschub eines Stifts in der Messkarte freigesetzt und über das Sensormodul verteilt. Weiterhin werden durch ein thermodynamisches Subsystem mit Metall-Heizungsblöcken der Messbereich auf  $37^{\circ}\text{C} \pm 0,15^{\circ}\text{C}$  erhitzt und die Messsensoren befeuchtet. Hierbei sollte der epoc-Reader nicht bewegt werden und auf einer ebenen Oberfläche liegen [56].

Parallel zu diesem Kalibrierungsprozess sollte die Blutentnahme beim Patienten durchgeführt werden. Unter laufender Wiederbelebung kann die BGA-Monovette bei erster Venenpunktion im Rahmen der erweiterten Reanimationsmaßnahmen vor Anschluss einer Infusionslösung befüllt werden und bei späterer Verfügbarkeit des POCT-Geräts die Messung im zeitlichen Verlauf erfolgen. Für die Entnahme ist prinzipiell

die Präsenz des Notarztes mit Notarzteinsatzfahrzeug nicht notwendig, da alle Rettungswagen des Landkreises mit den gleichen Monovetten ausgestattet sind.

Nach Abschluss des Kalibrierungsvorgangs ist das epoc-Gerät für siebeneinhalb Minuten bereit zur Probenannahme und -auswertung. Die Monovette mit der Vollblut-Probe wird senkrecht auf die vorgesehene Öffnung der epoc-Testkarte aufgesetzt und vorsichtig etwa ein Milliliter (mindestens 92 µl nötig) gleichmäßig abgegeben, welcher sich dann im Messkartensystem verteilt, bis ein Signalton ertönt.

Nach Entfernung der Spritze dauert der Messvorgang 30 - 35 Sekunden, bis die Ergebnisse digital im Display des epoc-Host angezeigt werden (**Abb. 6**). Auch hier findet parallel eine interne Qualitätskontrolle geräteseitig statt. Sollten Messkomplikationen wie zu wenig oder zu viel Probenmaterial, abweichende Messtemperaturen oder Flüssigkeitssegmentierung durch zu aggressives Einspritzen auftreten, wird eine Fehlermeldung angezeigt [56].

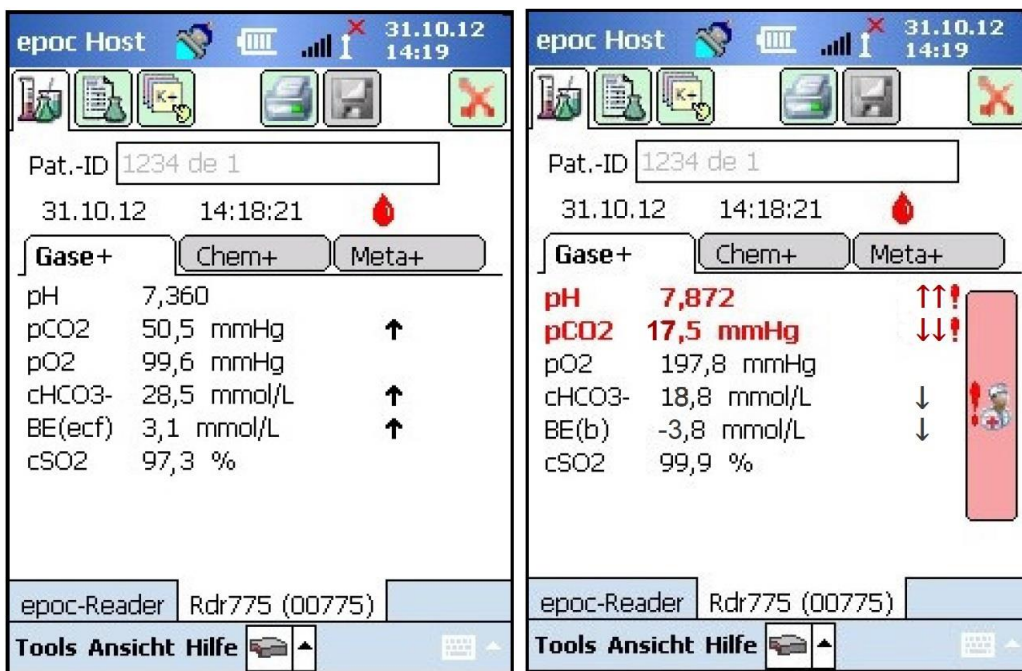
Folgende mögliche Fehlermeldungen werden dargestellt:

- „cnc“ = Berechnung nicht möglich, ein Element für die Berechnung war nicht verfügbar
- „Fehlerhafte iQK“ = interne Qualitätskontrolle fehlgeschlagen
- „abgelaufen“ = das Verfallsdatum der Testkarte war abgelaufen; es werden keine Ergebnisse angezeigt

Präanalytische Probleme können durch die interne Qualitätskontrolle des Gerätes nicht vollständig detektiert werden. Eine gleiche Temperatur der Messkarten und des Readers innerhalb der Temperaturgrenzwerte ist für die fehlerfreie Messung obligat [56].

Optional ist, sofern bereits vorhanden, die Eingabe von Patientendaten zwecks späterer Nachvollziehbarkeit, die Spezifikation der Probenart (arteriell / venös), der Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft mit evtl. Beatmungsform und der Punktionsort möglich.

Abweichungen von vorher festgelegten oder werkseitig eingestellten Referenzbereichen werden mit Pfeilen und kritische Ergebnisse rot, in Fettdruck, mit zwei Pfeilkennzeichen und Ausrufezeichen markiert dargestellt [56] (**Abb. 6**).



**Abb. 6:** Beispielanzeige einer Messung im epoc-Host [56]

Ein Ausdruck mittels Thermodrucker kann über die Bluetooth<sup>®</sup>-Verbindung erfolgen. Im Anhang ist ein solcher Ausdruck exemplarisch angefügt (Kapitel 10.1, S. 96).

#### 2.4.1 Messverfahren des Alere epoc<sup>®</sup>

Die nachfolgend erläuterten Geräteinformationen entstammen dem epoc-Systemhandbuch des Herstellers [56]. Bemessen wird eine unverdünnte, heparinisierte Vollblutprobe im direkten Messverfahren.

Folgende Werte werden erhoben (Die Einheiten sind anwenderspezifisch einstellbar):

- pH [dimensionslos],
- pCO<sub>2</sub> [mmHg],
- pO<sub>2</sub> [mmHg],
- pH(T),
- pCO<sub>2</sub>(T) [mmHg],
- pO<sub>2</sub>(T) [mmHg],
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> [mmol/l],
- BE (ecf) [mmol/l],
- cSO<sub>2</sub> [%],
- Na<sup>+</sup> [mmol/l],
- K<sup>+</sup> [mmol/l],
- Ca<sup>2+</sup> [mmol/l],
- Cl<sup>-</sup> [mmol/l],
- cTCO<sub>2</sub> [mmol/l],
- AGap/AGapK [mmol/l],
- Hct [%],
- cHgb [g/dl],
- BE (b) [mmol/l],
- Glu [mg/dl],
- Lac [mmol/l],
- Crea [mg/dl],
- eGFR/eGFR-a [ml/min/1,73m<sup>2</sup>].

Es kommen potenziometrische, amperometrische und konduktometrische Sensormesstechniken zur Anwendung:

Die Elektrolytkonzentrationen, der pH-Wert und der Kohlenstoffdioxidpartialdruck werden potenziometrisch nach der Nernst-Gleichung über eine Sensorelektrode erhoben, welche auf die Konzentration der jeweiligen Probe im Vergleich zu einer Referenzelektrode und der Kalibratorflüssigkeiten unter einer entsprechend selektiven Membran bzw. der dabei entstehenden Potenzialdifferenz reagiert [33, 160].

Sauerstoffpartialdruck, Laktat-, Kreatinin- und Glukosekonzentration werden amperometrisch gemessen. Hierbei wird das zwischen einer Indikator- und Erdungselektrode anliegende Ausgangspotenzial durch Redox-Reaktionen ( $pO_2$ ) oder durch enzymatische Reaktionen (Laktat, Kreatinin, Glukose) nach Diffusion der Probe durch eine Membran in den Reaktionsraum gemessen. Dies erfolgt in Abhängigkeit der Konzentrationen und im Vergleich zu einer entsprechenden Kalibratorflüssigkeit mit bekannter Konzentration des zu messenden Werts [128, 160].

Über Wechselstrom-Konduktometrie wird der Hämatokrit bestimmt. Hierbei fließt Strom mehr oder weniger ausgeprägt in Abhängigkeit von der Konzentration zwischen zwei Wechselstromelektroden in bestimmtem Abstand zueinander, aufgrund des spezifischen Widerstands des Blutes im Vergleich zu einer Referenzflüssigkeit mit vorbekannter Leitfähigkeit [75, 160].

Ein Temperatur- und Druckluftfühler registriert fortlaufend das Einhalten der Rahmenbedingungen der Messungen.

Von diesen Werten ausgehend werden nach spezifischen Formeln die Parameter  $cHCO_3^-$ ,  $cTCO_2$ , BE,  $cSO_2$ , AGap, eGFR und cHgb errechnet.

Die Bestandteile der einzelnen Messelektroden sowie die Formeln der berechneten Werte des verwendeten POCT-Gerätes werden anhand von Tabellen im Anhang (s.Kap.10) stichpunktartig beschrieben.

Grundsätzlich wird herstellerseitig empfohlen, die Messungen maximal innerhalb einer Stunde nach Abnahme durchzuführen, da klinisch relevante Abweichungen durch Verzögerung der Messung nach Probengewinnung entstehen können [63, 70, 83].

Antikoagulantien, weitere Therapielösungen mit Elektrolyten oder anderen Wirkstoffen (z. B. Natriumbikarbonat, Salicylsäure, Ringer-Laktat), Konservierungsbeschichtungen aus Schlauchleitungssystemen (z. B. Benzalkoniumsalze, Bromide, Jodide, Fluoride) oder Infusionen und folgende Hämodilution können die Ergebnisse aus Vollblutproben verfälschen [56].



#### **2.4.2 Kosten des präklinischen POCT-Labors mit Alere epoc®**

Die Anschaffungskosten für die reine Hardware in Form des Alere epoc®-Reader mit Host inkl. Drucker lagen im Erhebungszeitraum bei 6.533,10 €. Hinzu kamen etwa 5,20 € pro Testkarte (50 Stück 255,85 €) [10]. Für die verwendeten Sarstedt BGA-Monovetten® müssen nochmals 45 Euro-Cent pro Messung (1.000 Stück 450,00 €) addiert werden [154]. Für die Verlastung in einem Fahrzeug und die Aufbewahrung in einer angepassten Tragetasche entstanden weitere individuelle Kosten.

Bei vorhandener Infrastruktur lagen die Materialkosten bei etwa sechs Euro für eine einzelne Messung. Alle Kosten verstehen sich inklusive der gesetzlichen Mehrwertsteuer.

#### **2.5 Probenmaterial**

Bei den verwendeten Proben handelte es sich um unbehandelte Vollblutproben in calcium-balancierten Lithium-Heparin Sarstedt BGA-Monovetten®. Die Probenentnahme fand je nach Durchführung durch die behandelnden Rettungsteams sowohl venös als auch arteriell statt.

Alle Auswertungen während des präklinischen Einsatzes und der klinischen Initialversorgung wurden registriert. Wo möglich, erfolgte mindestens eine Analyse unter Reanimation oder nach dem ROSC und bei der Krankenhausaufnahme.

#### **2.6 Statistische Methoden**

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit den Statistikprogrammen SPSS 22.0 (IBM) und BiAS für Windows 11.03 (epsilon-Verlag) in Form deskriptiver Aufzählung verschiedener Häufigkeiten, Verteilungen erhobener Messwerte und Zeitverläufen der Behandlung.

Erhebungspunkte waren die Patientenbasisdaten (z. B. Alter, Geschlecht, Anzahl und Status der Vorerkrankungen), Patientenzustand in der Auffindsituation (z. B. beobachteter Kollaps, initialer EKG-Rhythmus und vermutete kardiale Ursache des Kreislaufstillstands), therapeutische Maßnahmen (Applikation von Natriumbikarbonat 8,4 %, Kaliumchlorid 7,45 % oder Calciumchlorid 10 %) sowie das Patienten-Outcome in Form von Krankenhausentlassung als Überlebensparameter oder Versterben der Patienten zu irgendeinem Zeitpunkt im Behandlungsverlauf außer- oder innerhalb der Klinik.

Die Werteverteilungen im präklinischen und klinischen Point-of-Care-Labor wurden für pH, pCO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Laktat, Kalium und BZ betrachtet.

Die beschriebenen Anzahlen und Häufigkeit der Wertabweichungen wurden durch automatisierte Zählung in den verschiedenen selektierten Gruppen (Gesamtkollektiv, Patienten mit und ohne präklinischem POCT-Labor, Patienten mit ROSC, Patienten mit Krankenhausaufnahme unter oder nach Reanimation, entlassene Patienten und verstorbene Patienten) auf Korrektheit überprüft.

Errechnet wurden dann die Häufigkeiten von Azidosen (gesamt sowie unterteilt in respiratorisch, metabolisch oder kombiniert) und der Kalium-Abweichungen.

Um in der Reanimationssituation nicht-relevante Abweichungen auszugrenzen, wurden bei der Häufigkeitsbeschreibung der metabolischen Azidosen lediglich die mit einem pH-Wert  $\leq 7,2$  und BE  $\leq -5$  mmol/l einbezogen. Die Anzahl an Abweichungen der Kalium-Konzentrationen wurden analog den durch die Leitlinie gesetzten Grenzen  $> 6,0$  bzw.  $< 2,5$  mmol/l berücksichtigt [175].

Prozentangaben wurden auf volle Werte oder eine Dezimalstelle im Gesamtzusammenhang gerundet.

Weiterhin wurden je nach Skalenniveau und Variablenverteilungsform Median oder Mittelwerte mit Standardabweichungen als zentrale Tendenz, Minima und Maxima als Extremwerte und Quartile sowie Interquartilsabstände als deskriptive Maße errechnet.

Die Signifikanz unterschiedlicher Häufigkeiten wurde mittels Chi-Quadrat-Vierfeldertest und bei niedriger Zellenbesetzung durch den exakten Test nach Fisher geprüft.

Unterschiede der zentralen Tendenz in den einzelnen Patientengruppen mit und ohne präklinischem POCT-Labor (pPOCT) wurden durch den t-Test für unabhängige Stichproben bzw. bei nicht-parametrischer Stichprobe anhand des Mann-Whitney-U-Test auf Signifikanz hin überprüft [3, 29–31, 60]. Das Signifikanzniveau wurde auf  $\alpha = 0,05$  festgesetzt.

### 2.6.1 Graphische Darstellungen

In Balkendiagrammen stellt die Ordinate zumeist Prozentangaben dar, während die Daten auf den Abszissen wechseln. In jeder Grafik werden die dargestellten Indices dementsprechend erklärt.

Bei Boxplot-Grafiken stellen kontinuierlich die oberen und unteren Whisker die Maximal- und Minimalwerte dar, die Box jeweils den Bereich vom 75 %- bis zum 25 %-Quartil und der Median wird als Linie in der Box mit zusätzlich angefügtem Zahlenwert dargestellt.

Die Punktgrafik zeigt die Messwerte aller Erhebungen in einzelnen Punkten verteilt.

In Grafiken, welche Messungen der Blutwerte beinhalten, werden Normalwertbereiche der einzelnen Laborparameter hellgrün hinterlegt dargestellt. Bei der Kaliumkonzentration bestehen genaue Grenzwerte, die eine obligate

Behandlungsindikation nach Leitlinienaussage darstellen, weshalb diese Marker mit roten Linien gekennzeichnet werden.

### **2.7 Primärer Endpunkt**

Die Häufigkeiten metabolischer und Elektrolytentgleisungen, in dem durch den Notarzt erhobenen Point-of-Care-Labor von Patienten mit Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses wurden als primärer Endpunkt definiert. Explizit betrachtet werden pH-Wert,  $p\text{CO}_2$ , BE,  $\text{HCO}_3^-$ , Laktat, Kalium und Blutglukose.

### **2.8 Sekundäre Endpunkte**

Als sekundäre Endpunkte wurden die notärztlichen Interventionen mittels Natriumbikarbonat 8,4 %, Calciumchlorid 10 % oder Kaliumchlorid 7,45 % in Kombination mit gemessenen Pathologien des präklinischen Point-of-Care-Labors bzw. der Patienten aus dieser Gruppe definiert.

Untersucht wurde weiter die Dauer bis zum Vorliegen der POCT-Werte im Einsatz. Es erfolgte die Prüfung auf längere Versorgungszeiten der Reanimationspatienten in der Präklinik.

Ermittelt wurden die Werte des Point-of-Care-Labors der Patienten bei klinischer Aufnahme, isoliert bei Patienten mit präklinischem POCT-Labor und ohne präklinischem POCT-Labor, wobei auch hier speziell pH-Wert,  $p\text{CO}_2$ , BE,  $\text{HCO}_3^-$ , Laktat, Kalium-Werte und der Blutzuckerspiegel untersucht wurden.

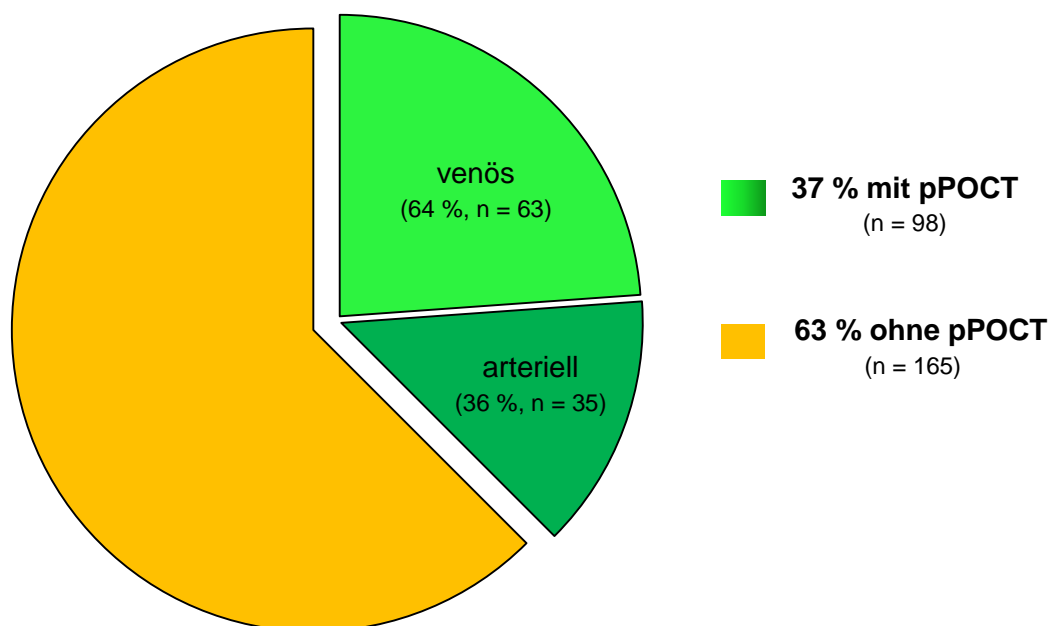
Weitere sekundäre Endpunkte waren Outcome im Sinne von ROSC, Krankenhausaufnahme und - vorrangig relevant - die Krankenhausentlassung bzw. Tod von Patienten mit Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses im Hinblick auf ein stattgefundenes präklinisches Point-of-Care-Labor.

### 3 Ergebnisse

Die Ergebnisse dieser Studie werden nachstehend in chronologischer Reihenfolge eines Reanimations-Einsatzes bis in die klinische Versorgung aufgeführt. Nach den Basisdaten folgen die erhobenen Messwerte des präklinischen Point-of-Care-Labors, die sich ergebenden Therapien, die Zeit von Ankunft des ersten Rettungsmittels am Einsatzort bis zur pPOCT-Erhebung, die Versorgungszeit des Patienten vor Ort, die Werte des klinischen POCT-Labors bei Krankenhausaufnahme und den Behandlungsausgang der Patienten mit Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses im Landkreis Marburg-Biedenkopf, die von den lokalen Rettungsteams behandelt wurden.

#### 3.1 Basisdaten

Im 15-monatigen Untersuchungszeitraum von Oktober 2015 bis Dezember 2016 wurden 266 Reanimationen durch den Notarzt- und Rettungsdienst des Landkreises Marburg-Biedenkopf durchgeführt. Drei dieser Patienten waren unter 18 Jahre alt (= Studienausschluss), somit gingen die Daten von 263 Patienten in die Studie ein. In 98 Fällen (37 %) wurde ein Point-of-Care-Labor im präklinischen Setting durch den Notarzt erhoben. Von diesen 98 pPOCTs fand die Messung bei 43 % (42 von 98) unter CPR vor dem ersten ROSC statt und 64 % (63 von 98) waren als venöse Proben markiert (**Abb. 7**).



**Abb. 7:** pPOCT durch den Notarzt bei Reanimation im Gesamtkollektiv

In Tabelle 4 sind die Basisdaten der Patienten als absolute Häufigkeiten und in Prozent bzw. als Mittelwerte dargestellt. Die Zahlen des Gesamtkollektivs wurden neben denen der Patienten mit erhobenem präklinischem Point-of-Care-Labor und denen ohne pPOCT in der notärztlichen Versorgung verglichen.

**Tab. 4:** Basisdaten der Patienten

	<b>Gesamt</b>	<b>mit pPOCT</b>	<b>ohne pPOCT</b>	
<b>Anzahl</b>	263	98	165	
<b><math>\bar{x}</math> Alter (Jahre)</b>	70,11 (SD 13,36)	69,92 (SD 13,83)	70,22 (SD 13,12)	$p = 0,861$
unter 25 Jahre	1 (0,5 %)	1 (1,0 %)	0 (0,0 %)	
25 - 49 Jahre	19 (7,0 %)	8 (8,0 %)	11 (7,0 %)	
50 - 75 Jahre	133 (50,5 %)	44 (45,0 %)	89 (54,0 %)	
über 75 Jahre	110 (42,0 %)	45 (46,0 %)	65 (39,0 %)	
<b>Geschlecht</b>	185 ♂ 78 ♀ (70 %) (30 %)	73 ♂ 25 ♀ (74 %) (26 %)	112 ♂ 53 ♀ (68 %) (32 %)	$p = 0,32$
<b><math>\bar{x}</math> Anzahl bekannte Vorerkrankungen</b>	1,27 (SD 0,93)	1,16 (SD 0,89)	1,33 (SD 0,95)	$p = 0,153$
<b><math>\bar{x}</math> PES</b>	2,57 (MED 3)	2,47 (MED 3)	2,63 (MED 3)	$p = 0,125$

Insgesamt zeigt sich hier eine Reanimationsinzidenz von etwa 84 Reanimationen pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Die Patientengruppen mit und ohne pPOCT waren bezüglich der Merkmale Alter, Geschlecht, Vorerkrankungszustand und -anzahl ähnlich strukturiert. Der Vorerkrankungsstatus der Patienten wurde nach dem Pre Emergency Status (PES) dokumentiert (1 = ohne Vorerkrankung, 2 = Vorerkrankungen ohne nennenswerte Einschränkung des täglichen Lebens, 3 = Vorerkrankungen mit nennenswerter Einschränkung des täglichen Lebens, 4 = normales tägliches Leben nicht möglich, 5 = Patient wird in den nächsten 24 h mit und ohne medizinische Hilfe versterben) [99].

**Tab. 5:** Vorgefundene Reanimationssituationen

	<b>Gesamt</b> (n=263)	<b>mit pPOCT</b> (n=98)	<b>ohne pPOCT</b> (n=165)	
<b>Beobachteter KS</b>	149 (57 %)	61 (62 %)	88 (53 %)	p = 0,2
<b>Initial VF/pVT</b>	69 (26 %)	38 (39 %)	31 (19 %)	p < 0,05
<b>Initial Asys/ PEA</b>	194 (74 %)	60 (61 %)	134 (81 %)	p < 0,05
<b>Anteil kardiale Ursache vermutet</b>	181 (69 %)	72 (73 %)	109 (66 %)	p = 0,21

In beiden Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Anteils an vermuteten kardialen Ursachen des Kreislaufstillstands oder der Häufigkeit der beobachteten Kollapse gefunden werden.

Allerdings zeigten 20 % mehr Patienten, die ein Point-of-Care-Labor während der präklinischen Versorgung erhielten, einen defibrillierbaren Initialrhythmus im EKG (p < 0,05).

**Tab. 6:** Behandlungsausgang

	<b>Gesamt</b> (n=263)	<b>mit pPOCT</b> (n=98)
<b>Lebend entlassen</b>	55 (21 %)	29 (30 %)
<b>Exitus letalis</b>	208 (79 %)	69 (70 %)

Im Gesamtkollektiv kam es zu 18 Überlebenden einer Reanimation pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Von den Patienten die nach einem OHCA wieder aus dem Krankenhaus entlassen werden konnten, erhielten mehr als die Hälfte (53 %, 29 von 55) ein präklinisches POCT-Labor im Behandlungsverlauf.

Die Verstorbenen wurden nicht nach dem Zeitpunkt des Todes aufgeschlüsselt, sondern es wurde der Exitus letalis zu einem undefinierten Zeitpunkt während des präklinischen oder klinischen Behandlungsverlaufs beschrieben.

### 3.2 Pathologien der präklinischen Point-of-Care-Messungen

#### 3.2.1 Abweichungen aller Patienten mit POCT-Labor

Nachfolgend werden die Häufigkeiten von Abweichungen und die Werteverteilung der Messungen aus den präklinischen Point-of-Care-Laboren beschrieben.

Da eine Azidose nicht nur Nachteile mit sich bringt und die Anwendung von Puffern auch zu unerwünschte Arzneimittelwirkungen führen kann, wurden in dieser Studie bei der Ermittlung von Häufigkeiten nur ausgeprägte Azidosen mit Wertabweichungen von pH <

7,2 und ein BE < -5 mmol/l definiert. Hinsichtlich der Kalium-Abweichungen wird auf die nach der ERC-Leitlinie schweren und therapiebedürftigen Werte eingegangen.

**Tab. 7:** Häufigkeiten der Abweichungen im pPOCT

Anzahl pPOCT	pH < 7,2	pH < 7,2, BE < -5	K <sup>+</sup> -Abweichungen		
			Gesamt	> 6,0 mmol/l	< 2,5 mmol/l
98 (100 %)	77 (79 %)	62 (63 %)	17 (17 %)	16 (16 %)	1 (1 %)

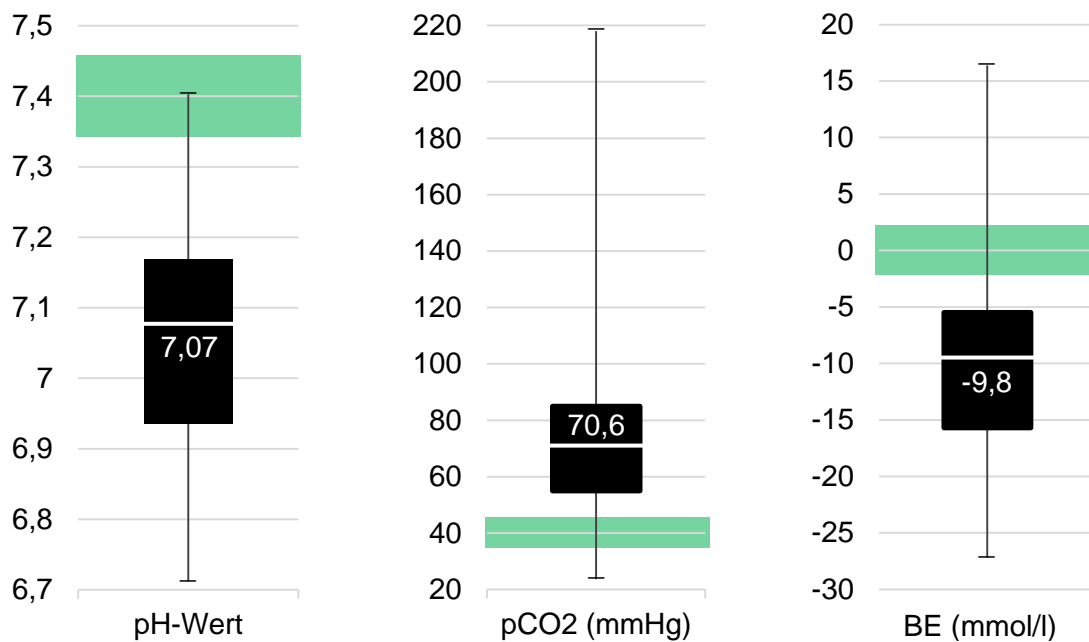
Insgesamt fielen bei etwa zwei Drittel der Patienten metabolisch mitverursachte Azidosen auf. Annähernd jeder fünfte Patient zeigte eine therapierelevante Kaliumentgleisung (**Tab. 7**).

**Tab. 8:** Verteilung der Abweichungen der Patienten mit pPOCT

	Min	25 %	Median	75 %	Max
pH	6,71	6,94	7,08	7,17	7,40
pCO <sub>2</sub>	24	55	71	85	218
BE	-27,2	-15,8	-9,8	-5,5	16,4
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	6,3	16,7	20,6	23,8	42,2
K <sup>+</sup>	2,3	3,7	4,2	5,1	12,0
Laktat	0,7	5,7	7,6	10,7	19,2
BZ	20	165	230	298	616

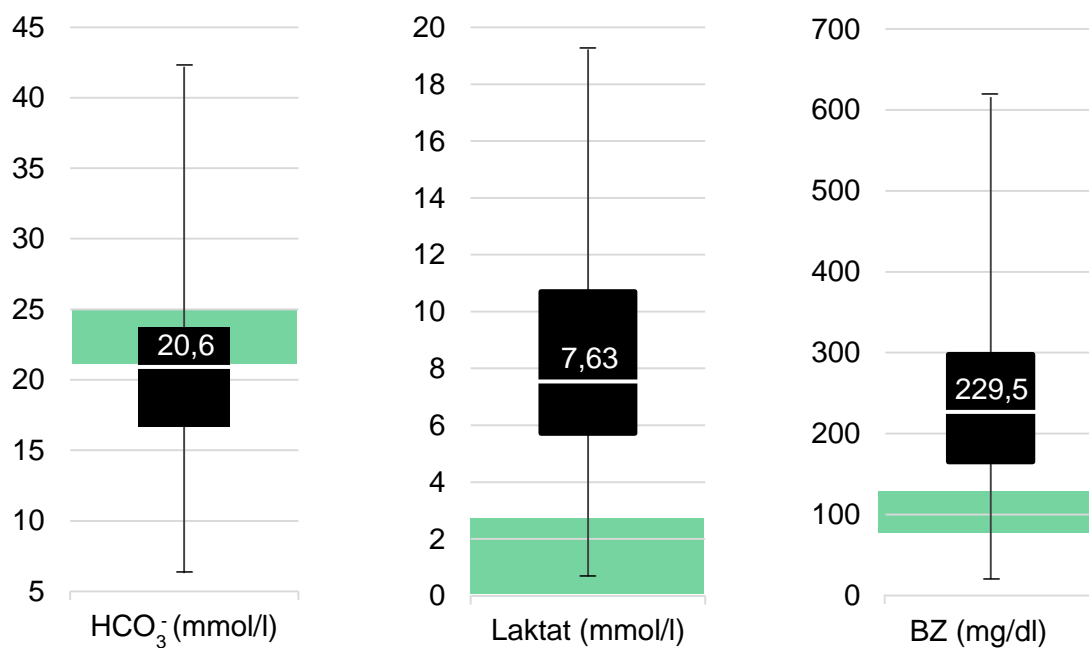
Die pPOCT-Messungen der Reanimationspatienten zeigten zu 93 % (91 von 98) Azidosen mit einem pH-Wert unter 7,35. In 68 Fällen (69 %) waren diese kombiniert respiratorisch und metabolisch induziert mit einem pCO<sub>2</sub> über 50 mmHg und einer Basenabweichung unter -2 mmol/l. Zweimal (2 %) lag eine rein respiratorische Azidose vor, 13 Mal (13 %) eine rein metabolische Azidose, vier Patienten (4 %) zeigten einen ausgeglichenen pH-Wert. Es lagen keine Alkalosen vor (**Tab. 8, Abb. 8**).

In den nachfolgenden Boxplot-Grafiken markieren die oberen und unteren Whisker die Maximal- bzw. Minimalwerte, die Box stellt den Interquartilsabstand der 25 %- und 75 %-Quartile dar. In der Box wird der Median mit einer weißen Linie und darüber bzw. darunter aufgeführtem Zahlenwert markiert. Ein transparenter grüner Balken in den Grafiken kennzeichnet den allgemeinen Laborreferenzbereich.



**Abb. 8:** Säure-Basen-Status der Patienten mit pPOCT

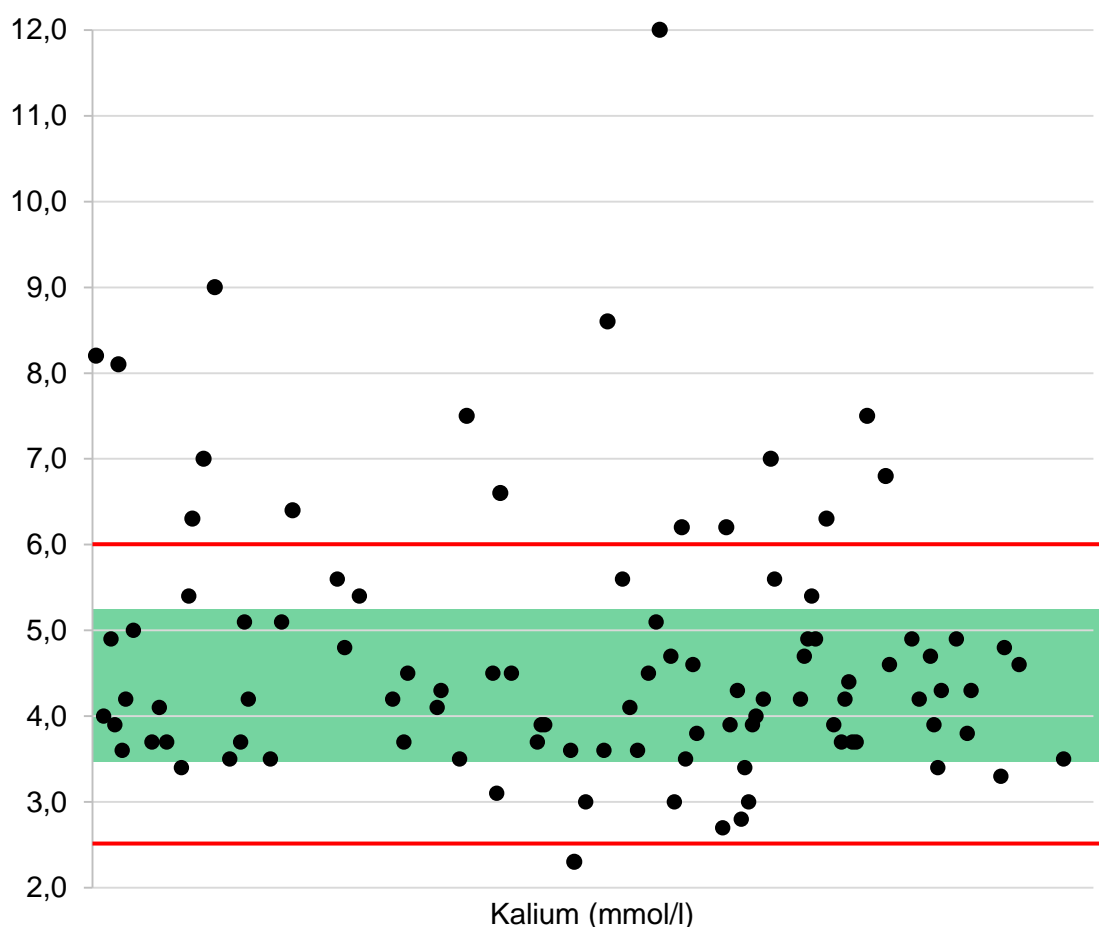
Bei 92 % (90 von 98) der Patienten zeigten sich deutliche Laktatwerterhöhungen über 2,5 mmol/l. In 59 % (58 von 98) der präklinischen Point-of-Care-Labore konnten Hyperglykämien über 200 mg/dl (11,1 mmol/l) und in nur zwei Fällen (2 %) Hypoglykämien unter 50 mg/dl (2,8 mmol/l) festgestellt werden (**Tab. 8, Abb. 9**).



**Abb. 9:** HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Laktat und Blutzuckerspiegel der Patienten mit pPOCT



Bei 34 % (33 von 98) aller Messungen wurde eine Kaliumentgleisung außerhalb des Labornormbereiches detektiert. Es fielen 22 Hyperkaliämien über 5,2 mmol/l und 11 Hypokaliämien unter 3,5 mmol/l auf (**Abb. 10**). Die nach Leitlinienempfehlung therapierellevanten Abweichungshäufigkeiten sind Tabelle 7 und die Werteverteilungen Tabelle 8 zu entnehmen. Die genaue Verteilung der Kaliumwerte ist zur besseren Übersicht in Abbildung 10 als Punktverteilungsdiagramm dargestellt. Die roten Linien markieren dabei die nach ERC-Leitlinie 2015 empfohlenen Therapiegrenzen von 2,5 und 6,0 mmol/l, neben dem grün hinterlegten Laborreferenzbereich von 3,5 bis 5,2 mmol/l [175].



**Abb. 10:** Kaliumwerte der Patienten mit pPOCT

### 3.2.2 Abweichungshäufigkeiten in verschiedenen Patientensubgruppen

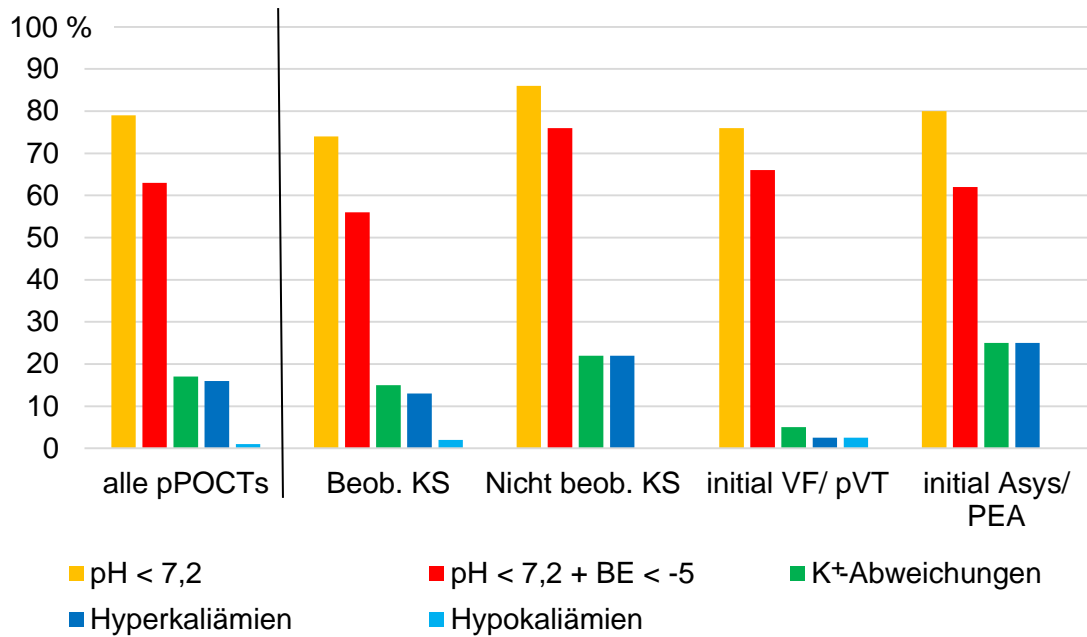
In Tabelle 9 ist die Häufigkeit pathologischer Abweichungen der 98 präklinischen Point-of-Care-Labore in Hinblick auf Azidosen und Kaliumabweichungen in verschiedenen Patientensubgruppen aufgeführt. Die einzelnen Subgruppen wurden in die verschiedenen initialen EKG-Rhythmen aufgeteilt und es wurde differenziert, ob dabei

der Kollaps beobachtet wurde. Weiterhin wurden die pPOCT-Werte für die Patienten mit unterschiedlichem Behandlungsausgang nachvollzogen.

**Tab. 9:** Häufigkeiten der pPOCT-Abweichungen in Patientensubgruppen

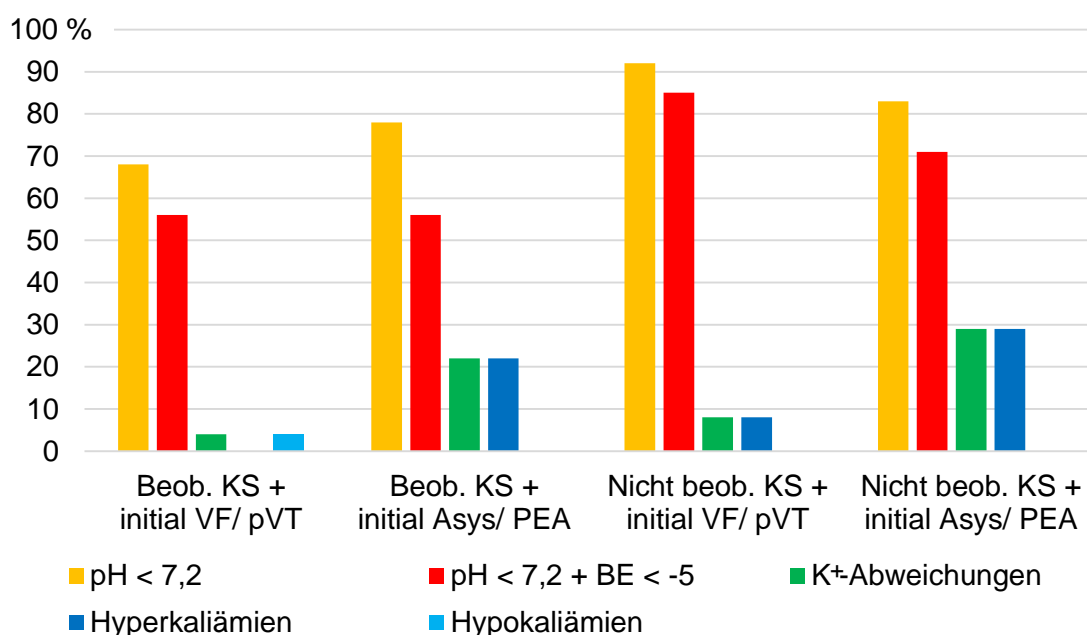
	pPOCT	pH < 7,2	pH < 7,2 BE < -5	K <sup>+</sup> -Abweichungen		
				Gesamt	> 6,0 mmol/l	< 2,5 mmol/l
<b>Initial VF/pVT</b>	38 (100 %)	29 (76 %)	25 (66 %)	2 (5 %)	1 (2,5 %)	1 (2,5 %)
<b>Initial Asys/PEA</b>	60 (100 %)	48 (80 %)	37 (62 %)	15 (25 %)	15 (25 %)	0 (0 %)
<b>Beob. KS</b>	61 (100 %)	45 (74 %)	34 (56 %)	9 (15 %)	8 (13 %)	1 (2 %)
+ initial VF/pVT	25 (100 %)	17 (68 %)	14 (56 %)	1 (4 %)	0 (0 %)	1 (4 %)
+ initial Asys/PEA	36 (100 %)	28 (78 %)	20 (56 %)	8 (22 %)	8 (22 %)	0 (0 %)
<b>Nicht beob. KS</b>	37 (100 %)	32 (86 %)	28 (76 %)	8 (22 %)	8 (22 %)	0 (0 %)
+ initial VF/pVT	13 (100 %)	12 (92 %)	11 (85 %)	1 (8 %)	1 (8 %)	0 (0 %)
+ initial Asys/PEA	24 (100 %)	20 (83 %)	17 (71 %)	7 (29 %)	7 (29 %)	0 (0 %)
<b>ROSC</b>	72 (100 %)	55 (76 %)	44 (61 %)	7 (10 %)	6 (8 %)	1 (2 %)
<b>KH-Aufnahme</b>	79 (100 %)	63 (80 %)	52 (66 %)	9 (11 %)	8 (10 %)	1 (1 %)
<b>Lebend entlassen</b>	29 (100 %)	20 (69 %)	15 (52 %)	2 (7 %)	1 (3,5 %)	1 (3,5 %)
<b>Exitus letalis</b>	69 (100 %)	57 (83 %)	47 (68 %)	15 (22 %)	15 (22 %)	0 (0 %)

Bei Patienten mit nicht-beobachtetem (n.beob.) Kreislaufstillstand wurden 20 % mehr Azidosen mit größerer metabolischer Komponente gemessen, als bei denen, wo ein Kreislaufstillstand beobachtet wurde. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant ( $p = 0,054$ ). Kaliumabweichungen, darunter insbesondere die Hyperkaliämien, traten hingegen signifikant zu 20 % häufiger bei Patienten mit dem Initialrhythmus Asystolie oder PEA auf, gegenüber denen mit schockbaren EKG-Rhythmen ( $p < 0,05$ ) (**Tab. 9**, **Abb. 11**). In Abbildung 11 sind die Zahlen der Patientensubgruppen aus Tabelle 9 grafisch dargestellt, wobei die Balken die prozentualen Häufigkeiten der entsprechenden Abweichungen beschreiben. Die Abweichungshäufigkeiten aller präklinischen Point-of-Care-Labore sind vergleichend vorangestellt.



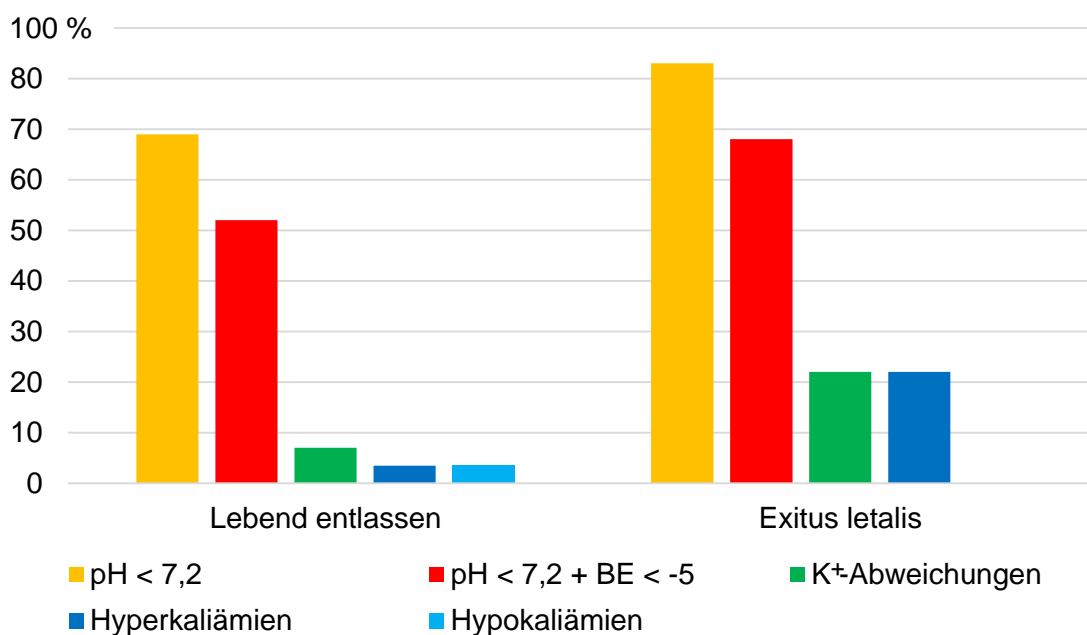
**Abb. 11:** pPOCT-Abweichungen bei verschiedenen Auffindesituationen

In den weiteren Untergruppen bieten Patienten mit nicht-beobachtetem Kreislaufstillstand und nicht-schockbarem Initialrhythmus die häufigsten Abweichungen im präklinischen POCT-Labor in Bezug auf metabolische Azidosen oder Kaliumveränderungen. Jedoch waren diese Unterschiede nicht signifikant (Metabolische Azidose: Beob.+VF versus N.beob.+VF,  $p = 0,148$ ; Beob.+Asys/PEA versus N.beob.+Asys/PEA,  $p = 0,285$ ), (Kaliumabweichungen: Beob.+Asys/PEA versus N.beob.+Asys,  $p = 1,000$ ; Beob.+VF versus N.beob.+VF,  $p = 0,559$ ) (**Tab. 9, Abb. 12**).



**Abb. 12:** pPOCT-Abweichungen kombiniert mit Auffindesituation und initialem EKG

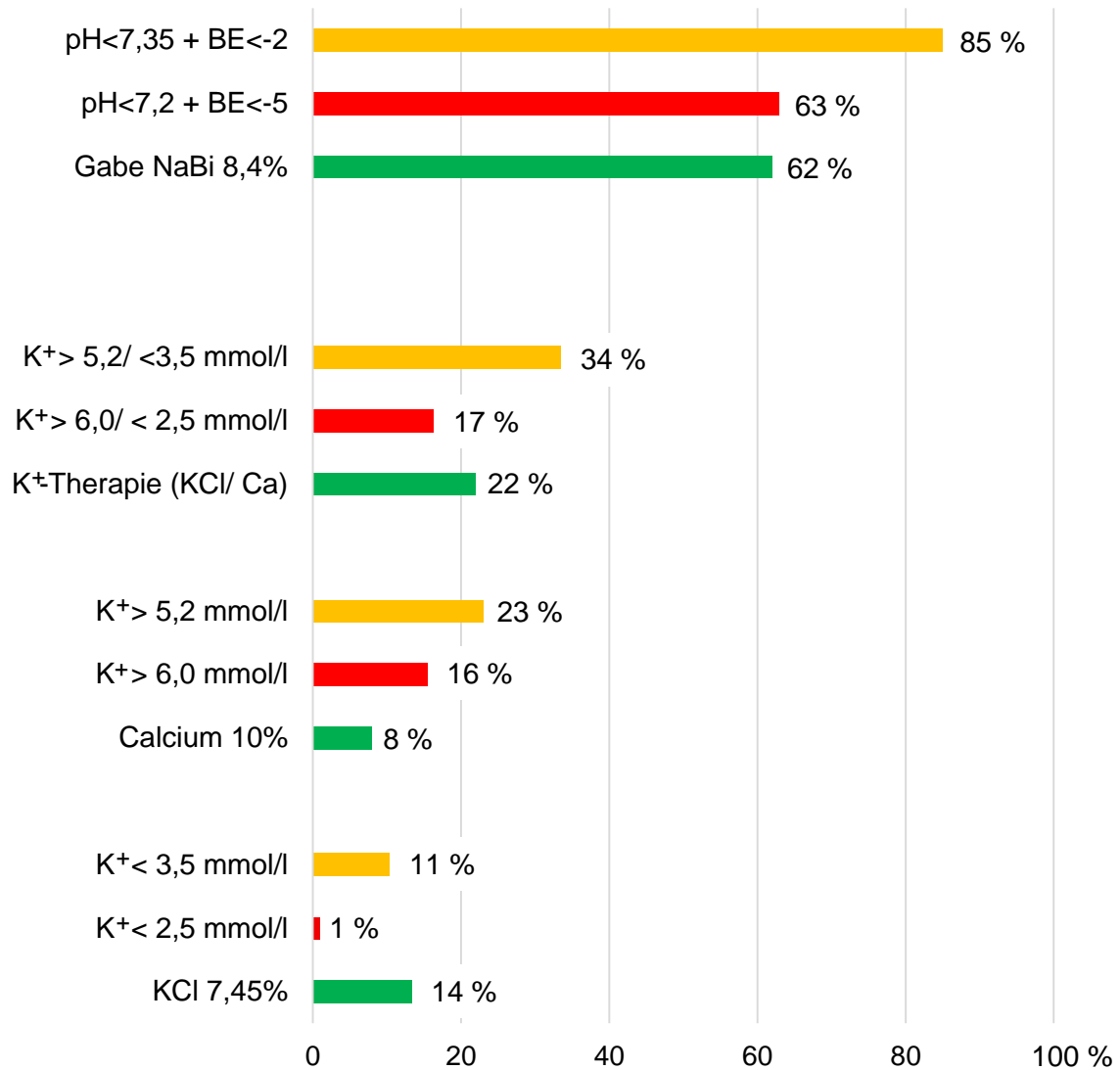
In Abbildung 13 sind die Häufigkeiten der Abweichungen der präklinischen Point-of-Care-Labore nach dem späteren Behandlungsausgang der OHCA-Patienten unterteilt. Bei Patienten, die nach einem außerklinischen Kreislaufstillstand wieder aus dem Krankenhaus entlassen wurden, lagen zu 16 % seltener höhergradige metabolische Azidosen und 15 % weniger relevante Kaliumabweichungen vor, jedoch waren diese Divergenzen nicht signifikant (metabolische Azidose  $p = 0,168$ , K-Entgleisung  $p = 0,088$ ) (**Tab. 9, Abb. 13**). Der Zeitpunkt des Versterbens (Exitus letalis) der Patienten ist unabhängig davon aufgeführt, ob diese noch an der Einsatzstelle oder im späteren Behandlungsverlauf nach Krankenhausaufnahme verstarben.



**Abb. 13:** pPOCT-Abweichungen gegenüber dem Outcome ( $n=98$ )

### 3.3 Spezifische Therapien in der Präklinik

In Abbildung 14 sind die Anteile an metabolischen Azidosen und Kaliumabweichungen jeweils in verschiedener Ausprägung für alle Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor aufgeführt. Zusätzlich sind die Anwendungen von Natriumbikarbonat 8,4 % und Kalium- bzw. Calciumchlorid 10 % dargestellt, welche im Folgenden als „kaliumspezifische Therapien“ zusammengefasst werden (**Abb. 14**).



**Abb. 14:** Metabolische Azidosen und Kaliumabweichungen sowie die verschiedenen Maßnahmen bei Patienten mit pPOCT (n = 98)

### 3.3.1 Therapie von metabolischen Azidosen

Bei 83 der 98 präklinischen Point-of-Care-Labore (85 %) lag eine metabolische Azidose mit einem pH unter 7,35 inklusive einem BE unter -2 mmol/l vor und bei 62 (63 %) eine ausgeprägte metabolische Azidose mit einem pH-Wert unter 7,2 und einem BE unter -5 mmol/l.

Insgesamt kam es zu 84 Anwendungen von Natriumbikarbonat 8,4 %, wovon bei 27 % (23 von 84) keine vorherige Erhebung eines präklinischen POCT-Labors stattfand. Die Dauer der Reanimation durch den professionellen Rettungsdienst bis ROSC oder Beendigung der Maßnahmen bei diesen Patienten betrug 31 Minuten (SD: 18 min).

Von den 98 Patienten mit präklinisch erhobenem Point-of-Care-Labor wurde bei 61 (62 %) Natriumbikarbonat angewendet. Bei 50 Patienten (51 %) lag bei dieser

Puffermaßnahme eine schwere Azidose mit einem pH-Wert unter 7,2 vor. Somit wurden 81 % (50 von 62) der gemessenen schweren Azidosen durch Natriumbikarbonat therapiert. Im Mittel lag die Dauer der professionellen Reanimation hier bei 25 Minuten (SD: 16 min).

### **3.3.2 Therapie von Elektrolytentgleisungen**

Bei den 98 präklinischen Point-of-Care-Laboren fand in 22 Fällen (22 %) eine spezifische Therapie von Kaliumabweichungen statt. 14 Mal (14 %) wurde Kaliumchlorid (KCl) substituiert, wobei nur in einem Fall die gemessene Kaliumkonzentration im pPOCT-Labor die empfohlene Therapiegrenze von 2,5 mmol/l unterschritt. Bei drei Patienten (3 %), bei denen die Kaliumkonzentration unter 3,5 mmol/l gemessen wurde, blieb die Therapie dahingehend aus, jedoch wurden alle Patienten mit einem Kaliumwert unter 2,5 mmol/l hierzu spezifisch behandelt. Drei Patienten (3 %) erhielten bei normwertiger Kaliumkonzentration im präklinischen Point-of-Care-Labor trotzdem Kaliumchlorid in Kombination mit Natriumbikarbonat. Nur einer dieser Patienten bot konsekutiv bei einer Ausgangskonzentration von 3,9 mmol/l eine Hyperkaliämie von 8,2 mmol/l im späteren klinischen POCT-Labor, wobei dieser Patient unter laufender Reanimation ins Krankenhaus transportiert wurde.

Weiterhin wurde bei den 98 Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor achtmal (8 %) Calciumchlorid 10 % intravenös verabreicht. Hier lag bei 5 Patienten (5 %) die Kaliumkonzentration über 6,0 mmol/l, welche nach Leitlinienempfehlung die mindeste Indikation für dieses Medikament unter Reanimation darstellt. 11 Patienten (11 % der 98 pPOCTs) mit einer gemessenen Hyperkaliämie über 6,0 mmol/l erhielten diesbezüglich allerdings keine spezifische Therapie.

Somit wurden von den 22 Fällen, bei denen eine kaliumspezifische Therapie angewandt wurde, in 73 % (16 von 22 Patienten) die definierten Therapiegrenzen der Leitlinie nicht über- bzw. unterschritten und 11 % (11 von 98) der Patienten mit pPOCT wurde eine indizierte Therapie nicht durchgeführt, wobei es sich dabei ausschließlich um Hyperkaliämien handelte.

Diuretika-,  $\beta$ -Mimetika- oder Insulin- bzw. Glukosegaben wurden im Erhebungszeitraum nicht verzeichnet.

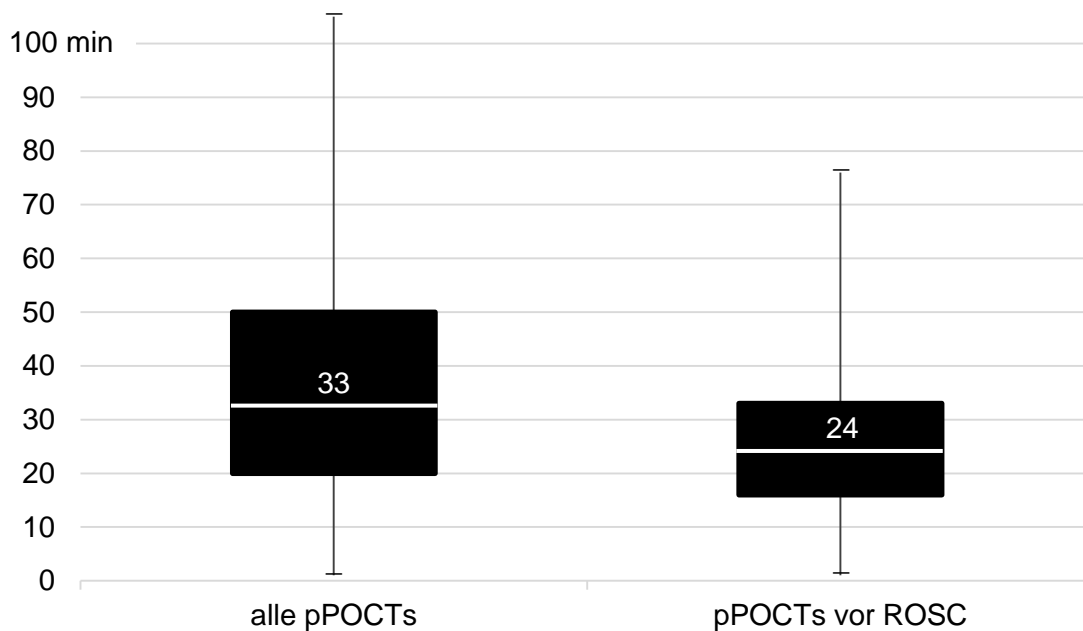
## **3.4 Versorgungszeiten**

### **3.4.1 Dauer von Eintreffen am Notfallort bis zur Erhebung eines POCT-Labors**

Im Einsatz übermittelt die Besatzung jedes Rettungsfahrzeugs einen zahlenkodierten Funkmeldestatus über den aktuellen zeitlichen Verlauf der Einsatzsituation an die

Rettungsleitstelle. Bei Ankunft des Rettungsmittels am Einsatzort wird der Funkmeldestatus (FMS) 4 versendet [28]. Hieraus wurde die Dauer in Minuten von Ankunft bis zum Vorliegen von präklinischen POCT-Werten errechnet. Die mittlere Dauer, bis nach Ankunft des Notarztes ein Point-of-Care-Labor geräteseitig erstellt wurde, betrug im Mittel der untersuchten Patienten 37 Minuten (SD: 21 min). Die schnellste Analyse erfolgte nach einer Minute, die späteste nach 105 Minuten. Bei Patienten, für die gesichert vor dem ersten ROSC eine präklinische Blutgasanalyse erstellt wurde, lag der Mittelwert bei 26 Minuten (SD: 15 min).

Abbildung 15 zeigt die Verteilung der Dauer bis zur Erhebung des pPOCT-Labors nach Ankunft des Notarztes als Boxplots.



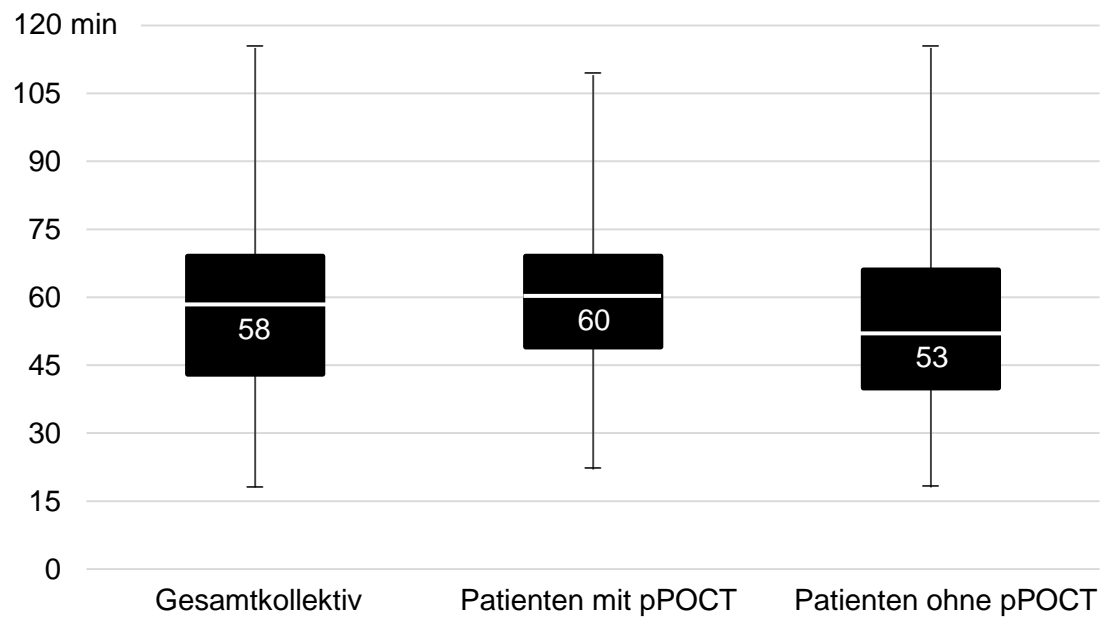
**Abb. 15:** Dauer von FMS 4 bis zur Erstellung eines pPOCT

### 3.4.2 Dauer von Eintreffen am Notfallort bis zum Transportbeginn

Genau wie bei Ankunft am Einsatzort ein Funkmeldestatus versendet wird, so übermitteln die Rettungsteams bei Abtransport des Patienten in ein Krankenhaus den FMS 7 [28]. Aus dem FMS 4 und dem FMS 7 wurde die Versorgungszeit der Reanimationspatienten am außerklinischen Einsatzort errechnet. Im Mittel betrug diese im Gesamtkollektiv (n = 263) 57 Minuten (SD: 19 min). Die kürzeste Versorgung vor Ort bis zum Transport nahm 18 Minuten in Anspruch und die längste 115 Minuten.

Bei Patienten, die während der Versorgung ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhielten (n = 98), lag der Mittelwert der Versorgungsdauer vor Ort bei 60 Minuten (SD: 17 min). Hier betrug die kürzeste Behandlung bis zum Transport 22 Minuten und die

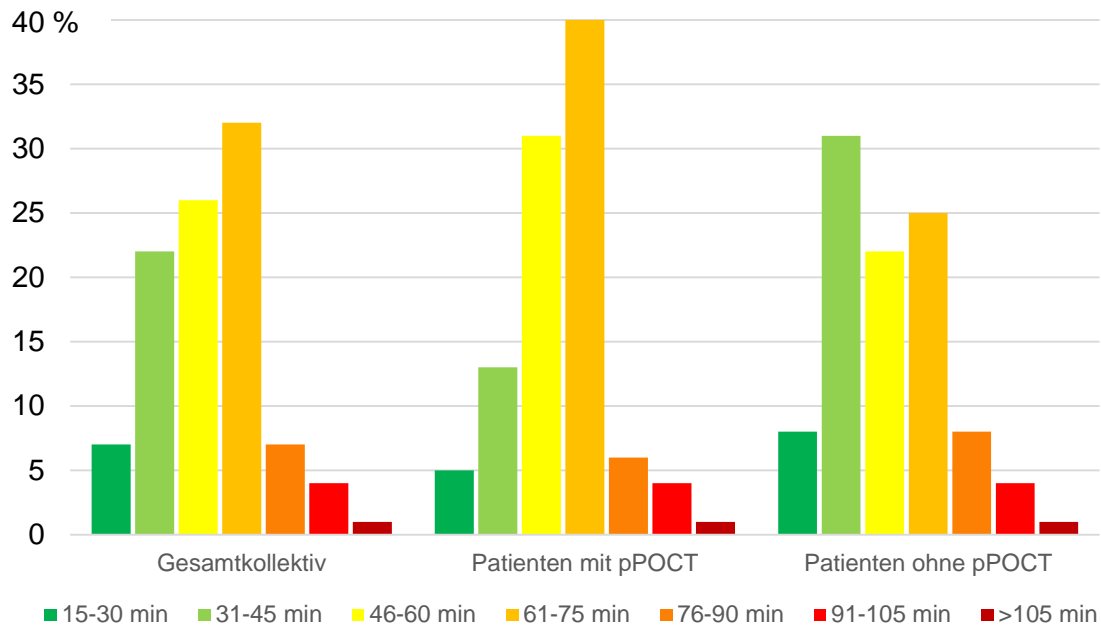
längste 109 Minuten. Für Patienten ohne pPOCT lag die mittlere Versorgungszeit bei 54 Minuten (SD: 20 min). Bei diesen Patienten nahm die kürzeste Versorgung vor Ort bis zum Transport 18 Minuten in Anspruch und die längste 115 Minuten. In Abbildung 16 sind die zeitlichen Verteilungen der präklinischen Versorgung der Reanimationspatienten als Boxplots dargestellt.



**Abb. 16:** Versorgungszeiten von FMS 4 bis FMS 7

Abbildung 17 stellt die Anteile der Patienten in Versorgungszeitgruppen mit 15-minütigen Abständen der Behandlungsdauer vor Ort bis zum Abtransport der Patienten dar





**Abb. 17:** Versorgungszeiteinteilung von FMS 4 bis FMS 7

Die im Mittel um sechs Minuten längere Versorgung durch den Notarzt vor Ort von Patienten, bei denen ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhoben wurde, gegenüber den Patienten ohne pPOCT war nicht signifikant ( $p = 0,07$ ). Die meisten Patienten, die während der präklinischen Versorgung ein Point-of-Care-Labor erhielten, wurden 61 bis 75 Minuten am Notfallort behandelt, während ohne pPOCT am häufigsten Versorgungszeiten zwischen 31 und 45 Minuten vorlagen.

### 3.5 Ergebnisse der POCT-Labore bei Krankenhausaufnahme

Von den 163 erwachsenen Patienten, bei denen ein Transport in die Klinik stattfand, lagen 132 (81 %) POCT-Labore von der initialen Krankenhausaufnahme vor. Diese klinischen Point-of-Care-Labore (kPOCT) stammen aus der Erstuntersuchung der versorgenden Teams des MCAC im Schockraum bzw. dem Herzkatheterlabor und wurden mit den klinikinternen POCT-Geräten erhoben. Von diesen 132 kPOCT-Laboren waren 103 (78 %) als arterielle Probe und 26 (20 %) als venöse deklariert, drei Proben (2 %) wurden nicht spezifiziert.

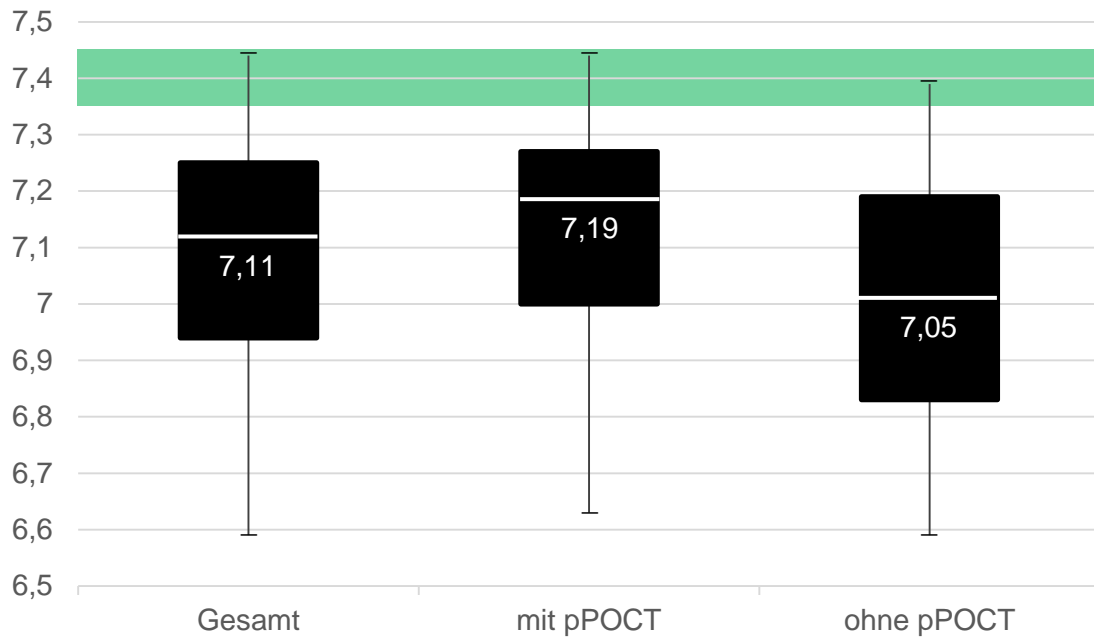
Tabelle 10 und die folgenden Abbildungen 18 bis 21 stellen die Verteilung von pH-Wert,  $pCO_2$ , BE- und der  $HCO_3^-$ -Konzentration der klinischen Point-of-Care-Labore aller Patienten denen gegenüber, die vorher ein bzw. kein präklinisches POCT-Labor erhielten.

**Tab. 10:** pH, pCO<sub>2</sub>, Base Excess und Bikarbonat im kPOCT

		<b>Min</b>	<b>25 %</b>	<b>Median</b>	<b>75 %</b>	<b>Max</b>
<b>pH</b>	<b>alle</b>	6,59	6,94	7,11	7,25	7,44
	<b>pPOCT</b>	6,63	7,00	7,19	7,27	7,44
	<b>o.pPOCT</b>	6,59	6,83	7,05	7,19	7,39
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	<b>alle</b>	24	45	57	78	206
	<b>pPOCT</b>	29	44	53	68	160
	<b>o.pPOCT</b>	24	48	64	83	206
<b>BE (mmol/l)</b>	<b>alle</b>	-35,6	-18,9	-10,0	-5,7	15,7
	<b>pPOCT</b>	-28,8	-15,2	-4,5	-5,2	-0,8
	<b>o.pPOCT</b>	-35,6	-23,1	-13,7	-6,8	15,7
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (mmol/l)</b>	<b>alle</b>	6,7	14,1	19,4	24,9	46,9
	<b>pPOCT</b>	8,1	16,5	20,2	22,5	28,5
	<b>o.pPOCT</b>	6,7	12,6	17,8	21,5	46,9

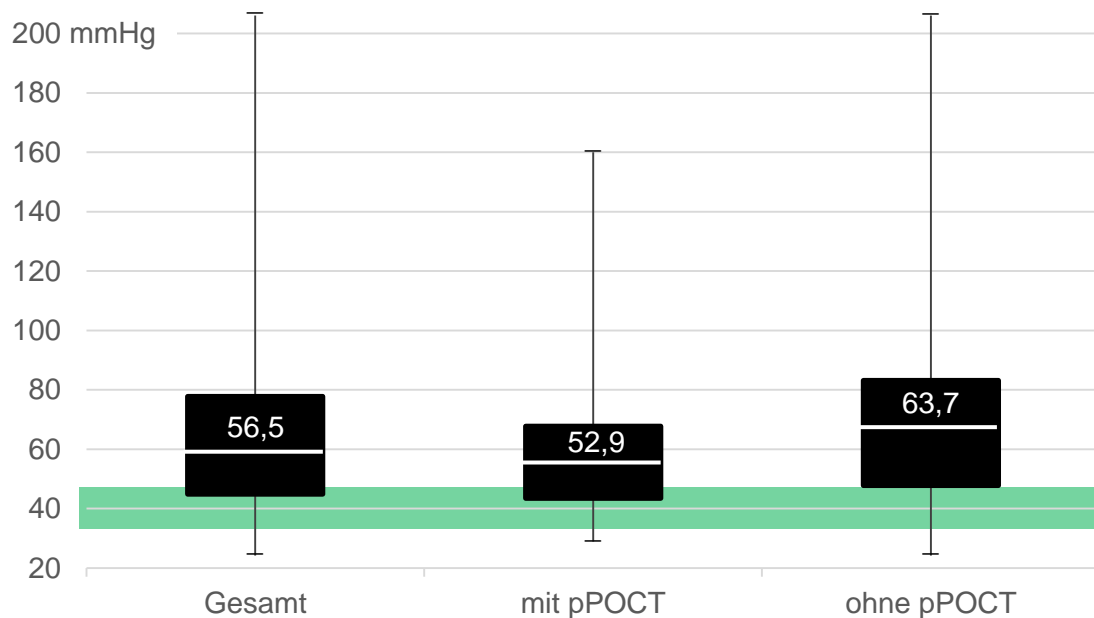
Von den 132 Point-of-Care-Laboren bei Krankenhausaufnahme, lag bei 124 (94 %) Patienten der pH-Wert unter 7,35 und bei 84 (64 %) unter 7,2. In Abbildung 18 sind die Verteilungen der pH-Werte in den einzelnen Gruppen als Boxplots dargestellt.

Der pH-Wert war signifikant höher bei Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor, verglichen mit denen ohne pPOCT ( $p < 0,05$ ).



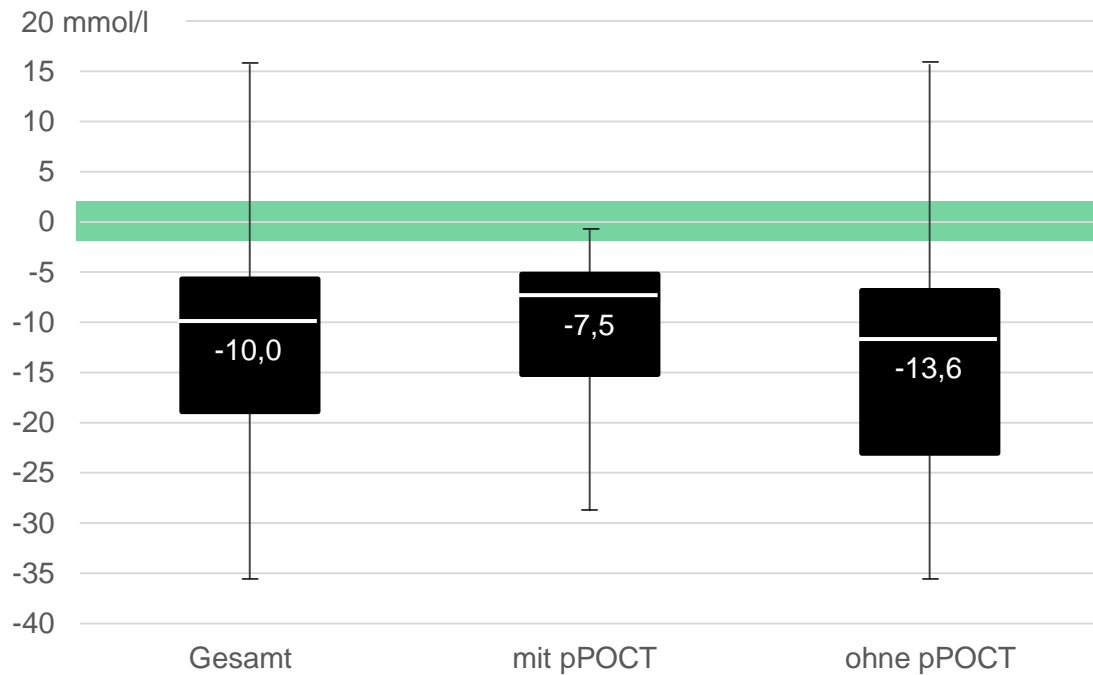
**Abb. 18:** pH-Wert im POCT-Labor bei KH-Aufnahme

Im klinischen Point-of-Care-Labor zeigte sich bei 64 % (85 von 132) ein Kohlenstoffdioxidpartialdruck über 50 mmHg bei Krankenhausaufnahme. Die Werteverteilung ist der Abbildung 19 zu entnehmen. Patienten mit präklinischem POCT-Labor zeigten statistisch signifikant bessere Werte ( $p < 0,05$ ).

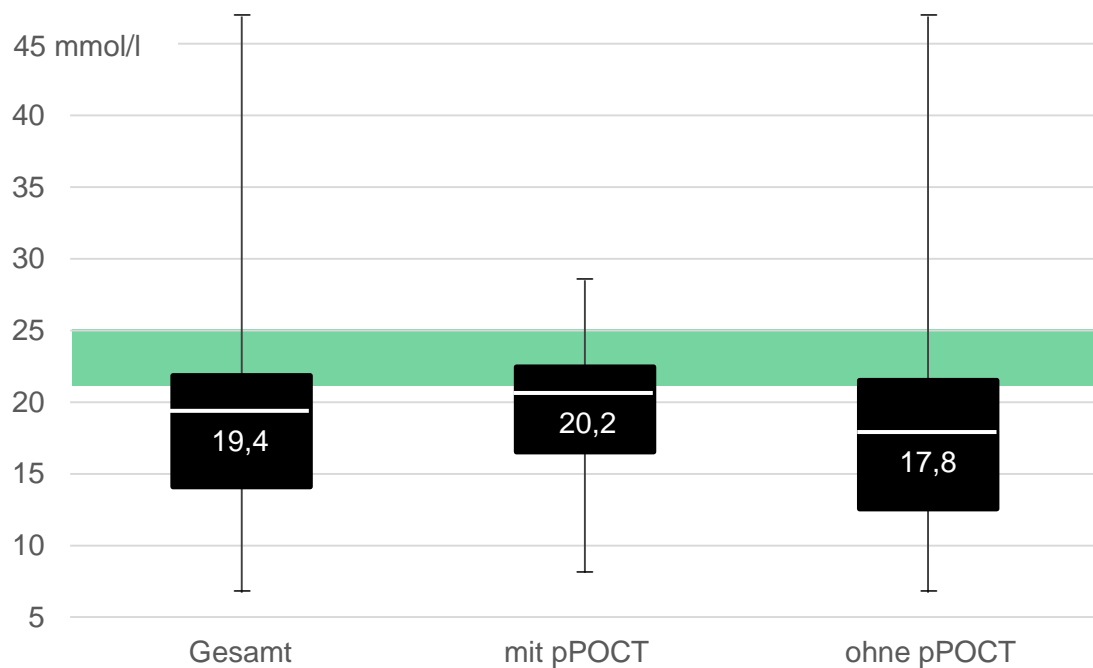


**Abb. 19:** pCO<sub>2</sub> im POCT-Labor bei KH-Aufnahme

Bei 98 (74 %) der 132 Aufnahme-POCT-Labore lag ein Base Excess unter  $-5$  mmol/l vor und bei 54 (41 %) betrug die Bikarbonatkonzentration unter 20 mmol/l. In den beiden folgenden Abbildungen 20 und 21 sind die Werte erneut in Boxplotgrafiken verdeutlicht. Auch hier zeigten Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor bessere Werte, wobei die Unterschiede für den Base Excess signifikant ( $p < 0,05$ ) und für die Bikarbonatkonzentration knapp nicht signifikant waren ( $p = 0,05$ ).



**Abb. 20:** BE im POCT-Labor bei KH-Aufnahme



**Abb. 21:**  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentration im POCT-Labor bei KH-Aufnahme

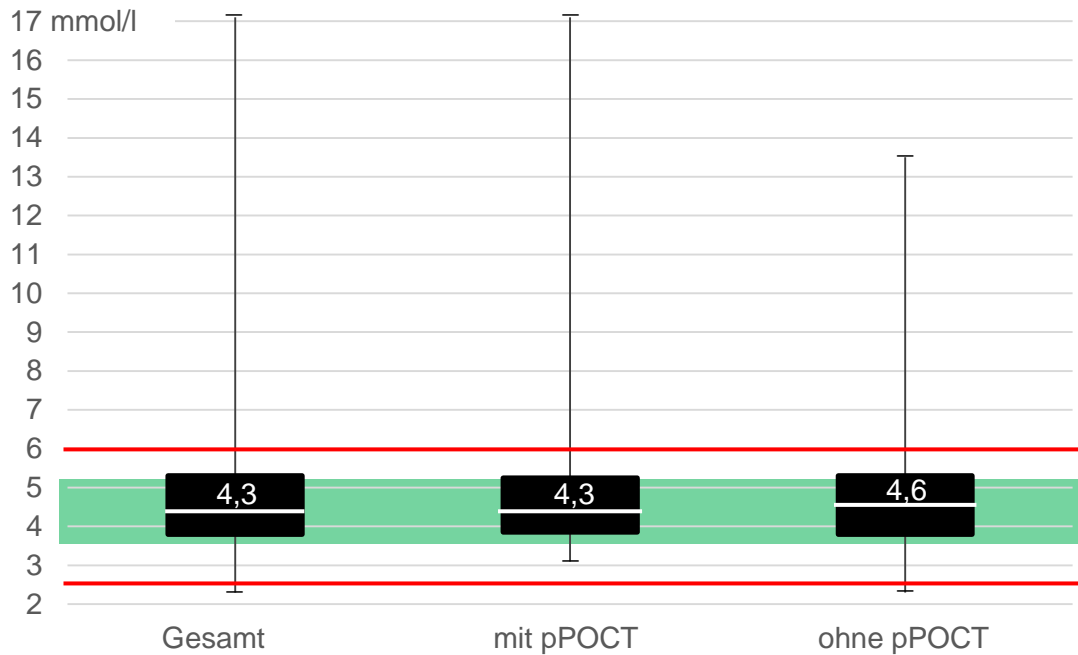
Insgesamt ist zu erkennen, dass weiterhin häufig kombinierte Azidosen im Behandlungsverlauf mit niedrigem pH- sowie BE-Wert bzw. geringer  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentration bei hohem  $\text{pCO}_2$  vorkommen. Die Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor zeigten Verbesserungstendenzen in der Ausprägung der Abweichungen, jedoch konnte beim Großteil der OHCA-Patienten der Säure-Basen-Status nicht ausgeglichen werden.

Die nachfolgende Tabelle 11 und die Abbildungen 22, 23 und 24 stellen die Werteverteilung der Kalium-, Laktat- und Blutzuckerkonzentration im klinischen POCT-Labor aller Patienten denen gegenüber, die vorher ein bzw. kein präklinisches Point-of-Care-Labor erhielten.

**Tab. 11:** Kalium, Laktat und Blutzucker im kPOCT

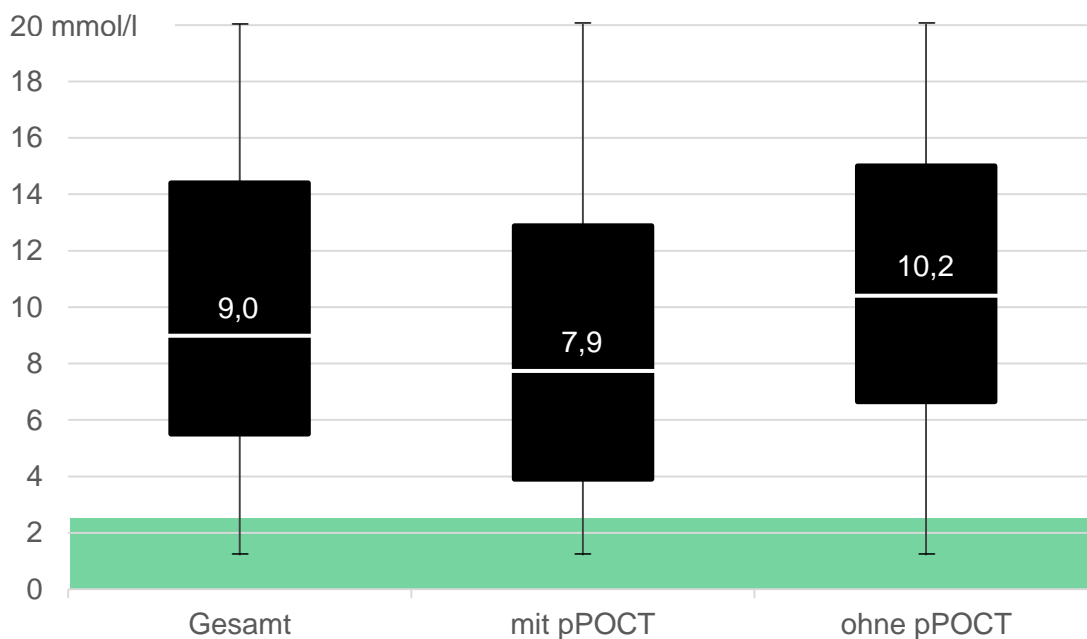
		Min	25 %	Median	75 %	Max
<b>K<sup>+</sup></b>	<b>alle</b>	2,3	3,8	4,3	5,3	17,1
	<b>pPOCT</b>	3,1	3,9	4,3	5,3	17,1
	<b>o.pPOCT</b>	2,3	3,8	4,6	5,3	13,5
<b>Laktat</b>	<b>alle</b>	1,2	5,5	9,0	14,4	29,0
	<b>pPOCT</b>	1,2	3,9	7,9	12,9	25,0
	<b>o.pPOCT</b>	1,2	6,65	10,2	15,0	29,0
<b>BZ</b>	<b>alle</b>	7	184	262	363	629
	<b>pPOCT</b>	22	204	270	344	610
	<b>o.pPOCT</b>	7	169	250	373	629

Die Kaliumwerte bewegten sich unabhängig eines vorausgegangenen präklinischen Point-of-Care-Labors überwiegend im Normbereich (**Tab. 11, Abb. 22**). Allerdings lag bei einem (1 %) der 132 mit pPOCT aufgenommenen Patienten eine Hypokaliämie unter 2,5 mmol/l und bei 16 Patienten (12 %) unter 3,5 mmol/l vor. Bei 27 % (35 von 132) der klinischen Point-of-Care-Labore zeigte sich eine Hyperkaliämie über 5,2 mmol/l und bei 23 (17 %) über 6,0 mmol/l. Die Verteilungen der Konzentrationen im Aufnahme-POCT-Labor sind in Abbildung 22 dargestellt. Der Unterschied zwischen Patienten mit und ohne präklinischem Point-of-Care-Labor war nicht signifikant ( $p = 0,741$ ).



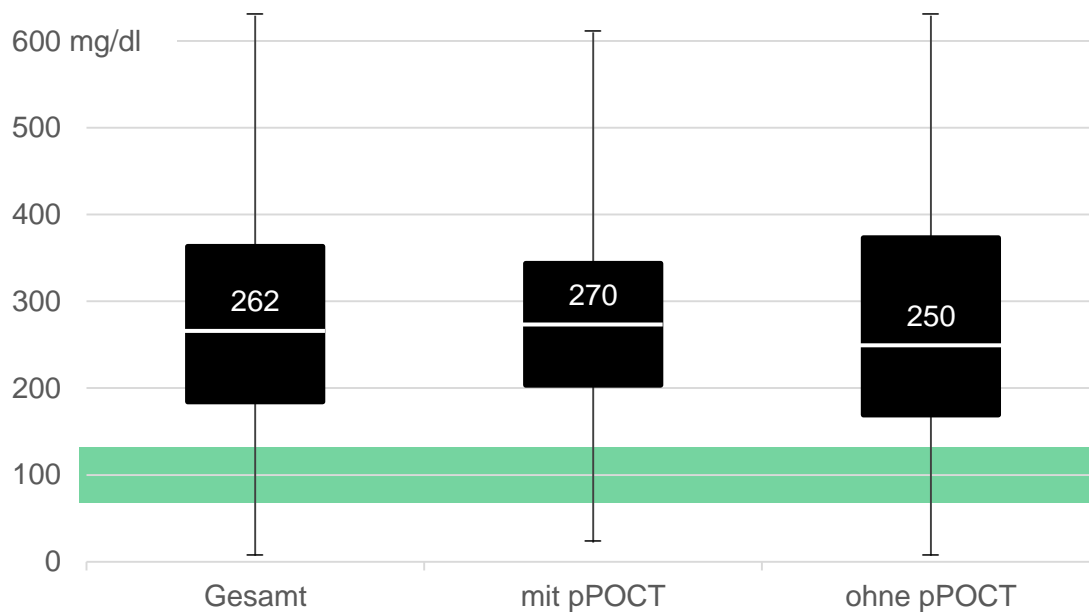
**Abb. 22:** Kaliumverteilung im POCT-Labor bei KH-Aufnahme

Bei Krankenhausaufnahme lagen steigende Laktatwerte vor, verglichen mit den präklinischen Point-of-Care-Laboren. Wobei Patienten mit präklinischem POCT-Labor auch hier signifikant niedrigere Werte zeigten, als Patienten ohne voriges pPOCT durch den Notarzt ( $p < 0,05$ ) (**Tab. 11, Abb. 23**). 89 % (117 von 132) der klinischen Point-of-Care-Labore wiesen eine Laktatkonzentration über 2,5 mmol/l auf.



**Abb. 23:** Laktatverteilung im POCT-Labor bei KH-Aufnahme

In allen Subgruppen lagen größtenteils Hyperglykämien um 260 mg/dl bei Krankenhausaufnahme vor (**Tab. 11, Abb. 24**). Die Unterschiede zwischen Patienten mit präklinischem POCT und denen ohne waren nicht signifikant ( $p = 0,531$ ). Insgesamt zeigten sich sieben Hypoglykämien unter 50 mg/dl in den POCT-Messungen bei Krankenhausaufnahme.



**Abb. 24:** Blutzucker im POCT-Labor bei KH-Aufnahme

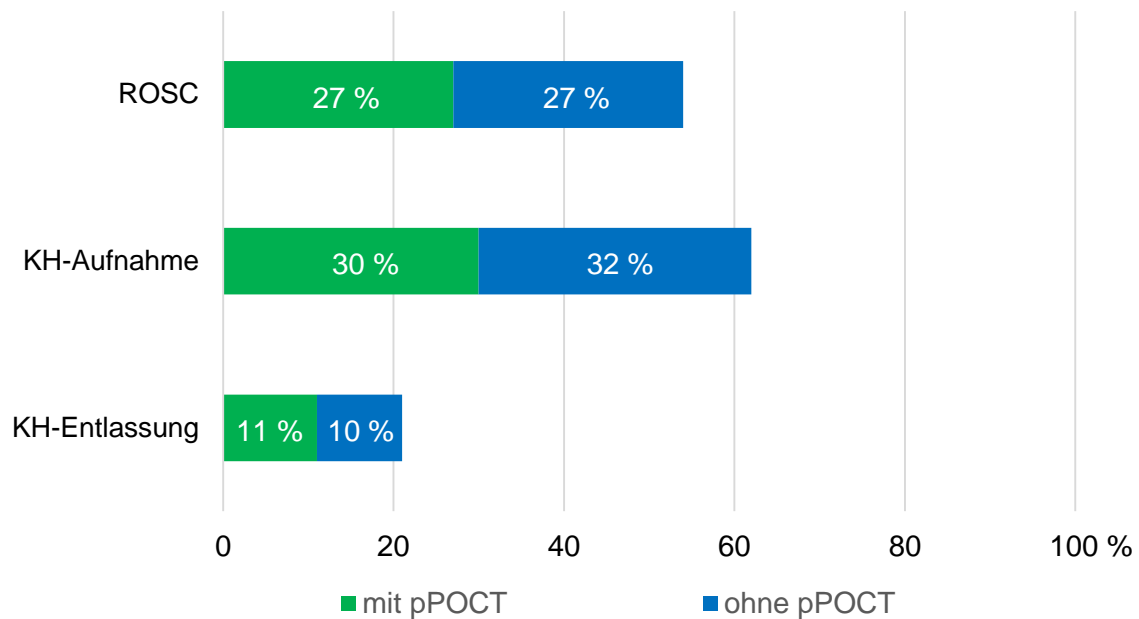
### 3.6 Outcome

In der folgenden Tabelle und dem Balkendiagramm ist das Outcome nach Subgruppen spezifiziert dargestellt. Dabei lassen sich vier Hauptkriterien unterscheiden: Erreichen eines ROSC, Aufnahme in ein Krankenhaus, nachfolgende Krankenhausentlassung lebend und das Versterben zu einem undefinierten Zeitpunkt im präklinischen oder klinischen Behandlungsverlauf (Exitus letalis).

**Tab. 12:** Outcomeraten nach ROSC, KH-Aufnahme, -Entlassung und Exitus letalis

	ROSC	KH-Aufnahme			Lebend entlassen	Exitus letalis
		Gesamt	mit ROSC	unter CPR		
<b>Gesamt</b> (n = 263)	141 (54 %)	163 (62 %)	122 (46 %)	41 (16 %)	55 (21 %)	208 (79 %)
<b>mit pPOCT</b> (n = 263)	72 (27 %)	79 (30 %)	65 (25 %)	14 (5 %)	29 (11 %)	69 (26 %)

Hier wird ersichtlich, dass etwa in der Hälfte der Fälle, in denen ein ROSC erzielt oder der Patient in ein Krankenhaus verbracht wurde ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhoben wurde. Weiter erhielt über die Hälfte (53 %, 29 von 55) der Patienten mit Behandlungserfolg -im Sinne einer späteren Klinikentlassung- ein präklinisches POCT-Labor durch den Notarzt (**Abb. 25**).



**Abb. 25:** Outcome-Übersicht

### 3.7 Kasuistik zu exemplarischen Fällen und Extremwerten

Um eine Verdeutlichung der Umstände einzelner Fälle und einiger Extremwerte der erhobenen präklinischen Point-of-Care-Labore zu erhalten, werden nachstehend ausgewählte Fälle mit zusätzlichen Randinformationen exploriert.

#### Kasuistik 1:

Den niedrigsten pH-Wert der Untersuchung mit gleichzeitig dem tiefsten gemessenen BE bot ein 76-jähriger, männlicher Patient mit vorbekannter koronarer Herzkrankheit aller drei Hauptgefäße und Zustand nach arteriocroronarer Bypassoperation sowie bestehender Adipositas. Der Patient wurde von seiner Haushaltshilfe mit akuter Dyspnoe auf dem WC aufgefunden. Diese alarmierte den Notarzt nach Eintritt der Bewusstlosigkeit. Eine Laienreanimation wurde nicht registriert, das therapiefreie Intervall betrug 9 Minuten und die erste EKG-Analyse zeigte eine Asystolie. Nach 15 Minuten konnte ein ROSC erzielt werden.



Das anschließend präklinisch arteriell gemessene POCT-Labor ergab:

pH-Wert: 6,71	pCO <sub>2</sub> : 79,6 mmHg	BE: -27,2 mmol/l
K <sup>+</sup> : 5,4 mmol/l	Laktat: 13,2 mmol/l	BZ: 436 mg/dl

Präklinisch wurde keine Puffertherapie initiiert und es kam zur KH-Aufnahme, bei der das arterielle kPOCT folgende Werte ergab:

pH-Wert: 7,15	pCO <sub>2</sub> : 63,7 mmHg	BE: -7,1 mmol/l
K <sup>+</sup> : 5,3 mmol/l	Laktat: 13,6 mmol/l	BZ: 377 mg/dl

Der Patient verstarb zwei Tage nach dem Akutereignis im Rahmen eines Multiorganversagens mit Dialysepflichtigkeit sowie Pneumonie nach Implantation einer Impellapumpe und zwei Koronarstents auf der Intensivstation.

#### Kasuistik 2:

Ein 75-jähriger Patient wurde nach Einweisung des Hausarztes aufgrund von Unwohlsein und einer Hyperglykämie während des Transports durch den Rettungsdienst mit plötzlich einsetzendem Kammerflimmern reanimationspflichtig. Nach 5-minütiger Reanimation und zwei Defibrillationen konnte ein ROSC hergestellt werden. Der eintreffende Notarzt erhob nachfolgend ein arterielles POCT-Labor mit folgenden Werten:

pH-Wert: 7,36	pCO <sub>2</sub> : 38 mmHg	BE: -3 mmol/l
K <sup>+</sup> : 2,8 mmol/l	Laktat: 5,5 mmol/l	BZ: 304 mg/dl

Es wurden 20 mmol Kaliumchlorid substituiert und der Patient in die Klinik verbracht. In dem arteriellen Schockraum-POCT bei Aufnahme ergab sich das folgende Bild:

pH-Wert: 7,24	pCO <sub>2</sub> : 54 mmHg	BE: -5 mmol/l
K <sup>+</sup> : 3,1 mmol/l	Laktat: 3,5 mmol/l	BZ: 326 mg/dl

In der notfallmäßigen Koronarangiographie wurde der Patient bei vorbekannter Dreifäßerkrankung mit zwei Stents versorgt und weiter intensivmedizinisch betreut. Nach zügiger Besserung war die Verlegung auf die Normalstation möglich, neun Tage nach Einweisung konnte der Patient ohne neurologische Auffälligkeiten nach Hause entlassen werden.

#### Kasuistik 3:

Der höchste isoliert gemessene Laktat-Wert fand sich bei einem 78-jährigen Mann, der bei bekanntem Morbus Parkinson in seiner Wohnung leblos aufgefunden wurde, nachdem er eine Stunde lang nicht gesehen wurde. Die Reanimation wurde durch den Rettungsdienst bei Asystolie begonnen. Das arterielle pPOCT vor ROSC zeigte:

pH-Wert: 6,91	pCO <sub>2</sub> : 47,1 mmHg	BE: -23,3 mmol/l
K <sup>+</sup> : 4,5 mmol/l	Laktat: 19,23 mmol/l	BZ: 303 mg/dl

Der Patient erhielt als spezifische Therapie nach präklinischem POCT-Labor 100 ml Natriumbikarbonat 8,4 %. 36 Minuten nach Alarm bestand ein ROSC und der Patient konnte ins Krankenhaus transportiert werden. Das arterielle klinische POCT-Labor bei Krankenhausaufnahme zeigte:

pH-Wert: 7,11	pCO <sub>2</sub> : 44,8 mmHg	BE: -15,2 mmol/l
K <sup>+</sup> : 4,8 mmol/l	Laktat: 13,6 mmol/l	BZ: 239 mg/dl

Nach Stenteinlage im Herzkatheterlabor verstarb der Patient jedoch fünf Tage später auf der Intensivstation mit hypoxischem Hirnschaden.

#### Kasuistik 4:

Eine 61 Jahre alte Patientin mit bekannter chronisch obstruktiver Lungenerkrankung weckte nachts ihren Ehemann aufgrund akuter Luftnot und wurde im Verlauf bewusstlos. Der Ehemann begann nach Alarmierung des Notarztes eine telefonisch angeleitete Laienreanimation. Bei Ankunft des Rettungsdienstes lag in der ersten EKG-Rhythmusanalyse eine Asystolie vor und nach 15 Minuten der professionellen Wiederbelebung wurde ein ROSC erzielt. Auskultatorisch bot die Patientin global Gienmen und Brummen. Das endtidale CO<sub>2</sub> betrug 50 mmHg. In der venös ausgewiesenen pPOCT zeigte sich:

pH-Wert: 6,98	pCO <sub>2</sub> : 104 mmHg	BE: -9 mmol/l
K <sup>+</sup> : 3,0 mmol/l	Laktat: 6,0 mmol/l	BZ: 335 mg/dl
pO <sub>2</sub> : 229 mmHg	Hb: 14,8	

Durch den Notarzt erfolgte auf dem Transport die Applikation von 100 ml Natriumbikarbonat 8,4 % und 20 mmol Kaliumchlorid via Kurzinfusion unter inhalativer antiobstruktiver Therapie, wobei die Kapnometrie bei Ankunft im Krankenhaus 36 mmHg anzeigte. Das arterielle Aufnahme-POCT-Labor im Schockraum zeigte dann:

pH-Wert: 7,16	pCO <sub>2</sub> : 80 mmHg	BE: -3 mmol/l
K <sup>+</sup> : 3,9 mmol/l	Laktat: 2,3 mmol/l	BZ: 270 mg/dl
pO <sub>2</sub> : 458 mmHg		

Das Ganzkörper-CT zeigte einen ventralen Pneumothorax. Der Befundbericht einer Herzkatheteruntersuchung zwei Wochen zuvor in domo beschrieb keinen Interventionsbedarf. Auf der Intensivstation wurde eine Thoraxdrainage etabliert und im

Verlauf konnte die Patientin über die Normalstation 12 Tage nach dem Akutereignis ohne neurologische Defizite in eine pulmologische Rehabilitationsklinik übergeleitet werden.

#### Kasuistik 5:

Der höchste Kohlenstoffdioxidpartialdruck und gleichzeitig maximalste Kaliumwert wurde bei einem 36-jährigen Mann mit bekannter Hepatitis C und Heroinabusus registriert. Nach einem häuslichen Streit hätte er im Freien übernachtet und sei morgens nach unklarer Liegezeit mit Schaum vor dem Mund von einem Bekannten gefunden worden. Eine Laienreanimation fand unter telefonischer Anleitung durch die Rettungsleitstelle statt. Der Initialrhythmus war eine Asystolie, die Körperkerntemperatur wurde mit 35,9°C gemessen. Das venöse pPOCT zeigte:

pH-Wert: 6,89	pCO <sub>2</sub> : 218,2 mmHg	BE: 2,4 mmol/l
K <sup>+</sup> : > 12 mmol/l	Laktat: 11,36 mmol/l	BZ: < 20 mg/dl

Es wurden vom Notarzt 200 ml G 20 %, 200 ml Natriumbikarbonat 8,4 %, Calciumchlorid 10 % und Metalyse inkl. Heparin verabreicht. Unter laufender Reanimation mit technischer Reanimationshilfe (Autopulse®) wurde der Patient ins Krankenhaus verbracht. Das dortige klinische POCT-Labor zeigte venös:

pH-Wert: 6,63	pCO <sub>2</sub> : 160 mmHg	BE: -28,8 mmol/l
K <sup>+</sup> : 17,1 mmol/l	Laktat: > 20 mmol/l	BZ: 306 mg/dl

Noch im Schockraum wurden die Reanimationsmaßnahmen eingestellt.

#### Kasuistik 6:

Der zweithöchste Kaliumwert der vorliegenden Studie lag bei einem 78-jährigen männlichen Patienten vor, welcher bei bekannter chronischer Niereninsuffizienz, koronarer Herzkrankheit, implantiertem Herzschrittmacher und chronisch obstruktiver Lungenerkrankung nach über den Tag bestehender Dyspnoe und Unwohlsein im Badezimmer im Beisein seiner Ehefrau kollabierte. Eine Laienreanimation fand nicht statt, das therapiefreie Intervall lag bei 13 Minuten und die erste EKG-Ableitung zeigte einen Schrittmacher-Rhythmus ohne Puls. Nach 15 Minuten CPR konnte einen ROSC erzielt werden. Das venöse präklinische POCT-Labor zeigte:

pH-Wert: 6,86	pCO <sub>2</sub> : 114,9 mmHg	BE: -15,3 mmol/l
K <sup>+</sup> : 9,0 mmol/l	Laktat: 8,59 mmol/l	BZ: 274 mg/dl

Durch den Notarzt wurden 100 ml Natriumbikarbonat 8,4 % verabreicht.

Das erste POCT innerklinisch zeigt arteriell:

pH-Wert: 7,02	pCO <sub>2</sub> : 88,1 mmHg	BE: -10 mmol/l
K <sup>+</sup> : 8,5 mmol/l	Laktat: 8,1 mmol/l	BZ: 204 mg/dl

Bei schwerer dilatativer Kardiomyopathie und Aspirationspneumonie wurde in Rücksprache mit den Angehörigen die Therapie eingestellt. Der Patient verstarb am Tag nach dem Akutereignis auf der Intensivstation.

#### Kasuistik 7:

Den niedrigsten Kaliumwert in der vorliegenden Studie hatte ein 76 Jahre alter männlicher Patient mit bekannter koronarer Herzkrankheit, Zustand nach dreifachem arteriocoronaren Bypass, Herzschrittmacher-Implantation, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie. Die Alarmierung erfolgte wegen seit wenigen Tagen bestehenden und zunehmenden thorakalen Schmerzen mit Dyspnoe, als er im Beisein seiner Ehefrau im Badezimmer reanimationspflichtig wurde. Die Laienreanimation fand mit einer geschätzten No-Flow-Time (Zeit in der der Patient mit Kreislaufstillstand keine CPR erfährt) von 3 Minuten mittels Telefonanleitung durch die Leitstelle statt. Der erste EKG-Rhythmus war Kammerflimmern und das venöse präklinische POCT-Labor zeigte folgende Werte an:

pH-Wert: 7,17	pCO <sub>2</sub> : 63,8 mmHg	BE: -6,1 mmol/l
K <sup>+</sup> : 2,3 mmol/l	Laktat: 7,51 mmol/l	BZ: 266 mg/dl

Vom Notarzt wurde spezifisch 10 mmol Kaliumchlorid via Kurzinfusion verabreicht und nach insgesamt 22 Minuten CPR erlangte der Patient wieder einen eigenen Spontankreislauf, womit er ins Klinikum transportiert wurde. Das arterielle klinische POCT-Labor bot dort folgende Werte:

pH-Wert: 7,28	pCO <sub>2</sub> : 45,8 mmHg	BE: -5,4 mmol/l
K <sup>+</sup> : 3,4 mmol/l	Laktat: 5,8 mmol/l	BZ: 244 mg/dl

Die weitere klinische Behandlung fand nach Versorgung mit drei Stents im Herzkatheterlabor auf der Intensivstation statt. Der Patienten konnte in eine neurologische Reha-Klinik verlegt werden.

### **3.8 Zusammenfassung der Ergebnisse**

Zusammenfassend wurde in dieser retrospektiven Analyse bei mehr als einem Drittel aller OHCA-Patienten ein präklinisches POCT-Labor erhoben. In einer Vielzahl der Fälle zeigten sich relevante metabolische Abweichungen oder Elektrolytveränderungen. Regelmäßig wurde konsekutiv noch vor Krankenhausaufnahme eine spezifische Therapie dahingehend eingeleitet. Es entstand keine statistisch signifikante Verzögerung der Versorgungszeit vor Ort. Von den Patienten die nach der präklinischen Reanimation wieder aus dem Krankenhaus entlassen werden konnten, erhielt die Hälfte zuvor ein Point-of-Care-Labor durch den Notarzt.

## 4 Diskussion

In der vorliegenden retrospektiven Erhebung über die Ergebnisse der präklinischen Point-of-Care-Labore von Patienten mit HerzKreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses ergaben sich häufige Pathologien, die therapeutische Konsequenzen nach sich zogen. Der Behandlungsverlauf wurde durch diese Maßnahme in der Präklinik nicht zeitlich und vermutlich nicht im Outcomeergebnis negativ beeinflusst.

Im Folgenden sollen diese Ergebnisse nun eingeordnet, Probleme bzw. Limitationen der Arbeit diskutiert und geprüft werden, in wie weit diese Resultate extrapolierbar sind.

### 4.1 Interpretation und Integration der Ergebnisse

#### 4.1.1 Der Säure-Basen-Haushalt bei Reanimationspatienten

In dem Kapitel der ERC-Guidelines über die reversiblen Ursachen einer Reanimation wird der Ausschluss von metabolischen oder Elektrolytentgleisungen während der Wiederbelebung beschrieben [57, 58, 165]. Einerseits führen solche Pathologien zu einem Kreislaufstillstand, andererseits entstehen sie währenddessen und halten diesen Zustand dann aufrecht. In der Postreanimationsbehandlung gilt es, den äußerst instabilen Patienten unter ausreichender Oxygenierung, Normokapnie und Normoglykämie zügig zu versorgen [126]. Abweichungen in diesen Bereichen frühzeitig zu detektieren und zu behandeln, erscheint also sinnvoll und hilfreich.

Dazu existieren Hinweise, dass unter OHCA ein weniger saurer pH-Wert und niedrigerer pCO<sub>2</sub> sowie ein niedrigerer Laktatwert bei präklinischer Erhebung via Point-of-Care-Labor eher zu einem ROSC führen [93]. Es sind weiterhin Untersuchungen zu finden, die einen Trend zur höheren Überlebenswahrscheinlichkeit zeigen, wenn therapeutisch Natriumbikarbonat bei lange andauernder Reanimationen eingesetzt wird [43, 94, 180, 181]. Es wurde nachgewiesen, dass ein ROSC bei OHCA umso häufiger eintritt, je früher Natriumbikarbonat appliziert wird [14, 15]. Andere Studien wiederum ergaben, dass die Anwendung von Natriumbikarbonat unter prolongierter Reanimation keinen Unterschied im Outcome bewirkt [54, 181, 188]. Kontrovers dazu werden in einigen Studien auch geringere Überlebenszahlen oder schlechtere neurologische Ergebnisse für die Verwendung dieser Substanz bei Reanimationspatienten beschrieben [49, 87, 111]. All diese Studien untersuchten zwar auch OHCA-Patienten, jedoch wurden hier die Blutwerte erst in der Notaufnahme erhoben und infolgedessen die Therapie erst im Krankenhaus begonnen. Bei den Erhebungen zum Natriumbikarbonat gab es mitunter keine genaue Indikationsstellung zur Pufferung mittels POCT-Labor, oder die Therapie erfolgte nicht im direkten zeitlichen Zusammenhang mit der Erhebung. Oft wurden die Maßnahmen im weiteren Behandlungsablauf nicht reevaluiert. In der multimodal

beeinflussten Reanimationssituation wurden nun in der hier vorliegenden Studie der Säure-Basen-Status sowie die Elektrolyte des Patienten an frühestmöglicher Stelle via Point-of-Care-Labor durch den Notarzt erhoben, die konsekutive Therapiekonsequenz beobachtet und dem erneuten Point-of-Care-Labor bei Klinikaufnahme gegenübergestellt. In der Nachverfolgung wurde dann das weitere Outcome der Patienten ermittelt.

Unabhängig einer Wiederbelebung entsteht durch die Anwendung von Natriumbikarbonat beim Patienten vermehrt Kohlenstoffdioxid [135]. Durch eine Minderperfusion des peripheren Gewebes beim Kreislaufstillstand kann dieses CO<sub>2</sub> nicht ausreichend über einen respiratorischen Ausgleich eliminiert werden. Durch Pufferung des extravasalen Kompartiments steigt darüber hinaus die relative intrazelluläre Azidose weiter an [66]. Neuere Studien zeigen für Natriumbikarbonat zudem schädliche Auswirkungen auf zelluläre Reparaturmechanismen unabhängig vom vorliegenden pH-Wert [144, 145]. Hier handelt es sich zwar um Untersuchungen von isolierten Zellen aus dem Tierversuch, sollte sich dieser biologische Effekt jedoch auf den Menschen übertragen lassen, unterstreicht dies zusätzlich die Wichtigkeit der genauen Indikationsstellung in dieser kritischen Patientenklientel während oder nach einer Reanimation.

Für alternative Medikamente zu Behandlung der metabolischen Azidose, wie bspw. das Trishydroxymethylaminomethan (TRIS), ist die Evidenz gerade bei Reanimationen gering und es werden präklinisch selten weitere Puffersubstanzen vorgehalten. Dennoch werden einige der unerwünschten Effekte des Natriumbikarbonats hier bei ähnlicher Wirksamkeit nicht vermutet [13, 26, 117, 135, 178]. Die Indikation zur Pufferung nur leichter Azidosen sollte darüber hinaus gerade in der Reanimationssituation oder im Postreanimationsbehandlungsablauf kritisch geprüft werden, um ebenso eine nachteilige Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve mit verringerter Sauerstoffabgabe an das perfundierte Gewebe zugunsten eines ausgeglichenen pH-Werts zu vermeiden.

#### **4.1.2 Elektrolytentgleisungen bei Reanimationspatienten**

Elektrolytentgleisungen, insbesondere die des Kaliums, können maligne Herzrhythmusstörungen auslösen, was zu einem Kreislaufstillstand führen kann [59, 88, 186]. Durch die globale Ischämie wird zusätzlich durch Zellyse weiteres Kalium frei und aggraviert diese Situation [95, 165, 175]. Normabweichungen der Kaliumkonzentration oder des pH-Werts kommen bei OHCA-Patienten regelmäßig vor und haben Auswirkungen auf den Herzrhythmus und das Überleben [102, 163]. Gerade

niereninsuffiziente bzw. dialysepflichtige Patienten sind dabei besonders gefährdet [143, 191]. Diese Erkenntnisse entstammen zwar auch Studien über OHCA-Patienten, allerdings fanden dabei die Werteerhebungen wiederum erst in der Notaufnahme statt. Gerade bei der zeitkritischen Wiederbelebung kann jedoch das frühzeitige Behandeln einer potenziell reversiblen Ursache wie einer Elektrolytentgleisung des Kaliums das Outcome des Patienten maßgeblich beeinflussen.

Weiterhin ist das Absinken des Kaliumspiegels bei Hypothermie bekannt, sowohl akzidentell oder iatrogen induziert, wie es bei Reanimationspatienten auftreten kann [36]. Somit finden sich häufig Reanimationspatienten mit hohem Risiko einer Kaliumabweichung im Notarzteinsatz oder diese Abweichung entwickelt sich im Verlauf der klinischen Therapie über mehrere Stunden. Relevante Kaliumabweichungen sollten, speziell im Rahmen eines Kreislaufstillstands, unbedingt schnell via POCT-Labor detektiert und behandelt werden [4, 175]. Eine blinde Medikamentenapplikation, beispielsweise von Puffersubstanzen oder Elektrolyten, bei reinem Verdacht auf bestehende Veränderungen, entspricht grundsätzlich nicht dem heutigen medizinischen Standard und kann Situationen hervorrufen, die einen Cardiac Arrest bedingen bzw. weiter unterhalten [175].

Durch die heutigen technischen Möglichkeiten ist das Mitführen von mobilen POCT-Geräten im Notarzteinsatz leicht möglich und somit als leitliniengerechtes Vorgehen in diesen komplexen Situationen auch präklinisch einfach umsetzbar [24, 72, 140]. Pathologische Befunde des Point-of-Care-Labors können so frühzeitig detektiert und behandelt werden, sodass die Möglichkeit besteht, das Patientenoutcome positiv zu beeinflussen.

### **4.1.3 Resultate der vorliegenden Studie**

#### **4.1.3.1 Ergebnisse des präklinischen POCT-Labor**

In Zusammenschau der Ergebnisse aus dieser Untersuchung lässt sich feststellen, dass bei mehr als einem Drittel (37 %, n = 98) aller durchgeführten Reanimationen (n = 263) ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhoben wurde. Damit erscheint die Durchführung eines solchen auch in und um die Reanimation im präklinischen Bereich prinzipiell möglich. Jede zusätzliche Maßnahme in einem hochkomplexen Handlungsablauf wie einer Wiederbelebung muss jedoch kritisch auf ihren Nutzen hin geprüft werden. Bei beschränkten personellen und zeitlichen Ressourcen eines Notfalls sollte diese integrierbar sein und Vorteile für den Patienten ergeben.

Nahezu zwei Drittel (63 %) der Patienten der vorliegenden Studie, bei denen ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhoben wurde, boten eine relevante metabolische



Azidose mit einem pH-Wert unter 7,2 und einem Base Excess unter -5 mmol/l. Dies kann prinzipiell die Indikation zur Anwendung eines Puffers wie Natriumbikarbonat darstellen, um die patienteneigene Homöostase für physiologische Stoffwechselprozesse wiederherzustellen und damit die Überlebenschancen und das neurologische Outcome des Patienten zu steigern. Durch die bessere Wirksamkeit von exogen zugeführten oder auch endogenen Katecholaminen bei ausgeglichenem pH-Wert kann die Dosisreduktion dieser Substanzen zur Erreichung dieses Ziel beitragen, da die Mikrozirkulation weniger gestört wird und so seltener ein konsekutives Multiorganversagen oder Herzrhythmusstörungen auftreten [6, 17, 165, 179].

In 17 % der Fälle lag bei den präklinischen Point-of-Care-Labormessungen eine schwere Kaliumentgleisung über 6,0 mmol/l oder unter 2,5 mmol/l vor, was nach den aktuell gültigen Leitlinien eine Therapie bedingen sollte [175]. Bei über einem Drittel der Patienten (34 %) kamen Abweichungen unter 3,5 mmol/l oder über 5,2 mmol/l vor. Eine eingeschränkte oder fehlende Nierenleistung kann solche Aberrationen und zumeist Hyperkaliämien erklären. Diese stellen eine Verschlechterung bzw. insgesamt einen Risikofaktor für vorzeitiges Versterben dar [76, 131].

Da der Parameter Kreatinin und die daraus errechnete glomeruläre Filtrationsrate als Nierenfunktionsparameter erst im Laufe der Erhebung als Software-Update hinzukam, waren hier nur für eine geringe Patientenzahl Daten vorhanden und wurden daher nicht näher untersucht. Jedoch könnten diese Werte, sofern präklinisch vorhanden, zu einer besseren Einordnung gerade der Ursache der Hyperkaliämien beitragen und damit eine leichtere Therapieentscheidung ermöglichen. Bei einem Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz im Kreislaufstillstand wäre die Kaliumentgleisung als Ursache für seinen Kollaps wahrscheinlicher, als die Entwicklung einer Hyperkaliämie allein durch Zellerfall und Akkumulation in der No-flow-Zeit. Therapeutische Maßnahmen könnten also größerer Erfolgsaussichten haben, als bei einer Hyperkaliämie die sich aufgrund langer Liegezeit ohne medizinische Behandlung entwickelte.

Bei 59 % der Patienten zeigte sich eine Hyperglykämie über 200 mg/dl und in 2 % der Fälle eine Hypoglykämie unter 50 mg/dl. Gerade in der Postreanimationssituation ist das Stabilisieren dieser erhöhten BZ-Werte von relevanter Bedeutung für das neurologische Outcome der Patienten, da vermehrt Laktat anfallen kann, azidotische Zellzustände auftreten und so die zerebrale Perfusion gestört wird [114, 119, 126].

Diese Daten legen insgesamt nahe, dass die Patienten in oder unmittelbar nach einem Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses in nicht unerheblicher Anzahl relevante metabolische Azidosen und Elektrolytverschiebungen aufweisen. Diese können entweder ursächlich bestehen und den Zustand des Kreislaufstillstands aufrechterhalten oder die Patientenstabilität nach der Reanimation negativ beeinflussen.

#### 4.1.3.2 Spezifische Therapien nach präklinischem POCT-Labor

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei annähernd allen relevanten Befunden einer ausgeprägten Azidose mit metabolischen Anteilen (81 %) bei Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor Natriumbikarbonat 8,4 % eingesetzt. Im Gesamtkollektiv aller Reanimationspatienten fand dies bei 32 % (84 von 263) statt, wovon bei 9 % (23 Patienten) die Puffersubstanz durch den Notarzt ohne vorheriges präklinisches POCT-Labor angewendet wurde. Der blinde Einsatz von Puffersubstanzen ist trotz der physiologischen Plausibilität in manchen Situationen in Hinblick auf eventuell auftretende Alkalosen, die nach aktueller Datenlage definitiv schädlich sind, kritisch zu bewerten [103, 179].

Im Studiendesign und dem Ethikantrag war kein Fragebogen für die behandelnden Notärzte vorgesehen, weshalb die Gründe für die Puffertherapie ohne voriges Point-of-Care-Labor nicht zu eruieren sind. Denkbar wären gute Erfahrungen der betreffenden Notärzte in zurückliegenden Anwendungen. Andererseits könnte bei prolongierten Reanimationen eher die Indikation zur Pufferung gesehen worden sein, um wahrscheinlich vermehrt angefallene saure Valenzen zu therapieren. Die mittlere Reanimationsdauer durch professionelle Helfer von 31 Minuten (SD: 18 min) bei Patienten, die präklinisch Natriumbikarbonat erhielten, ohne vorige Erhebung eines POCT-Labors durch den Notarzt, könnte diese These untermauern.

Die kaliumspezifische Therapie muss genauer aufgeschlüsselt betrachtet werden: Prinzipiell sollte bei einer Hypokaliämie langsam Kalium intravenös zugeführt werden. Im Falle der Hyperkaliämie empfiehlt die Leitlinie die Gabe von Calcium als supportive Maßnahme bei Herzrhythmusstörungen. Zur Senkung des Serumkaliumspiegels wird die gleichzeitige Gabe von Glukose mit Insulin und die Vernebelung von Salbutamol postuliert [175]. Die Applikation von KCl 7,45 % wurde in der vorliegenden Studie bei allen Patienten mit relevanter Hypokaliämie unter 2,5 mmol/l durchgeführt. Die meisten Patienten (93 %, 13 von 14), bei denen eine Kaliumsubstitution angewandt wurde, boten allerdings keine schwere Hypokaliämie unter 2,5 mmol/l. Dies zeigt eine großzügigere Indikationsstellung als es die derzeit geltende Leitlinie vorsieht [175]. Hier stellt sich die Frage, ob diese definierten Grenzwerte der Guidelines den Rettungsteams detailliert bekannt waren oder eventuell andere Erfahrungen der Anwender vorlagen, welche die durchgeführten Therapieversuche bei dieser ausgewählten Patientenklientel begründen könnten. Insgesamt ist die Datenlage zu Kaliumentgleisungen bei präklinischer Reanimation und deren Auswirkungen gering. Weitere Studien mit POCT-Messungen durch den Notarzt könnten auch hier Aufschluss über den eventuellen Benefit einer

frühzeitigen kaliumspezifischen Therapie bei Patienten mit Kreislaufstillstand ergeben und die Cut-off-Werte zur Behandlungsindikation prüfen.

Gegensätzlich dazu wurde die Anwendung der Hyperkaliämitherapie in Form von Calciumchlorid 10 % inkonsequenter durchgeführt. Bei 11 % der Patienten mit pPOCT wurde bei einer Hyperkaliämie über 6,0 mmol/l keine Therapie eingeleitet, obwohl die ERC-Leitlinie dies vorsieht. Möglicherweise ist das Point-of-Care-Labor als Werkzeug im präklinischen Einsatz noch so neu, dass Notärzte die Erhebung dieser Werte noch nicht ausreichend in die Arbeitsvorgänge integriert haben oder integrieren konnten. Zudem wurden entsprechende Medikamente wie Kaliumchlorid oder Insulin erst mit Einführung der POCT-Geräte auf den Notarzteinsatzfahrzeugen vorgehalten. Das alleinige Auftreten der fehlenden Therapiemaßnahmen bei Hyperkaliämie könnte jedoch eher die These der mangelnden Kenntnis der leitliniengerechten Therapie dieser Entität unterstützen.

Zusammenfassend wurden die in den Leitlinien empfohlenen Therapien bei 22 % der Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor angewandt.

Die Festlegung eines genauen Cut-off-Werts, um die Behandlungsentscheidung zu etablieren, könnte aber prinzipiell diskutiert werden, da analytische Messunsicherheiten entscheidend auf eine solche Therapieindikation einwirken könnten, wenn der entsprechende Grenzwert formal nicht erreicht wird und Maßnahmen daher unterbleiben. Ein Laborwert stellt allgemein die Schätzung der wahren Größe eines Parameters im Patientenblut dar. Je häufiger eine Messung kurz hintereinander durchgeführt wird, umso stärker erfolgt die Annäherung an die tatsächliche Variable. Im Falle des Kaliums mit seinem engen Grenzbereich können Ergebnisunsicherheiten der Messverfahren, unabhängig durch welchen Faktor ausgelöst, den Ausschlag zur Indikation einer Medikamentenapplikation ergeben [5, 34, 115]. In der Medizin muss neben dem Laborwert immer die Gesamtsituation beurteilt werden. Diesem Sachverhalt steht also ein festgelegter Grenzwert für eine Behandlungsentscheidung entgegen. Dies erklärt jedoch nicht die seltenere Therapie der Hyperkaliämien im Vergleich zu den Hypokaliämien. Hohe Fachexpertise, beeinflusst durch Umgebungsfaktoren, Stress und die individuelle Tagesform des behandelnden Arztes, ist im Risikoarbeitsbereich der Notfallmedizin nötig, um die korrekten Entscheidungen zur rechten Zeit treffen zu können. Die Definition von Leitlinien mit Empfehlungen zu exakten Verhaltensweisen in unübersichtlichen Situationen, wie einer Reanimation, und dies auch noch außerhalb eines Krankenhauses, bietet dem jeweiligen Anwender daher Handlungssicherheit.

Ohne präklinische POCT-Kontrolle fanden bei den Patienten der vorliegenden Studie keine Elektrolytherapien statt. Die hohen Risiken einzelner Therapiemaßnahmen, die den Kaliumspiegel des Patienten verändern, waren also scheinbar präsent.

Trotzdem könnte diskutiert werden, ob bei Vorliegen bestimmter klinischer Symptome Therapieautomatismen ohne präklinisches Point-of-Care-Labor entstehen. So kamen die meisten Hyperkaliämien bei Patienten mit einem nicht-beobachteten Kollaps und hypodynamen Initialrhythmus im EKG vor. Hypokaliämien lagen in der vorliegenden Studie bei dieser Patientensubgruppe nicht vor. Bei eher niedrigerem Nebenwirkungsprofil könnte es ein Ansatz sein, bei Patienten mit Asystolie oder PEA, bei denen der Kollaps nicht durch Zeugen beobachtet wurde, eine Calciumdosis zu verabreichen, unabhängig davon, ob eine POCT-Messung durchgeführt werden kann oder nicht. Bei den hier sehr begrenzten Patientenzahlen muss dieser Ansatz jedoch gründlich durch weitere Untersuchungen verfolgt werden, um eine Konsequenz ziehen zu können. Der Leitsatz „primum nihil nocere“ („erstmal nicht schaden“) hat auch in der Notfallmedizin Bestand.

Demgegenüber könnten sich Überlegungen ergeben, ob bei dieser Konstellation die erhöhte Kaliumkonzentration nicht alleine Ausdruck der beginnenden Autolyse des verstorbenen Organismus ist und eine Therapie hier nicht gewinnbringend sein wird.

Bezüglich der häufig aufgetretenen Werterhöhungen von Kalium oder Laktat unabhängig der Auffindesituation könnte über zusätzliche Therapieansätze diskutiert werden. Die Anwendung von Schleifendiuretika bei Hyperkaliämie ist denkbar, wird jedoch in den aktualisierten Leitlinien nicht mehr wiedergegeben und wurde von keinem Notarzt in dieser Erhebung bei Hyperkaliämie angewendet. Biologisch plausibel wäre diese Behandlungsoption, ist doch eine Arzneimittelwirkung von bspw. Furosemid die Kaliumausscheidung [152]. Es erscheint jedoch fraglich, ob bei der verminderten Perfusion innerhalb oder unmittelbar nach der Reanimation eine adäquate Wirkung erzielt werden kann. Die pharmakologische Belastung der Nieren wäre dann nicht zielführend, zumal deren Funktion die Mortalität der Patienten in der Akutsituation maßgeblich beeinflusst [80, 143, 191]. Die schnelle Dialyse im Krankenhaus könnte die bessere Alternative sein, was durch weitere Studien hierzu geprüft werden müsste.

Bei hohen Laktatwerten könnte symptomatisch und gerade bei Malabsorption des Patienten zur Elimination dieser sauren Valenz Thiamin (Vitamin B1) zur schnelleren Stoffwechselung verabreicht werden [19]. So könnte eine Azidose weiter positiv beeinflusst werden, ohne eine Alkalose zu induzieren. Prognostisch sind jedoch keine Verbesserungen durch eine Anwendung des Vitamin B1 beschrieben. Auch hier wären weitere Studien wissenschaftlich interessant.

Bemerkenswert erscheint auch die hier beobachtete Anwendung von Kaliumlösungen in Kombination mit Natriumbikarbonat bei Patienten mit fehlender Kaliumabweichung. Durch die kaliumsenkende Wirkung des Puffers kann die flankierende Gabe von Kaliumchlorid einem Abfall der Kaliumkonzentration - mit den bekannten Risiken -

entgegen wirken. Eine kontinuierliche Kontrolle vorausgesetzt, stellt diese Vorgehensweise eine konkludente und vorausschauende Therapiekette dar. Ob sich dies jedoch nachteilig auf den Behandlungsausgang der Reanimationspatienten auswirkt, sollte im Rahmen weiterer Untersuchungen evaluiert werden.

Abschließend wurden also aus den Befunden des präklinisch durch den Notarzt erhobenen Point-of-Care-Labor im Rahmen dieser Studie regelmäßig auch therapeutische Konsequenzen gezogen.

#### **4.1.3.3 Versorgungszeiten**

Durchschnittlich dauerte es 37 Minuten (SD: 21 min) von der Ankunft des Notarztes vor Ort (FMS 4) bis zur geräteseitigen Erhebung eines präklinischen Point-of-Care-Labors. Fand die präklinische POCT-Messung vor dem ersten ROSC statt, waren es 26 Minuten (SD: 15 min). Das früheste präklinische Point-of-Care-Labor wurde eine Minute nach Ankunft des Notarztes registriert. Danach folgten Erhebungen nach 11, 12 und 13 Minuten. Dies bestätigt neben der generellen, einfachen und sicheren Durchführbarkeit auch die Möglichkeit der frühzeitigen Beurteilung des metabolischen Status und der Elektrolytkonzentrationen bei Reanimations- oder Peri-arrest-Patienten außerhalb eines Krankenhauses, wie in den Leitlinien gefordert [165].

Bei Patienten, die in ein Krankenhaus transportiert wurden, dauerte die Versorgung zwischen der Ankunft am Notfallort (FMS 4) bis zum Transportbeginn (FMS 7) im Vergleich zu Patienten, die ohne präklinisches POCT-Labor versorgt wurden, nicht signifikant länger (ohne POCT Mean: 54 min, Standardabweichung: 20 min versus Mean: 60 min, Standardabweichung: 17 min mit POCT;  $p = 0,07$ ). Dies zeigt deutlich, dass diese Maßnahme keinen Zeitverzug im Behandlungskontext bedeutet und gut in die allgemeinen Abläufe im Bereich des Advanced-Life-Support integrierbar ist. Bei dieser extrem instabilen Patientenklientel mit geringsten Ressourcen der Kreislaufstabilität und des Sauerstoffreservoirs, sind minimale Veränderungen von Normwerten jeglicher Parameter mit erheblichen Risiken wie dem erneuten Kreislaufstillstand verbunden. Ein eventueller geringer Zeitverzug zur optimalen Einstellung eines solchen Patienten ist somit vertretbar, um eine erneute Reanimation zu verhindern.

Gerade Elektrolytentgleisungen sollten langsam über ein längeres Zeitintervall ausgeglichen werden, da zu schnelle Veränderungen die meisten Gefahren beinhalten [88, 186]. Der frühestmögliche Einsatz ausgleichender therapeutischer Maßnahmen dürfte sich daher gerade in dieser Hinsicht als vorteilhaft erweisen.

#### 4.1.3.4 Outcome

48 % (79 von 163) der Patienten die nach OHCA in die Klinik transportiert wurden erhielten ein Point-of-Care-Labor durch den Notarzt. Das Erreichen eines patienteneigenen Spontankreislaufs ist wohl der erste zu verzeichnende Erfolg bei einer Reanimation. Das Erreichen eines ROSC führt in der Folge eher zur Erhebung einer Blutgasanalyse im präklinischen Setting. Die Anlage eines arteriellen Zugangs ist hierbei häufiger auch präklinische Praxis und wird von den Leitlinien empfohlen [126]. Die arterielle Blutdruckmessung kann den Patienten kurz nach der Reanimation vor unbemerkten Blutdruckabfällen und einem daraus resultierenden erneuten Kreislaufstillstand schützen. Weiter führt die Etablierung einer solchen arteriellen Kanüle in der Regel immer zur Erhebung eines POCT-Labor -zumindest zur Beurteilung der Blutgasanalyse- damit beim Patienten Normoventilation und eine gezielte Oxygenierung sichergestellt werden kann. Seitdem diese Möglichkeit des präklinischen Einsatzes besteht, kann dies noch früher exakt erfolgen. Die Durchführung eines präklinischen Point-of-Care-Labors als Indiz eines häufigeren ROSC kann in diesem Kontext demnach keine größere Bedeutung beigemessen werden, zumal die Patienten mit POCT-Labor vor ROSC nicht übergreifend von Patienten unterschieden wurden, bei denen erst nach ROSC die POCT-Diagnostik durchgeführt wurde.

Im ersten Point-of-Care-Labor in der Klinik bei Aufnahme zeigten sich jedoch günstigere Werte bei Patienten, welche zuvor während der notärztlichen Versorgung ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhielten. Diese Tendenz war nur gering ausgeprägt und die Patienten wurden größtenteils weiter von kombinierten Azidosen mit erhöhtem Kohlenstoffdioxidpartialdruck und niedrigem Base Excess bzw. geringer Bikarbonatkonzentration begleitet. Hier findet sich ein weiterer Hinweis auf das kritische Potenzial des hier beschriebenen Patientenguts, welches auf adäquate medizinische Maßnahmen angewiesen ist. Besonders interessant erscheint die persistierende Hyperkapnie bei 64 % (85 von 132) der Patienten. In der Regel erreicht jeder Reanimationspatient intubiert-beatmet die Notaufnahme und es wird nach Leitlinienempfehlung standardisiert die endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration ( $etCO_2$ ) gemessen [23, 126]. Obwohl diese Daten nicht in die vorliegende Studie einfließen, ist grundsätzlich davon auszugehen, dass die Rettungsteams eine Normoventilation nach  $etCO_2$ -Werten anstreben. Trotzdem zeigen die hiesigen Studien-Patienten im Aufnahme-POCT-Labor in der Klinik zumeist Zeichen einer Hypoventilation in Form von erhöhten  $pCO_2$ -Werten. Zurückliegend wurde bereits in anderen Studien eine hohe Differenz zwischen  $etCO_2$  und  $paCO_2$  bei Notfallpatienten beschrieben [72]. Dies

bestätigt die Sinnhaftigkeit des Point-of-Care-Labors bereits im präklinischen Setting bei jedem beatmeten Patienten, gerade in der Postreanimationsphase.

Die in dieser Studie konsequent hohen Blutzuckerspiegel vieler Patienten bis in die stationäre Versorgung sollten unabhängig eines POCT-Labors Anlass geben, in der Postreanimationsbehandlung frühzeitig auf diese Entität zu reagieren. Blutzuckerwerte über 180 mg/dl sollten mittels Insulingabe und Hypoglykämien durch Glukoseapplikation vermieden werden, sodass es nicht zu großen Schwankungen des Blutzuckers kommt [126].

Ob das noch frühere Ausgleichen all dieser Werte schon in der Präklinik tatsächlich zu einem Vorteil für die Patienten führt, muss noch in weiteren Untersuchungen evaluiert werden, erscheint aber generell plausibel.

Die Tatsache, dass bei 53 % (29 von 55) aller Patienten die nach dem OHCA wieder aus dem Krankenhaus entlassen werden konnten vom Notarzt im präklinischen Behandlungsabschnitt eine POCT-Messung durchgeführt wurde, bedeutet zumindest, dass scheinbar kein größerer Schaden durch diese Maßnahme entstand. Patienten mit zurückliegendem präklinischen Point-of-Care-Labor, bei denen eine Krankenhausentlassung stattfand, hatten wiederum verglichen mit den Patienten, die verstarben, 16 % weniger häufig metabolische Azidosen sowie 15 % seltener relevante Kaliumentgleisungen. Diese Differenzen waren jedoch nicht statistisch signifikant (metabolische Azidose  $p = 0,168$ ; Kaliumentgleisung  $p = 0,088$ ).

Für diese Studie ergab sich eine Entlassungsrate der Reanimationspatienten aus dem Krankenhaus von 17,6/100.000 Einwohner/Jahr, dies entspricht 21 % aller Reanimationen in dieser Erhebung. Internationale Vergleiche aus anderen Industrienationen zeigen Entlassungsraten von etwa 8 % bzw. 6/100.000 Einwohner/Jahr nach Reanimation außerhalb eines Krankenhauses [20, 155].

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung geben trotz schwieriger Interpretation einer Einzelmaßnahme auf den Behandlungsausgang im hochkomplexen und dynamischen Ablauf der cardiopulmonalen Reanimation sowie der Peri-arrest- oder Postreanimationsphase gerade im präklinischen Setting neue Hinweise auf eine Optimierungsmöglichkeit dieses Gesamtprozesses.

## **4.2 Limitationen**

### **4.2.1 Einschränkungen bei Untersuchungen von Reanimationspatienten**

Die hier betrachtete Patientenklientel hat prinzipiell eine schlechte Prognose. Zumeist handelt es sich um ältere, morbide Patienten mit oft manifesten Grunderkrankungen und tendenziell geringeren physiologischen Ressourcen. Zusätzlich ist gerade die präklinische Reanimation ein multimodaler Behandlungsablauf und viele Einzelfaktoren können hier vermutlich das Endergebnis beeinflussen. Bei langer initialer Liegedauer des Patienten ohne suffiziente Wiederbelebensmaßnahmen oder fulminanter Grunderkrankung ist vorstellbar, dass nachfolgend die besten Interventionen -auch frühzeitig am Notfallort ergriffen- schlussendlich keinen Vorteil bewirken können.

Prinzipiell müssen auch jegliche Laborwerte immer unter Berücksichtigung der Referenzbereiche der verschiedenen Messgeräte bzw. Labormethoden interpretiert und auf die Altersgruppe bzw. das Geschlecht hin abgestimmt werden. Die POCT-Geräte in dieser Studie und deren Messmethoden waren auf allen Fahrzeugen identisch. Die hier aufgeführten Werte wurden jedoch isoliert vom Kontext des Patienten statistisch verglichen und die allgemeinen Grenzwerte herstellerseitig oder vordefiniert durch Leitlinien angewendet.

### **4.2.2 Begrenzungen in dieser Studie**

#### **4.2.2.1 Komplikationen der Datenerhebung**

Durch das verwendete Studiendesign mit nur einem Cardiac-Arrest-Center im Untersuchungsgebiet sind die Umstände für eine nahezu vollständige Datenerhebung des Einzugsgebietes günstig. Es wurden neun Patienten von gebietsfremden Notarzteinsatzfahrzeugen oder Rettungshubschraubern behandelt. Die Daten dieser Patienten gingen nicht in die vorliegende Studie ein. Hierdurch wird die Gesamtanzahl der Reanimationen in der Studie verringert und spiegelt nicht die tatsächliche Inzidenz im Untersuchungsgebiet wieder. Bei fehlendem Datenaustausch und abweichenden Ausstattungsverhältnissen dieser nicht ortsansässigen Notärzte fehlen Informationen und die Ausgangslage für die Möglichkeit der Erhebung eines präklinischen POCT-Labors differiert in diesen Fällen. Der Ausschluss verhindert also einen systematischen Fehler, kann jedoch die Häufigkeiten im relativen Verhältnis zur Gesamtzahl der durchgeführten Reanimationen beschönigen.

Vier Reanimationspatienten aus dem Untersuchungsgebiet wurden nicht ins Universitätsklinikum Marburg verbracht, wodurch Daten der Weiterbehandlung im Reanimationsregister fehlten und diese über das nachträgliche Eruiieren erhoben



werden mussten. Hier lagen standardisiert keine Point-of-Care-Labore der Krankenhausaufnahme vor. Somit fehlten Daten für die Beurteilung der klinischen Point-of-Care-Labore. Von diesen vier Patienten wurden bei zweien ein präklinisches POCT-Labor erhoben, jedoch erfolgte in keinem dieser Fälle eine spezifische Therapie hierzu. Folglich wurde der Vergleich stattgefundener Therapien nach präklinischer Point-of-Care-Messung nicht beeinträchtigt.

Abweichende Dokumentationen von Einsatzprotokollen der Hilfsorganisation, den Informationen aus dem Reanimationsregister und der Schockraumprotokolle gab es lediglich in zwei Fällen. Beim ersten wurde das Zielkrankenhaus falsch im Einsatzprotokoll vermerkt und konnte nachträglich als ein externes Haus identifiziert werden, sodass klinische Daten nur eingeschränkt über nachträgliche Anfrage über den Behandlungsausgang einfließen. Beim zweiten wurde der Patient präklinisch unter einem falschen Namen durch alleiniges Auffinden mit Kreislaufstillstand in einer fremden Wohnung geführt. Nach Klärung der Identität wurde der Patient in Hinblick auf die Dokumentation im Krankenhaus richtig benannt. In der Studiendokumentation sind auf allen betreffenden Schriften Vermerke vorgenommen worden.

Weiterhin gab es zeitliche Fehldokumentationen der genauen Erhebungszeiten der präklinischen Point-of-Care-Labore. Der Datum-Zeit-Code der Alere epoc<sup>®</sup>-Geräte ist händisch vom Anwender einzutragen bzw. beim Gerätecheck auf Korrektheit zu prüfen. Durch unsachgemäße Handhabung, z. B. durch ausbleibende Ladung, kann es zum Ausfall des Gerätes kommen. Bei nachträglicher Ladung muss die aktuelle Zeit bzw. das Datum aktualisiert werden, ähnlich wie bei der im Untersuchungszeitraum dreimal stattfindenden Zeitumstellung von Sommer- auf Winterzeit und umgekehrt. Bei einigen Messungen kam es vermutlich aufgrund solcher Ereignisse zur zeitlichen Verlagerung, die anhand der Einsatzprotokolle nachvollzogen und korrigiert werden konnte.

Bei sieben präklinischen POCT-Laboren (7 %) lag bei der pH-, pCO<sub>2</sub>-, BE-, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-, Kalium-, BZ- oder Laktat-Messung ein Fehler vor und es wurde beim entsprechenden Parameter kein Wert ausgegeben, was zu Einzellücken in der Datenerhebung führte. Dadurch sind Verzerrungen der Verhältnisse bei der Anzahl von Abweichungen einzelner Parameter der präklinischen Point-of-Care-Labore denkbar.

#### **4.2.2.2 Limitationen durch den Notarzt und das Rettungsteam**

Bei der vorliegenden Studie handelte es sich nicht um eine geplante Anwendungsstudie, sondern um eine retrospektiv-deskriptive Verlaufsbeobachtung ohne eine definierte Randomisierung. Ob ein Patient ein präklinisches POCT-Labor erhielt, lag allein in der

Entscheidung des behandelnden Rettungsteams. Diese Gegebenheit kann zu systematischen Fehlern als statistischer Bias führen.

So könnte ein präklinisches Point-of-Care-Labor eher bei prolongierter Reanimation angewendet worden sein. Diese Vorgehensweise würde generell eher mit einer schlechteren Prognose dieser Patienten einhergehen. Durch die große zeitliche Verteilungsbreite mit hohen Standardabweichungen der präklinischen POCT-Erhebungen lässt sich dies schwierig interpretieren. Der Großteil der präklinischen Point-of-Care-Labore, die nachweislich vor einem ROSC gemessen wurden, erfolgten nach einer eher längeren Zeitspanne (Mittelwert 26 min, SD 15 min). Nach dieser Zeit wäre denkbar, dass die Therapie reversibler Ursachen wie einer Elektrolytentgleisung unter Reanimation die Überlebenswahrscheinlichkeit nicht maßgeblich verbessert oder zumindest die neurologische Erholung kompromittiert sein wird. Würde die entsprechende Maßnahme früher ergriffen, hätte sie das entscheidende Kriterium für ein gutes Überleben sein können. Solche Diskussionen sind jedoch nur schwer rational darzulegen.

Andererseits könnte die Entscheidung zu einem präklinischen Point-of-Care-Labor durch eine subjektiv durch den Notarzt bewertete gute Prognose vorzugsweise entstehen und den Behandlungsverlauf bzw. sogar das Outcome dieser Patienten in die andere Richtung verschieben. Bei günstigen Ausgangskriterien könnte das Rettungsteam eventuell mehr Ambitionen entwickeln, viele unterstützende Tätigkeiten wie bspw. ein Point-of-Care-Labor durchzuführen.

Eventuell wurden präklinische POCT-Messungen auch nur von vergleichsweise fachlich sehr guten Teams durchgeführt, die aufgrund einer geübten und optimierten Vorgehensweise eher Vakanzen zur Durchführung einer solchen haben. Dabei wäre dann kontinuierliches Training inklusive hervorragendem Fachwissen in Kombination mit der Anwendung des gesamten Behandlungsrepertoires überlebensentscheidend für den Patienten.

Darüber hinaus könnte das Vermuten einer metabolischen Störung als ursächlich für die Reanimationssituation zu einem Point-of-Care-Labor durch den Notarzt führen und dabei auch gehäuft pathologische Werte ergeben. Somit lägen vermehrt therapierelevante Werte in der hiesigen Untersuchung vor. Da in dieser retrospektiven Studie die Verwendung eines Fragebogens für die behandelnden Rettungsteams nicht realistisch etablierbar war, bleiben diese Überlegungen nur Spekulation.

Solche Interpretationen der Behandlungsteams in den Notfallsituationen vor Ort, machen eine objektive Messbarkeit zwar schwer, können aber Perspektiven eröffnen und weitere Untersuchungen in diesem Bereich induzieren.

#### **4.2.2.3 Die unbekannte Zeit zwischen Blutentnahme und Messung**

Als sogenannte Blackbox kann in dieser retrospektiven Arbeit die Zeit zwischen der Abnahme der Blutprobe bis zur tatsächlichen Messung am POCT-Gerät bezeichnet und nicht genau verifiziert werden. Eine Dauer zwischen Probenentnahme und -analyse über 30 min ergibt aufgrund des weiterlaufenden Sauerstoffverbrauchs der korpuskulären Blutbestandteile keine validen Werte [53, 63]. Prinzipiell sind bei den hier gefunden Zeitintervallen von der Ankunft bis zur präklinischen POCT-Erhebung durch das Messverfahren des Geräts bedingte Verzögerungen von mindestens drei Minuten einzurechnen. Dadurch könnten sich Werteverstärkungen von der Blutentnahme bis zur Werterstellung durch diesen Erhebungsprozess ergeben. Ob und in welcher Ausprägung diese Zeitabstände aber tatsächlich vorlagen, konnte aus den vorliegenden Materialien und Protokollen nicht ermittelt werden. Eventuelle Aberrationen durch Messverzögerungen nach Blutentnahme konnten folglich nicht beurteilt werden.

Nach Blutprobenentnahme sollte der Laktatwert innerhalb von 5 bis 15 Minuten erhoben werden, damit im anaeroben Milieu von den genutzten Blutentnahmegefäßen durch den Glykolyseeffekt bei weiterlaufendem Stoffwechsel der Blutzellen und Akkumulation von Zwischenprodukten keine falsch positiven bzw. falsch erhöhten Werte entstehen. Bei 25°C käme es bei einer Verzögerung von drei Minuten zwischen Abnahme und Messung zu einem Anstieg des Laktats um ca. 20 %, in 30 Minuten ist mit einer Laktaterhöhung um ca. 70 % zu rechnen [35, 56, 83]. Hierdurch könnte auch der pH-Wert beeinflusst werden. Der Blutzucker in der entnommenen Blutprobe verändert sich hingegen falsch negativ um 6 bis 13 % pro Stunde durch fortlaufende Glykolyse der festen Blutbestandteile [35]. Die in der vorliegenden Studie gefunden erhöhten Blutzuckerwerte der Patienten sind durch diesen Effekt also nicht erklärbar. Eine Induktion auf die anderen Werte, wie das Laktat im präklinischen Point-of-Care-Labor, ist bei der großen Spannbreite des Blutzuckerspiegels im menschlichen Körper allerdings nicht zu empfehlen.

#### **4.2.2.4 Vorbehalte zu den erhobenen Messwerten unter Reanimation**

Neben dem Studienablauf, der Indikationsstellung und der möglichen Teamperformance bleibt neben diesen präanalytischen Besonderheiten Raum für die Diskussion, wie valide eine POCT-Messung gerade unter Reanimation mit Zentralisation und den ischämischen sowie azidotischen Verhältnissen des Patienten wirklich ist. Verschärfend stellt sich diese Frage für die hier vermehrt registrierten peripher-venösen Messungen (64 %). Selbst bei Berücksichtigung versehentlicher Falscheingaben, sind die hier bewerteten Proben in der Mehrzahl venösen Ursprungs.

Prinzipiell werden nach Perfusion der Peripherie Stoffwechselprodukte und anfallende saure Valenzen venös weitertransportiert, wo sie sensitiver gemessen werden können [25, 70, 98]. Grundsätzlich gilt bei Notfall- und speziell CPR-Patienten der Blutlaktatwert als empfindlicher Prognoseindikator und als Hinweis auf eine bestehende Sauerstoffschuld, wenn der Patient länger unbehandelt bleibt [16, 38, 156, 183, 184]. Außerdem lässt sich festhalten, dass Alkalisierungen in und um einen Kreislaufstillstand Nachteile für den Patienten mit sich bringen [9, 184]. Um den tatsächlichen Zustand des peripheren Gewebes zu ermitteln und somit die dortige Perfusion abzuschätzen, könnten sich venös bzw. zentral-venös gemessene Blutwerte also besser eignen [147, 185]. Der Säure-Basen-Haushalt ist arteriell gemessen vorwiegend von der respiratorischen Situation und dabei maßgeblich vom Kohlenstoffdioxidgehalt abhängig. Metabolische Entgleisungen hingegen entstehen über veränderte Base Excess- und Laktat Spiegel, welche im venösen Schenkel nach Passage des Körpergewebes gut messbar werden [139, 148, 185]. Prinzipiell sind relevante Konzentrations- und Werteveränderungen auch arteriell messbar. Neuere Studien geben den Ausblick, dass die direkte Vergleichbarkeit im Hinblick auf den Säure-Basen-Status von venösen und peripher-venösen POCT-Messungen nicht gegeben ist und präferieren die arterielle Variante bei vitalen Patienten mit bestimmten Erkrankungen [151, 189]. Die Probengewinnung ist bei einer venösen Erhebung jedoch deutlich komplikationsärmer und schneller, sogar durch Assistenzpersonal, durchzuführen. Dieser Punkt ist gerade im präklinischen Notfallsetting wichtig. Nicht immer kann der Notarzt adäquat alle wichtigen Maßnahmen gleichzeitig umsetzen und ist auf Delegation angewiesen. Um dem Ziel der Gewinnung relevanter Informationen über den metabolischen Status oder die Elektrolytkonzentrationen des Patienten näher zu kommen, stellt die venöse Probengewinnung und POCT-Messung durch den Rettungsassistenten bzw. Notfallsanitäter sicherlich eine gute Vorgehensweise dar.

Mit den patientennah gemessenen venösen Werten scheint demnach eine gute und praxisnahe Möglichkeit gegeben, die Qualität der Reanimationsbehandlung zu steigern. Längere Stauungszeiten unter der dynamischen Reanimationssituation in der Präklinik sind darüber hinaus nicht auszuschließen und können zusätzlich zu weiter verfälschten Messungen bei der Laktat- und Kaliumkonzentration in ansteigender Richtung führen [52].

Die in dieser Studie eher seltenere arterielle Punktion durch den Notarzt (36 %) könnte dem erhöhten fachlichen, zeitlichen und materiellen Aufwand geschuldet sein, obgleich gerade für die Postreanimationsbehandlung die invasive arterielle Blutdruckmessung empfohlen wird [175]. Bei arterieller Punktion ist die praktische Durchführung eines Allen-Tests unter Reanimation nur bedingt bis gar nicht möglich und exakte Sterilität ist

oft nur schwer leistbar. Zwar ist die Häufigkeit eines arteriellen Verschlusses nach Kanülierung und die Aussagekraft des Allen-Tests dahingehend eher gering, das Infektionsrisiko arterieller Katheter wahrscheinlich jedoch größer als in der Vergangenheit angenommen [7, 96]. Sauberes Arbeiten sollte also auch präklinisch angestrebt werden.

Unabhängig von der Validität der Gesamtmessung unter Reanimation könnte die Messung des metabolischen Anteils einer Azidose, die in der gängigen Praxis anhand des Base Excess oder der Bikarbonatkonzentration analysiert wird, betrachtet werden. Diese beiden Werte werden in der Blutgasanalyse lediglich auf Grundlage des gemessenen pH-Werts und Kohlenstoffdioxidpartialdrucks errechnet. Gemeinhin werden sie als nützliches Surrogat bei der Bewertung des Säure-Basen-Status angesehen [22, 127, 136]. Jedoch könnte das Berechnen einzelner Werte grundsätzlich Fehlerquellen in der Erhebung mit sich bringen und nicht den reellen Wert im Patientenblut widerspiegeln. Das Gesamtkohlenstoffdioxid (ctCO<sub>2</sub>) hingegen wird vom hier verwendeten POCT-System aktiv gemessen. Es stellt ein Äquivalent der potenziellen Gesamtmenge an Bikarbonat im Körper dar [35]. Kohlenstoffdioxid liegt in einem Fließgleichgewicht zwischen dem Gas und der Kohlensäure- bzw. Bikarbonatform vor [82]. Je nach Verfahren wird zumeist durch Ansäuerung mittels eines Säurepuffers diese Balance zum gasförmigen CO<sub>2</sub> hin verschoben oder eine Alkalisierung überführt die Gesamtmenge des Kohlenstoffdioxids zu HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Diese Parameter können dann elektrodenbasiert oder enzymatisch erhoben werden und eine definitive Messung gibt Aussage über den metabolischen Säure-Basen-Status. Der Normalwert des ctCO<sub>2</sub> liegt je nach Probenart bei etwa 22 bis 30 mmol/l [35, 174].

Das Gesamtkohlenstoffdioxid spielt im klinischen Alltag der Notfallmedizin als solches bis dato allerdings eine eher untergeordnete Rolle. Die Beurteilung dieser oft ausgeblendeten Größe könnte ein genaueres Ergebnis der aktuellen metabolischen Situation des Patienten erbringen. Bei fulminanten Abweichungen sind andererseits kleinere Wertunterschiede wahrscheinlich nicht prognoseentscheidend.

Unabhängig von der Akutsituation oder der Probengewinnung herrscht weiterhin rege Diskussion über die Aussagekraft initialer Werte wie bspw. pH oder Laktat. Die Prognose bzw. den potenziellen Schaden durch die globale Minderperfusion anhand dessen abzuschätzen, hat primär vermutenden Charakter und ist mitunter nicht immer zutreffend, wie Erfahrungsberichte zeigen [78]. Ob eine rein ursächliche Therapie dieser Werteverstärkung ausreichend ist, könnte so infrage gestellt werden. Auch solche Anregungen können zu Änderungen von empfohlenen Handlungsabläufen durch Fachgremien führen. Eine reine „Wertekosmetik“ ist jedoch zumindest für die

Postreanimationsbehandlung widerlegt und das Anstreben von Normwerten wird klar empfohlen [12, 48, 90, 114, 124, 150].

Die oben ausgeführten Punkte könnten zusammenfassend die Diskussion bekräftigen, die gemessenen Parameter eher grob zu interpretieren und genaue Cut-off-Werte für therapeutische Konsequenzen könnten in diesen Situationen diskutabel sein. Förderlich für die Definition von Leitlinien im Hinblick auf klare Handlungsstrukturen bei Notfallpatienten wäre es jedoch nicht.

#### **4.2.2.5 Bedenken bei der präklinischen Therapie nach POCT-Labor**

Unberücksichtigt eventuell fehlender oder fälschlicherweise als stattgefundenere Handlungen dokumentierter Maßnahmen, ist hinsichtlich der im Rahmen dieser Studie verwendeten Methodik nur wenig Einschränkendes zu den Therapien nach präklinischen Point-of-Care-Messungen anzumerken.

Seitens der Interventionen ist die Intention der Therapie nicht genau eruierbar. Die Indikation einer Natriumbikarbonatgabe könnte bspw. nicht hauptsächlich aufgrund einer metabolischen Azidose gestellt, sondern in Übersicht der vollständigen Situation bei gleichzeitig bestehender Hyperkaliämie gewählt worden sein. Weiterhin sind die Kaliumtherapien bei normwertigen Kaliumkonzentrationen in Kombination mit der Applikation eines Puffers erwähnenswert.

Diese Diskussionspunkte bieten die Möglichkeit einer sehr gut extrapolierbaren Aussage: Das präklinische Point-of-Care-Labor stellt einen Teil des Gesamtkonzepts der Behandlung von Reanimationspatienten dar, unabhängig ob diese außer- oder innerklinisch stattfindet. In Kombination mit den Patienteninformationen, der vermuteten zugrundeliegenden Pathologie und verknüpft mit allen Werten der POCT-Erhebung, kann die konsekutive Therapie das Patientenüberleben ein Stück weiter unterstützen.

#### **4.2.2.6 Validität des Outcomes**

Eine Outcomeauswertung in dieser deskriptiven Studie ohne Randomisierung der Patienten sollte in Hinblick auf den Nutzen des Point-of-Care-Labors nur sehr eingeschränkt erfolgen. Generell gibt die rein deskriptive Beschreibung retrospektiv erhobener Daten ein realistisches Bild der Alltagssituation im Notarztdienst wieder und schließt einen studienbezogenen Anwenderbias mit aktiver Verfälschungen durch die Behandlungsteams aus. Allerdings ist so aus diesen Daten eine Outcomeveränderung der Patienten mit präklinischem Point-of-Care-Labor verglichen mit denen ohne diese Diagnostik nicht valide ableitbar. Weitere wissenschaftliche Erhebungen auch mit größeren Patientenzahlen sind nötig, um die hiesigen Ergebnisse zu bestätigen und

einen Effekt auf das Outcome dieser komplexen Patientengruppe tatsächlich einschätzen zu können. Eine kontrolliert randomisierte Studie stellt dabei den Goldstandard dar, jedoch muss ethisch genau geprüft werden, inwieweit zu Forschungszwecken hoch-lebensbedrohten Patienten im Kreislaufstillstand gewisse Therapien verwehrt werden dürfen.

Der speziell in dieser Studie größere Anteil an Patienten mit initial defibrillierbaren EKG-Rhythmen in der Gruppe mit präklinischen Point-of-Care-Messungen könnte deren Entlassungszahlen falsch positiv beeinflussen, da das Vorliegen solcher Items als prognostisch günstig angesehen wird [73, 108, 113, 162]. Bei den Entlasszahlen aller OHCA-Patienten dieser Erhebung wurde daher nur vergleichend der Anteil der Patienten gegenübergestellt, bei denen in der präklinischen Versorgung ein Point-of-Care-Labor durch den Notarzt erhoben wurde. Bei einer besonders niedrigen Konstellation an POCT-Laboren bei den überlebenden Patienten, wäre ein Nachteil zu vermuten. Bei dem Anteil von 53 % in dieser Studie könnte man demgegenüber allerdings interpretieren, dass zumindest kein Schaden dadurch entstand.

#### **4.2.2.7 Beschränkung der statistischen Methoden**

Die Durchführung statistischer Tests beim Vergleich der Patienten mit und ohne Point-of-Care-Labor während der präklinischen Versorgung in dieser beschreibenden Anwendungsbeobachtung ist, aufgrund der nicht stattgefundenen Patientenrandomisierung und da keine offizielle Hypothese dahingehend im Vorhinein entwickelt wurde, pauschal nicht regelkonform. Diese Größen wurden dennoch zur Prüfung eines möglichen Unterschieds bzw. Effekts erhoben und betrachtet.

Solche Hinweise können den Anstoß geben, ob weitere Untersuchungen zur wissenschaftlich korrekten Bestätigung dieser Ausblicke die Ressourcen der Forschung weiter beanspruchen sollten.

### **4.3 Induktion und Generalisierbarkeit**

Verglichen mit internationalen Erhebungen sind die Basisdaten der Reanimationen in Hinblick auf Häufigkeiten und Patientenstruktur grundsätzlich gleichartig [20, 62, 64, 157]. In dieser Untersuchung kam es zu 84 Reanimationen pro 100.000 Einwohner jährlich. Es boten 26 % dieser Patienten initial einen defibrillierbaren EKG-Rhythmus.

62 % der Reanimationspatienten und damit deutlich mehr als weltweit detektiert, wurden mit ROSC oder unter laufender Reanimation in ein Krankenhaus verbracht [125, 146, 149]. Das positive Outcome mit einer Entlassungsrate von 18 Überlebenden einer Reanimation pro 100.000 Einwohner jährlich und 21 % der Patienten in der hiesigen

Studie liegt in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls höher als der internationale und nationale Vergleich [20, 155]. Diese Tendenzen sind im Untersuchungsgebiet des Landkreises Marburg-Biedenkopf bereits häufiger festgestellt worden [62, 92].

Ein möglicher Erklärungsansatz hierfür könnte sein, dass durch alleinige Besetzung der Notarzteinsatzfahrzeuge durch das Universitätsklinikum über alle Fachabteilungen hinweg tendenziell häufiger junge Notärzte beschäftigt sind. Diese könnten eventuell eher einen Krankenhaustransport zur schlussendlichen Therapieentscheidung bzw. Therapieabbruchentscheidung durchführen. Somit würden relativ mehr Patienten länger im Kreislaufstillstand medizinisch versorgt. Diese Tatsache könnte das Überleben der OHCA-Patienten wahrscheinlicher machen [65].

Weiterhin ist eine höhere Facharztdichte im präklinischen Bereich durch das Universitätsklinikum denkbar. Dieser Fakt in Kombination mit ausgereiften Strukturen der präklinischen und klinischen Behandlung kann zusätzlich den Behandlungsausgang positiv verändern.

Schlussendlich differieren die Voraussetzungen der untersuchten Patienten bzw. deren Basisdaten unter Reanimation nicht zu den allgemeinen Reanimationszahlen in Europa bzw. anderen Industrienationen und eine generelle Übertragbarkeit sollte gegeben sein. Im Vergleich der Patienten innerhalb der hier beschriebenen Studie mit und ohne präklinischem Point-of-Care-Labor lassen sich im Hinblick auf Alter, Geschlecht, Anzahl an Vorerkrankungen oder PES-Score keine direkten Unterschiede feststellen, obgleich hier keine Randomisierung stattfand. Somit wären die Patientengruppen untereinander durchaus vergleichbar, auch wenn wissenschaftlich nicht korrekt. Dieser Vergleich kann einen Hinweis auf eventuelle Effekte geben, sollte aber zwingend durch weitere Studien verifiziert werden.

#### **4.4 Schlussfolgerung**

Aus der vorliegenden Studie lassen sich zusammenfassend folgende Schlussfolgerungen ziehen:

Patienten in bzw. nach einem Kreislaufstillstand sind in höchster Lebensgefahr. Kritische Werte, die zu solchen Zuständen führen, sind umgehend zu beheben, um ein möglichst gutes Outcome für den Patienten zu erreichen. Reversible Ursachen wie Elektrolyt- oder metabolische Entgleisungen zu behandeln, trägt maßgeblich zur Erreichung dieses Ziels bei.

Ein Point-of-Care-Labor im präklinischen Notarzdienst mit mobilen Geräten ist prinzipiell mit geringem Kostenaufwand schnell und einfach durchführbar. In den meisten Fällen ergeben sich metabolische Azidosen, regelmäßig fallen relevante Kaliumentgleisungen



und Hyperglykämien auf, die eine Therapiekonsequenz im beschriebenen Untersuchungsgebiet induzieren. Ein statistisch signifikanter Zeitverzug der Versorgung vor Ort entsteht hierdurch nicht.

Die innerklinisch erhobenen Point-of-Care-Labore zeigen bessere Werte bei Patienten mit vorherigem Point-of-Care-Labor durch den Notarzt, im Vergleich zu Patienten ohne eine solche Erhebung in der Präklinik. Die pathologischen Konstellationen persistieren jedoch weiterhin im Behandlungsverlauf bei der Krankenhausaufnahme.

In Bezug auf das Outcome ergibt sich der Hinweis, dass die Durchführung eines Point-of-Care-Labors zumindest keinen negativen Effekt auf die Entlassungswahrscheinlichkeit der Patienten hat.

Das Point-of-Care-Labor ist somit eine relevante Option, die leitliniengerechte Detektion von metabolischen oder Elektrolytentgleisungen von Reanimationspatienten außerhalb eines Krankenhauses zu ermöglichen und eine frühzeitige Therapie zu initiieren.

#### **4.5 Ausblick**

Die hier gewonnen Erkenntnisse deuten auf häufig im präklinischen Bereich auftretende, durch ein Point-of-Care-Labor messbare Pathologien als reversible Ursache eines Kreislaufstillstands beziehungsweise auf ein Instabilitätskriterium in der initialen Postreanimationsphase hin. Mit der vorliegenden Arbeit wurde so ein weiterer Baustein zur Verbesserung des Gesamtkonzepts der Behandlung von Reanimationspatienten erbracht und es zeigte sich durchaus eine Relevanz der Point-of-Care-Diagnostik für den Notarzt. Abschließend bietet der Sachverhalt jedoch noch einige ungeklärte Fragen.

Bei Bestätigung dieser Ergebnisse in weiteren Studien kann sich die allgemeine Empfehlung zur Mitführung und Anwendung eines mobilen POCT-Geräts in zumindest jedem notarztbesetzten Rettungsmittel für die Reanimation oder andere kritische Patientenzustände ergeben, was bislang in den entsprechenden Ausstattungsvorgaben und Normen nicht gefordert ist.

## 5 Zusammenfassung

### Hintergrund

Metabolische oder Elektrolytentgleisungen können zu einem Kreislaufstillstand führen, diesen aufrechterhalten oder den Patienten danach erneut destabilisieren. Die Leitlinien fordern seit jeher eine frühzeitige Detektion und Behandlung solcher Pathologien. Durch den technischen Fortschritt ist diesbezüglich das Mitführen und Anwenden eines mobilen Point-of-Care-Labors im präklinischen Notarztdienst möglich.

### Material und Methoden

In einer retrospektiven Anwendungsbeobachtung wurden unter Zustimmung der Ethikkommission alle durch den gebietsansässigen Notarzt- und Rettungsdienst im Landkreis Marburg-Biedenkopf (252.000 Einwohner) außerhalb eines Krankenhauses durchgeführten Reanimationen über 15 Monate von Oktober 2015 bis Dezember 2016 untersucht und die Patienten nachverfolgt. Bei allen Einsätzen war ein mobiles Point-of-Care-Testing-Gerät (Alere epoc®) verfügbar. Ausgewertet wurden die Ergebnisse sowie Häufigkeiten pathologischer Abweichungen des präklinischen Point-of-Care-Labors, resultierende therapeutische Interventionen sowie der Behandlungsverlauf und -ausgang.

### Ergebnisse

Von 263 Reanimationen wurde bei 37 % (n=98) ein präklinisches Point-of-Care-Labor erhoben. Bei 63 % dieser Messungen lag eine schwere metabolische Azidose ( $\text{pH} < 7,2$ ,  $\text{BE} < -5 \text{ mmol/l}$ ) vor, bei 17 % eine therapierelevante Kaliumabweichungen ( $> 6,0 \text{ mmol/l}$ ,  $< 2,5 \text{ mmol/l}$ ) und bei 34 % eine Normwertabweichungen der Serumkaliumkonzentration ( $3,5\text{-}5,2 \text{ mmol/l}$ ). 81 % der schweren Azidosen wurden mittels Natriumbikarbonat therapiert und 22 % der Patienten mit Point-of-Care-Labor erhielten eine kaliumspezifische Therapie. Eine statistisch signifikant verlängerte Versorgungszeit durch den Notarzt entstand hierbei nicht. Bei 53 % der Patienten die überlebten, wurde eine Point-of-Care-Diagnostik durch den Notarzt erhoben.

### Schlussfolgerung

Ein Point-of-Care-Labor präklinischer Reanimationspatienten ist schnell und einfach durchführbar. Bei der Mehrzahl der Patienten finden sich therapierelevante Abweichungen und deren Behandlung könnte zur Optimierung der Versorgung von Patienten mit Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses beitragen.

## 5.1 Abstract

### Background

Metabolic or electrolyte imbalances can lead to or sustain cardiac arrest and destabilize the patient afterwards. Early detection and treatment of these pathologies is urgently demanded by guidelines. Due to technological advances preclinical emergency services are currently able to carry a portable point-of-care-testing device and gather on-site laboratory data.

### Methods

In this retrospective study - approved by the ethics committee - all cases of resuscitations performed outside of hospital settings by the resident emergency medical service of Marburg-Biedenkopf county (252.000 inhabitants) were analyzed over a period of 15 months (October 2015 to December 2016). The patients were followed up for a short length of time in regard to patient survival. In every case a mobile point-of-care-testing device (Alere epoc®) was available. The results and frequencies of pathological deviations of preclinical point-of-care-laboratory data, the resulting therapeutic interventions, the progress and the outcome of treatment were evaluated.

### Results

37 % (n=98) of 263 patients suffering from out-of-hospital cardiac arrest received a point-of-care-laboratory. Of those measurements pronounced metabolic acidosis (pH<7.2, BE<-5 mmol/l) was found in 63 %, relevant deviations of potassium level (>6.0 mmol/l, <2.5 mmol/l) in 17 % and divergences of the physiological potassium value (3.5-5.2 mmol/l) in 34 %. 81 % of patients in severe acidosis were treated with sodium bicarbonate. 22 % of all patients receiving a point-of-care laboratory obtained potassium-specific therapy. There was no statistically significant loss of on-scene time concerning the treatment of patients by implementing point-of-care-testing. In 53 % of the surviving patients the emergency medical service provided a point-of-care-laboratory.

### Conclusion

A point-of-care-laboratory regarding preclinical resuscitation of patients is fast and easy to perform. In the majority of patients relevant deviations of laboratory values can be found and their treatment could lead to an improvement in therapy of patients suffering from out-of-hospital cardiac arrest.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Adekola OO, Soriyan OO, Meka I, Akanmu ON, Olanipekun S, Oshodi TAA (2012) The incidence of electrolyte and acid-base abnormalities in critically ill patients using point of care testing (i-STAT portable analyser). *Nig Q J Hosp Med* 22(2):103–108
2. Adgey AA (1998) Adrenaline dosage and buffers in cardiac arrest. *Heart* 80(4):412–414
3. Agresti A (1992) A Survey of Exact Inference for Contingency Tables. *Statist. Sci.* 7(1):131–153. doi:10.1214/ss/1177011454
4. Ahn S, Kim WY, Sohn CH, Seo DW, Kim W, Lim KS (2011) Potassium values in cardiac arrest patients measured with a point-of-care blood gas analyzer. *Resuscitation* 82(12):e25-6. doi:10.1016/j.resuscitation.2011.08.010
5. Aita A, Sciacovelli L, Plebani M (2017) Extra-analytical quality indicators - where to now? *Clin Chem Lab Med.* doi:10.1515/cclm-2017-0964
6. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W (2012) Total epinephrine dose during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. *Resuscitation* 83(3):333–337. doi:10.1016/j.resuscitation.2011.10.027
7. Arvand M, Mielke M (2017) Prävention von Infektionen, die von Gefäßkathetern ausgehen. Teil 2 - Periphervenöse Verweilkanülen und arterielle Katheter Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 60(2):207–215. doi:10.1007/s00103-016-2488-3
8. Auenmueller KI von, Christ M, Sasko BM, Trappe H-J (2017) The Value of Arterial Blood Gas Parameters for Prediction of Mortality in Survivors of Out-of-hospital Cardiac Arrest. *J Emerg Trauma Shock* 10(3):134–139. doi:10.4103/JETS.JETS\_146\_16
9. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, Aprahamian C, Woo JW, Hendley GE, Hargarten KM, Thompson B (1992) Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 10(1):4–7
10. Axon Lab AG - Frau Silvia Balzer (19. November 2018) Preisinformation Alere epoc und Zubehör. E-Mail, Stuttgart
11. Bakalos G, Mamali M, Komninos C, Koukou E, Tsantilas A, Tzima S, Rosenberg T (2011) Advanced life support versus basic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. *Resuscitation* 82(9):1130–1137. doi:10.1016/j.resuscitation.2011.04.006
12. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE (2006) Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 37(12):3008–3013. doi:10.1161/01.STR.0000248455.73785.b1
13. Bar-Joseph G, Weinberger T, Castel T, Bar-Joseph N, Laor A, Bursztein S, Ben Haim S (1998) Comparison of sodium bicarbonate, Carbicarb, and THAM during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit Care Med* 26(8):1397–1408
14. Bar-Joseph G, Abramson NS, Jansen-McWilliams L, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P (2002) Clinical use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation--is it used sensibly? *Resuscitation* 54(1):47–55
15. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P (2005) Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 49(1):6–15. doi:10.1111/j.1399-6576.2005.00572.x
16. Baxter J, Cranfield KR, Clark G, Harris T, Bloom B, Gray AJ (2016) Do lactate levels in the emergency department predict outcome in adult trauma patients? A

- systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 81(3):555–566.  
doi:10.1097/TA.0000000000001156
17. Behringer W, Kittler H, Sterz F, Domanovits H, Schoerhuber W, Holzer M, Müllner M, Laggner AN (1998) Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome. *Ann Intern Med* 129(6):450–456
  18. Bellomo R, Mårtensson J, Eastwood GM (2015) Metabolic and electrolyte disturbance after cardiac arrest: How to deal with it. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 29(4):471–484. doi:10.1016/j.bpa.2015.10.003
  19. Benatti M, Pazin-Filho A, Miranda CH (2017) Reversal of refractory severe lactic acidosis by thiamine replacement. *Am J Emerg Med* 35(3):521.e1-521.e2. doi:10.1016/j.ajem.2016.09.062
  20. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, Koster RW (2010) Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 81(11):1479–1487. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.006
  21. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JGP, Koster RW (2011) Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 124(20):2225–2232. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015545
  22. Berend K (2018) Diagnostic Use of Base Excess in Acid-Base Disorders. *N Engl J Med* 378(15):1419–1428. doi:10.1056/NEJMra1711860
  23. Bernhard M (2015) Prähospitale Notfallnarkose beim Erwachsenen. Beschluss des Engeren Präsidiums der DGAI vom 12.03.2015 in Berlin. DGAInfo. MEPS, Medical Event & Publisher Services GmbH, Nürnberg
  24. Betz S, Plöger B, Kill C (2017) D – Point of Care – Die präklinische Blutgasanalyse als diagnostisches Tool. *Notfall Rettungsmed* 20(2):132–140. doi:10.1007/s10049-017-0270-1
  25. Bickenbach J, Marx G (2010) Point-of-Care-Monitoring - Blutgasanalyse. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 45(11-12):722–730. doi:10.1055/s-0030-1268876
  26. Bjerneroth G (1998) Alkaline buffers for correction of metabolic acidosis during cardiopulmonary resuscitation with focus on Tribonat--a review. *Resuscitation* 37(3):161–171
  27. Blom MT, Beesems SG, Homma PCM, Zijlstra JA, Hulleman M, van Hoeijen DA, Bardai A, Tijssen JGP, Tan HL, Koster RW (2014) Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 130(21):1868–1875. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010905
  28. Böhmer S (2013) Taschenatlas Rettungsdienst. Der ständige Begleiter für den Rettungs- und Notarztdienst, 10. Aufl. Naseweis-Verl., Gau-Bischofsheim
  29. Bortz J, Lienert GA (2008) Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung. Leitfaden für die verteilungsfreie Analyse kleiner Stichproben ; mit 13 Abbildungen und 97 Tabellen sowie zahlreichen Formeln, 3. Aufl. Springer-Lehrbuch Bachelor, Master. Springer, Berlin, Heidelberg
  30. Bortz J, Schuster C (2010) Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler, 7. Aufl. Springer-Lehrbuch. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
  31. Bortz J, Lienert GA, Boehnke K (2008) Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik [Elektronische Ressource], 3. Aufl. Springer Berlin Heidelberg; Springer, Berlin, Heidelberg, Berlin [u.a.]
  32. Bösch D, Criée C-P (2013) Lungenfunktionsprüfung. Durchführung - Interpretation - Befundung, 3. Aufl. Springer, Berlin
  33. Bruhn HD, Junker R, Schäfer H, Schreiber S (2011) LaborMedizin. Indikationen, Methodik und Laborwerte Pathophysiologie und Klinik, 3. Aufl. Onkologie. Schattauer GmbH Verlag für Medizin und Naturwissenschaften, s.l.
  34. Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung (2004) Leitfaden zur Ermittlung von Messunsicherheiten bei quantitativen Prüfergebnissen [Elektronische

- Ressource], 1. Aufl. Forschungsbericht / Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung, Bd 266. Bundesanst. für Materialforschung und -prüfung, Berlin
35. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, Tietz NW (2006) Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. With 12 color plates, 4. Aufl. Elsevier Saunders, St. Louis, Mo.
  36. Buse S, Blancher M, Viglino D, Pasquier M, Maignan M, Bouzat P, Annecke T, Debaty G (2017) The impact of hypothermia on serum potassium concentration. A systematic review. *Resuscitation* 118:35–42. doi:10.1016/j.resuscitation.2017.07.003
  37. Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, Symons R, Pace NL, Thomas PS (2014) Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology* 19(2):168–175. doi:10.1111/resp.12225
  38. Carden DL, Martin GB, Nowak RM, Foreback CC, Tomlanovich MC (1987) Lactic acidosis during closed-chest CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 16(12):1317–1320
  39. Carr BG, Goyal M, Band RA, Gaijeski DF, Abella BS, Merchant RM, Branas CC, Becker LB, Neumar RW (2009) A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 35(3):505–511. doi:10.1007/s00134-008-1335-x
  40. Carrasco HA, Oletta JF (1973) Evolution of the acid-base status in cardiac arrest. *Calif Med* 118(6):7–12
  41. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, Jones PG, Cram P, Berg RA, Peberdy MA, Nadkarni V, Mancini ME, Nallamothu BK (2010) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 304(19):2129–2136. doi:10.1001/jama.2010.1576
  42. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, Varenne O, Spaulding C, Vignaux O, Carli P, Charpentier J, Pène F, Chiche J-D, Mira J-P, Cariou A (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest. Insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83(12):1444–1450. doi:10.1016/j.resuscitation.2012.08.321
  43. Chen Y-C, Hung M-S, Liu C-Y, Hsiao C-T, Yang Y-H (2018) The association of emergency department administration of sodium bicarbonate after out of hospital cardiac arrest with outcomes. *Am J Emerg Med*. doi:10.1016/j.ajem.2018.03.010
  44. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, Salcido DD, Rea T, Powell J, Edelson DP, Sell R, May S, Menegazzi JJ, van Ottingham L, Olsufka M, Pennington S, Simonini J, Berg RA, Stiell I, Idris A, Bigham B, Morrison L (2011) Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 124(1):58–66. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010736
  45. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, Salcido DD, Brown SP, Brooks S, Menegazzi JJ, Vaillancourt C, Powell J, May S, Berg RA, Sell R, Idris A, Kampp M, Schmidt T, Christenson J (2014) The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 85(3):336–342. doi:10.1016/j.resuscitation.2013.10.014
  46. Cheskes S, Schmicker RH, Rea T, Morrison LJ, Grunau B, Drennan IR, Leroux B, Vaillancourt C, Schmidt TA, Koller AC, Kudenchuk P, Aufderheide TP, Herren H, Flickinger KH, Charleston M, Straight R, Christenson J (2017) The association between AHA CPR quality guideline compliance and clinical outcomes from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 116:39–45. doi:10.1016/j.resuscitation.2017.05.003
  47. Cummins RO, Chamberlain D, Hazinski MF, Nadkarni V, Kloeck W, Kramer E, Becker L, Robertson C, Koster R, Zaritsky A, Bossaert L, Ornato JP, Callanan V, Allen M, Steen P, Connolly B, Sanders A, Idris A, Cobbe S (1997) Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital

- resuscitation. The in-hospital 'Utstein style'. American Heart Association. *Circulation* 95(8):2213–2239
48. Daviaud F, Dumas F, Demars N, Geri G, Bouglé A, Morichau-Beauchant T, Nguyen Y-L, Bougouin W, Pène F, Charpentier J, Cariou A (2014) Blood glucose level and outcome after cardiac arrest. Insights from a large registry in the hypothermia era. *Intensive Care Med* 40(6):855–862. doi:10.1007/s00134-014-3269-9
  49. Deloos HH, Lewi PJ (1989) Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17 Suppl:S161-72; discussion S199-206
  50. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC (2004) Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 32(7):1489–1495
  51. Dormann AJ, Braun J (Hrsg) (2016) *Klinikleitfaden Innere Medizin. Mit Zugang zur Medizinwelt*, 13. Aufl. Urban & Fischer, München
  52. Dörner K (2013) *Klinische Chemie und Hämatologie*, 8. Aufl. Taschenlehrbuch. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York
  53. Dukić L, Kopčinović LM, Dorotić A, Baršić I (2016) Blood gas testing and related measurements. National recommendations on behalf of the Croatian Society of Medical Biochemistry and Laboratory Medicine. *Biochem Med (Zagreb)* 26(3):318–336. doi:10.11613/BM.2016.036
  54. Dybvik T, Strand T, Steen PA (1995) Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 29(2):89–95
  55. El-Sherif N, Turitto G (2011) Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 18(3):233–245
  56. Epocal Inc. (2014) *epoc Systemhandbuch*, 03. Aufl. www.epocal.com
  57. European Resuscitation Council (1993) Adult advanced cardiac life support: the European Resuscitation Council guidelines 1992 (abridged). European Resuscitation Council Working Party. *BMJ* 306(6892):1589–1593
  58. European Resuscitation Council (1998) The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult advanced life support. *BMJ* 316(7148):1863–1869. doi:10.1136/bmj.316.7148.1863
  59. European Resuscitation Council (2000) Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 1: life-threatening electrolyte abnormalities. European Resuscitation Council. *Resuscitation* 46(1-3):253–259
  60. Feldman SE, Klinger E (1963) Short cut calculation of the Fisher-Yates "exact test". *Psychometrika* 28(3):289–291. doi:10.1007/BF02289576
  61. Fischer M, Fischer NJ, Schüttler J (1997) One-year survival after out-of-hospital cardiac arrest in Bonn city: outcome report according to the 'Utstein style'. *Resuscitation* 33(3):233–243
  62. Fischer M, Messelken M, Wnent J, Seewald S, Bohn A, Jantzen T, Gräsner J-T (2013) Deutsches Reanimationsregister der DGAI. *Notfall Rettungsmed* 16(4):251–259. doi:10.1007/s10049-013-1694-x
  63. Genger K., Forche G., Harnoncourt K. (1986) Blutgase und Säure-Basen-Haushalt in Abhängigkeit von In-vitro-Stoffwechselforgängen. *Wiener Medizinische Wochenschrift* (136):(Suppl 97): 35
  64. German Resuscitation Council (2015) *Weißbuch Reanimations-Versorgung. Empfehlungen zur Struktur, Organisation, Ausbildung und Qualitätssicherung der Reanimations-Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland*, 1. Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
  65. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, Kronick SL, Cooke CR, Lu M, Banerjee M, Hayward RA, Krumholz HM, Nallamothu BK (2012) Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest. An observational study. *Lancet* 380(9852):1473–1481. doi:10.1016/S0140-6736(12)60862-9

66. Graf H, Leach W, Arieff AI (1985) Metabolic effects of sodium bicarbonate in hypoxic lactic acidosis in dogs. *Am J Physiol* 249(5 Pt 2):F630-5
67. Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A, Böttiger BW, Wnent J, Messelken M, Jantzen T, Zeng T, Strickmann B, Bohn A, Fischer H, Scholz J, Fischer M (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. A prospective registry analysis. *Crit Care* 15(1):R61. doi:10.1186/cc10035
68. Gu W, Hou X, Li C (2014) Effect of different resuscitation strategies on post-resuscitation brain damage in a porcine model of prolonged cardiac arrest. *Chin Med J* 127(19):3432–3437
69. Gurvitch AM, Mutuskina EA, Novoderzhkina IS (1972) Quantitative evaluation of brain damage in dogs resulting from circulatory arrest to the central nervous system or the whole animal. 2. Electroencephalographic evaluation during early recovery of the gravity and reversibility of post-ischaemic cerebral damage. *Resuscitation* 1(3):219–228
70. Haber P (2013) Lungenfunktion und Spiroergometrie. Interpretation und Befunderstellung unter Einschluss der arteriellen Blutgasanalyse, 3. Aufl. Springer, Vienna
71. Hahn B, Wranze E, Wulf H, Kill C (2016) Mobiles Notfall-Labor in der präklinischen Notfallmedizin. *Notarzt* 32(03):117–121. doi:10.1055/s-0041-108254
72. Hahn B (2016) Point-of-Care-Lab Investigation and Invasive Blood Pressure Measurement in Prehospital Emergency Medicine: A Profit of Information for Emergency Care on Scene? Philipps-Universität Marburg
73. Hansen CM, Kragholm K, Granger CB, Pearson DA, Tyson C, Monk L, Corbett C, Nelson RD, Dupre ME, Fosbøl EL, Strauss B, Fordyce CB, McNally B, Jollis JG (2015) The role of bystanders, first responders, and emergency medical service providers in timely defibrillation and related outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. Results from a statewide registry. *Resuscitation* 96:303–309. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.09.002
74. Hawkes C, Booth S, Ji C, Brace-McDonnell SJ, Whittington A, Mapstone J, Cooke MW, Deakin CD, Gale CP, Fothergill R, Nolan JP, Rees N, Soar J, Siriwardena AN, Brown TP, Perkins GD (2017) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrests in England. *Resuscitation* 110:133–140. doi:10.1016/j.resuscitation.2016.10.030
75. Henze G, Neeb R (1986) Elektrochemische Analytik. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
76. Herold G (Hrsg) (2018) Innere Medizin 2018. Eine vorlesungsorientierte Darstellung : unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung : mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis. Gerd Herold, Köln
77. Hohenegger M (2007) Management der Hypoglykämie. *intensiv* 15(3):143–145. doi:10.1055/s-2007-963032
78. Hohmann C, Pfister R, Michels G (2018) Sind initialer pH- und Laktatwert nach kardiopulmonaler Wiederbelebung immer entscheidend? *Med Klin Intensivmed Notfmed*. doi:10.1007/s00063-018-0432-z
79. Hopper K, Borchers A, Epstein SE (2014) Acid base, electrolyte, glucose, and lactate values during cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 24(2):208–214. doi:10.1111/vec.12151
80. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, Goldstein SL, Cerdá J, Chawla LS (2018) Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. doi:10.1038/s41581-018-0052-0
81. Hulleman M, Berdowski J, Groot JR de, van Dessel PFHM, Borleffs CJW, Blom MT, Bardai A, Cock CC de, Tan HL, Tijssen JGP, Koster RW (2012) Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-



- hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 126(7):815–821.  
doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.089425
82. International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. IFCC Scientific Division, Working Group on Selective Electrodes. (2001) IFCC Reference Measurement Procedure for Substance Concentration Determination of Total Carbon Dioxide in Blood, Plasma or Serum. International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Clin Chem Lab Med* 39(3):283–288.  
doi:10.1515/cclm.2001.39.3.283
  83. Jacobs DS (Hrsg) (1990) *Laboratory test handbook*, 2. Aufl. Lexi-Comp, Hudson, Ohio
  84. Joki N, Tokumoto M, Takahashi N, Nishimura M (2018) Current Perspectives on Sudden Cardiac Death in Hemodialysis Patients. *Contrib Nephrol* 196:5–12.  
doi:10.1159/000485690
  85. Julia Uhrhausen (2013) Todesursachen in der EU28 im Jahr 2010. 178/2013
  86. Kapoor D, Srivastava M, Singh P (2014) Point of care blood gases with electrolytes and lactates in adult emergencies. *Int J Crit Illn Inj Sci* 4(3):216–222.  
doi:10.4103/2229-5151.141411
  87. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, Gibo K, Dick W, Fordyce CB, Dorian P, Stenstrom R, Straight R, Christenson J (2017) Prehospital sodium bicarbonate use could worsen long term survival with favorable neurological recovery among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 119:63–69.  
doi:10.1016/j.resuscitation.2017.08.008
  88. Kaya A, Keskin M, Tatlisu MA, Kayapinar O (2018) Effect of Dynamic Potassium Change on In-Hospital Mortality, Ventricular Arrhythmias, and Long-Term Mortality in STEMI. *Angiology*:3319718784127. doi:10.1177/0003319718784127
  89. Khan AS (1977) Management of cardiac arrest: seven steps to survival. *Can Med Assoc J* 117(2):162–165
  90. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 303(21):2165–2171. doi:10.1001/jama.2010.707
  91. Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE, Mittal N, Cohen E, Mitchell J, Chansky ME, Trzeciak S (2014) Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest\*. *Crit Care Med* 42(9):2083–2091.  
doi:10.1097/CCM.0000000000000406
  92. Kill C, Ploeger B, Wranze-Bielefeld E, Boesl E, Jerrentrup A, Wulf H, Dersch W (2013) Superior outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a two-tiered emergency medical service. A five-year survey. *Resuscitation* 84:S62.  
doi:10.1016/j.resuscitation.2013.08.159
  93. Kim Y-J, Lee YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Ahn S, Seo D-W, Lim KS, Kim WY (2016) Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Medicine (Baltimore)* 95(25):e3960.  
doi:10.1097/MD.0000000000003960
  94. Kim J, Kim K, Park J, Jo YH, Lee JH, Hwang JE, Ha C, Ko Y-S, Jung E (2016) Sodium bicarbonate administration during ongoing resuscitation is associated with increased return of spontaneous circulation. *Am J Emerg Med* 34(2):225–229.  
doi:10.1016/j.ajem.2015.10.037
  95. Klinke R, Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S (Hrsg) (2010) *Physiologie*. 68 Tabellen, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart [u.a.]
  96. Kotowycz MA, Dzavík V (2012) Radial artery patency after transradial catheterization. *Circ Cardiovasc Interv* 5(1):127–133.  
doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.965871
  97. Landkreis Marburg-Biedenkopf Daten und Fakten zum Landkreis Marburg-Biedenkopf, <http://www.marburg-biedenkopf.de/buergerservice/wissenswertes-und-statistik/daten-und-fakten/>

98. Lang H (2016) *Beatmung für Einsteiger. Theorie und Praxis für die Gesundheits- und Krankenpflege*, 2. Aufl. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, s.l.
99. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J, Castren M, Wenzel V, Soreide E, Engdahl J, Steen PA (2005) Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care. The Utstein style. *Resuscitation* 66(3):271–283. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.06.005
100. Larsen R (2013) *Anästhesie*, 10. Aufl. Urban & Fischer, München
101. Lin C-H, Tu Y-F, Chiang W-C, Wu S-Y, Chang Y-H, Chi C-H (2013) Electrolyte abnormalities and laboratory findings in patients with out-of-hospital cardiac arrest who have kidney disease. *Am J Emerg Med* 31(3):487–493. doi:10.1016/j.ajem.2012.09.021
102. Lin Y-R, Syue Y-J, Lee T-H, Chou C-C, Chang C-F, Li C-J (2018) Impact of Different Serum Potassium Levels on Postresuscitation Heart Function and Hemodynamics in Patients with Nontraumatic Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Bioinorg Chem Appl* 2018:5825929. doi:10.1155/2018/5825929
103. Liu X, Nozari A, Rubertsson S, Wiklund L (2002) Buffer administration during CPR promotes cerebral reperfusion after return of spontaneous circulation and mitigates post-resuscitation cerebral acidosis. *Resuscitation* 55(1):45–55
104. Lott C, Khalifa GA, Ballance J, Domanovits H, Lockey G, Perkins G (Hrsg) (2015) *Advanced life support*, 7. Aufl. European Resuscitation Council, Niel, Niel
105. Mackintosh AF, Crabb ME, Granger R, Williams JH, Chamberlain DA (1978) The Brighton resuscitation ambulances: review of 40 consecutive survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Br Med J* 1(6120):1115–1118
106. Maegele M (2015) Prehospital care for multiple trauma patients in Germany. *Chin J Traumatol* 18(3):125–134
107. Makino J, Uchino S, Morimatsu H, Bellomo R (2005) A quantitative analysis of the acidosis of cardiac arrest: a prospective observational study. *Crit Care* 9(4):R357-62. doi:10.1186/cc3714
108. Malta Hansen C, Kragholm K, Pearson DA, Tyson C, Monk L, Myers B, Nelson D, Dupre ME, Fosbøl EL, Jollis JG, Strauss B, Anderson ML, McNally B, Granger CB (2015) Association of Bystander and First-Responder Intervention With Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest in North Carolina, 2010-2013. *JAMA* 314(3):255–264. doi:10.1001/jama.2015.7938
109. Mangla A, Daya MR, Gupta S (2014) Post-resuscitation care for survivors of cardiac arrest. *Indian Heart J* 66 Suppl 1:S105-12. doi:10.1016/j.ihj.2013.12.028
110. Marx G, Muhl E, Zacharowski K, Zeuzem S (2015) *Die Intensivmedizin*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
111. Mattar JA, Weil MH, Shubin H, Stein L (1974) Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolal states following cardiac arrest. *Am J Med* 56(2):162–168
112. McDonald CH, Heggie J, Jones CM, Thorne CJ, Hulme J (2013) Rescuer fatigue under the 2010 ERC guidelines, and its effect on cardiopulmonary resuscitation (CPR) performance. *Emerg Med J* 30(8):623–627. doi:10.1136/emermed-2012-201610
113. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA (2010) Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 38(1):101–108. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b43282
114. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, van den Berghe G (2010) Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness. Effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 38(4):1021–1029. doi:10.1097/CCM.0b013e3181cf710e
115. Miller WG, Tate JR, Barth JH, Jones GRD (2014) Harmonization. The sample, the measurement, and the report. *Ann Lab Med* 34(3):187–197. doi:10.3343/alm.2014.34.3.187
116. Minuck M (1963) Management of Cardiac Arrest: A Discussion of Cardiorespiratory Resuscitation. *Can Med Assoc J* 88(3):152–155

117. Minuck M, Sharma GP (1977) Comparison of THAM and sodium bicarbonate in resuscitation of the heart after ventricular fibrillation in dogs. *Anesth Analg* 56(1):38–45
118. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, Perkins GD, Soar J, Truhlař A, Wyllie J, Zideman DA (2015) Kurzdarstellung. *Notfall Rettungsmed* 18(8):655–747. doi:10.1007/s10049-015-0097-6
119. Müllner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 17(4):430–436. doi:10.1097/00004647-199704000-00008
120. Narins RG, Cohen JJ (1987) Bicarbonate therapy for organic acidosis: the case for its continued use. *Ann Intern Med* 106(4):615–618
121. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona GK, Windecker S, Spaulding C (2014) Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest. A consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 10(1):31–37. doi:10.4244/EIJV10I1A7
122. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. *Resuscitation* 71(3):270–271. doi:10.1016/j.resuscitation.2006.09.001
123. Nolan J (2015) 2015 Resuscitation Guidelines. *Notfall Rettungsmed* 18(8):653–654. doi:10.1007/s10049-015-0102-0
124. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, Callaway C, Clark RSB, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Vanden Hoek T (2010) Post-cardiac arrest syndrome. Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke (Part II). *Int Emerg Nurs* 18(1):8–28. doi:10.1016/j.ienj.2009.07.001
125. Nolan JP, Soar J, Smith GB, Gwinnutt C, Parrott F, Power S, Harrison DA, Nixon E, Rowan K (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85(8):987–992. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.04.002
126. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VRM, Deakin C, Böttiger BW, Friberg H, Sunde K, Sandroni C (2015) Postreanimationsbehandlung. *Notfall Rettungsmed* 18(8):904–931. doi:10.1007/s10049-015-0094-9
127. Nyenwe EA, Wan JY, Kitabchi AE (2014) Venous serum bicarbonate concentration predicts arterial pH in adults with diabetic ketoacidosis. *Endocr Pract* 20(3):201–206. doi:10.4158/EP13250.OR
128. Oesterle G (1995) *Prozeßanalytik. Grundlagen und Praxis*. Oldenbourg, München
129. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 80(4):407–411. doi:10.1016/j.resuscitation.2008.12.005
130. Olgers TJ, Dijkstra RS, Drost-de Klerck AM, Ter Maaten JC (2017) The ABCDE primary assessment in the emergency department in medically ill patients: an observational pilot study. *Neth J Med* 75(3):106–111
131. Oppert M, Engel C, Brunkhorst F-M, Bogatsch H, Reinhart K, Frei U, Eckardt K-U, Loeffler M, John S (2008) Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock--a significant independent risk factor for mortality. Results from the German Prevalence Study. *Nephrol Dial Transplant* 23(3):904–909. doi:10.1093/ndt/gfm610

132. Orban J-C, Truc M, Kerever S, Novain M, Cattet F, Plattier R, Nefzaoui M, Hyvernat H, Raguin O, Kaidomar M, Mongardon N, Ichai C (2018) Comparison of presumed cardiac and respiratory causes of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 129:24–28. doi:10.1016/j.resuscitation.2018.05.033
133. Papastylianou A, Mentzelopoulos S (2012) Current pharmacological advances in the treatment of cardiac arrest. *Emerg Med Int* 2012:815857. doi:10.1155/2012/815857
134. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, Monsieurs KG, Raffay V, Gräsner J-T, Wenzel V, Ristagno G, Soar J (2015) Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren. *Notfall Rettungsmed* 18(8):748–769. doi:10.1007/s10049-015-0081-1
135. Planta M von, Gudipati C, Weil MH, Kraus LJ, Rackow EC (1988) Effects of tromethamine and sodium bicarbonate buffers during cardiac resuscitation. *J Clin Pharmacol* 28(7):594–599
136. Prakash S, Bihari S, Lim ZY, Verghese S, Kulkarni H, Bersten AD (2018) Concordance between point-of-care blood gas analysis and laboratory autoanalyzer in measurement of hemoglobin and electrolytes in critically ill patients. *J Clin Lab Anal.* doi:10.1002/jcla.22425
137. Prause G, Hetz H, Doppler R (1998) Die präklinische Blutgasanalyse Teil 1: Der Stellenwert der präklinischen Blutgasanalyse. *Anaesthesist* 47(5):400–405
138. Prause G, Kaltenböck F, Doppler R (1998) Die präklinische Blutgasanalyse. Teil 2: Erfahrungen mit 3 Blutgasanalysegeräten im Notarztdienst. *Anaesthesist* 47(6):490–495
139. Prause G, Ratzenhofer-Comenda B, Smolle-Jüttner F, Heydar-Fadai J, Wildner G, Spornbauer P, Smolle J, Hetz H (2001) Comparison of lactate or BE during out-of-hospital cardiac arrest to determine metabolic acidosis. *Resuscitation* 51(3):297–300
140. Prause G, Müller R, Brunner G (2012) Blutgasanalyse, 3. Aufl. Krause & Pacherneegg, Gablitz
141. Prough DS, Zornow MH (1999) Why is cardiac arrest lasting more than five minutes associated with poor neurologic outcome? *Crit Care Med* 27(7):1398–1400
142. Pschyrembel (2017) *Klinisches Wörterbuch*, 267. Aufl. De Gruyter, Berlin, Boston
143. Pun PH, Goldstein BA, Gallis JA, Middleton JP, Svetkey LP (2017) Serum Potassium Levels and Risk of Sudden Cardiac Death Among Patients With Chronic Kidney Disease and Significant Coronary Artery Disease. *Kidney Int Rep* 2(6):1122–1131. doi:10.1016/j.ekir.2017.07.001
144. Queliconi BB, Marazzi TBM, Vaz SM, Brookes PS, Nehrke K, Augusto O, Kowaltowski AJ (2013) Bicarbonate modulates oxidative and functional damage in ischemia-reperfusion. *Free Radic Biol Med* 55:46–53. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2012.11.007
145. Queliconi BB, Kowaltowski AJ, Gottlieb RA (2016) Bicarbonate Increases Ischemia-Reperfusion Damage by Inhibiting Mitophagy. *PLoS One* 11(12):e0167678. doi:10.1371/journal.pone.0167678
146. Radeschi G, Mina A, Berta G, Fassiola A, Roasio A, Urso F, Penso R, Zummo U, Berchialla P, Ristagno G, Sandroni C (2017) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in Italy. A multicentre observational study in the Piedmont Region. *Resuscitation* 119:48–55. doi:10.1016/j.resuscitation.2017.06.020
147. Ralston SH, Voorhees WD, Showen L, Schmitz P, Kougiyas C, Tacker WA (1985) Venous and arterial blood gases during and after cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Am J Emerg Med* 3(2):132–136
148. Rieser TM (2013) Arterial and venous blood gas analyses. *Top Companion Anim Med* 28(3):86–90. doi:10.1053/j.tcam.2013.04.002

149. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L (2009) Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 17:18. doi:10.1186/1757-7241-17-18
150. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S (2013) Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 127(21):2107–2113. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000168
151. Rudkin SE, Anderson CL, Grogan TR, Elashoff DA, Treger RM (2018) Assessing Acid-Base Status in Circulatory Failure. Relationship Between Arterial and Peripheral Venous Blood Gas Measurements in Hypovolemic Shock. *J Intensive Care Med*:885066618762335. doi:10.1177/0885066618762335
152. Ruß A (2017) Arzneimittel pocket 2018, 23. Aufl. pockets. Börm Bruckmeier, Grünwald
153. Safar P, Stezoski W, Nemoto EM (1976) Amelioration of brain damage after 12 minutes' cardiac arrest in dogs. *Arch Neurol* 33(2):91–95
154. Sarstedt AG & Co. KG, Vertrieb Fachhandel, Andrea Bartz (09. November 2018) Preisinformation Sarstedt BGA-Monovette (Bestellnummer: 05.1147.028). E-Mail, Nümbrecht
155. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, Kellermann AL (2010) Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3(1):63–81. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.109.889576
156. Sato S, Kimura T, Okubo N, Naganuma T, Tanaka M (1993) End-tidal CO<sub>2</sub> and plasma lactate level: a comparison of their use as parameters for evaluating successful CPR. *Resuscitation* 26(2):133–139
157. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S (2009) Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 13(4):469–477. doi:10.1080/10903120903144965
158. Schmitt N, Grunnet M, Olesen S-P (2014) Cardiac potassium channel subtypes. New roles in repolarization and arrhythmia. *Physiol Rev* 94(2):609–653. doi:10.1152/physrev.00022.2013
159. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, Bailey M, Lipcsey M, Pilcher D, Young P, Stow P, Santamaria J, Stachowski E, Suzuki S, Woinarski NC, Pilcher J (2013) Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 84(7):927–934. doi:10.1016/j.resuscitation.2013.02.014
160. Schwedt G, Schmidt TC, Schmitz OJ (2017) Analytische Chemie. Grundlagen, Methoden und Praxis. WILEY-VCH, Weinheim
161. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, Castillo EM, Fisher R, Brainard C, Dunford JV, Davis DP (2010) Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 81(7):822–825. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.03.013
162. Shao F, Li CS, Liang LR, Qin J, Ding N, Fu Y, Yang K, Zhang GQ, Zhao L, Zhao B, Zhu ZZ, Yang LP, Yu DM, Song ZJ, Yang QL (2016) Incidence and outcome of adult in-hospital cardiac arrest in Beijing, China. *Resuscitation* 102:51–56. doi:10.1016/j.resuscitation.2016.02.002
163. Shin J, Lim YS, Kim K, Lee HJ, Lee SJ, Jung E, You KM, Yang HJ, Kim JJ, Kim J, Jo YH, Lee JH, Hwang SY (2017) Initial blood pH during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients. A multicenter observational registry-based study. *Crit Care* 21(1):322. doi:10.1186/s13054-017-1893-9
164. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD (2009) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. Early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 11(4):261–265

165. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, Pellis T, Sandroni C, Skrifvars MB, Smith GB, Sunde K, Deakin CD (2015) Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („adult advanced life support“). *Notfall Rettungsmed* 18(8):770–832. doi:10.1007/s10049-015-0085-x
166. Søholm H, Wachtell K, Nielsen SL, Bro-Jeppesen J, Pedersen F, Wanscher M, Boesgaard S, Møller JE, Hassager C, Kjaergaard J (2013) Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84(2):162–167. doi:10.1016/j.resuscitation.2012.06.029
167. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Chikani V, Humble W, Mullins T, Stapczynski JS, Ewy GA (2014) Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med* 64(5):496-506.e1. doi:10.1016/j.annemergmed.2014.05.028
168. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, Toescher K, Kores B, Metnitz P, Haas J, Prause G (2016) Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation* 106:24–29. doi:10.1016/j.resuscitation.2016.06.013
169. Spunda R, Urban T, Tosovský J, Táborský J, Semrád M (2005) Postkatetrizacní pseudoaneuryzma arteria radialis. *Rozhl Chir* 84(5):244–245
170. Statistisches Bundesamt (2017) Gesundheit - Todesursachen in Deutschland. Fachserie 12 Reihe 4
171. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL, Vanden Hoek TL, Becker LB, Abella BS (2009) Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 80(9):981–984. doi:10.1016/j.resuscitation.2009.06.002
172. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA (2007) Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 73(1):29–39. doi:10.1016/j.resuscitation.2006.08.016
173. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17(7):419–420
174. Thomas L (2012) Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 8. Aufl. Th-Books Verl.-Ges, Frankfurt/Main
175. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens, Joost J L M, Brattebo G, Brugger H, Dunning J, Hunyadi-Anticevic S, Koster RW, Lockey DJ, Lott C, Paal P, Perkins GD, Sandroni C, Thies K-C, Zideman DA, Nolan JP (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 95:148–201. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.017
176. Urso C, Brucculeri S, Carollo C, Caimi G (2017) Considerazioni sui parametri di valutazione, tradizionali e non, delle acidosi metaboliche. *G Ital Nefrol* 34(1)
177. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, Andrusiek D, Powell J, Nichol G, Cheskes S, Aufderheide TP, Berg R, Stiell IG (2011) The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 82(12):1501–1507. doi:10.1016/j.resuscitation.2011.07.011
178. Velissaris D, Karamouzou V, Pierrakos C, Koniari I, Apostolopoulou C, Karanikolas M (2016) Use of Sodium Bicarbonate in Cardiac Arrest: Current Guidelines and Literature Review. *J Clin Med Res* 8(4):277–283. doi:10.14740/jocmr2456w
179. Vukmir RB, Bircher N, Safar P (1996) Sodium bicarbonate in cardiac arrest: a reappraisal. *Am J Emerg Med* 14(2):192–206. doi:10.1016/S0735-6757(96)90133-3

180. Vukmir RB (2006) Survival from prehospital cardiac arrest is critically dependent upon response time. *Resuscitation* 69(2):229–234. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.08.014
181. Vukmir RB, Katz L (2006) Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 24(2):156–161. doi:10.1016/j.ajem.2005.08.016
182. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW (2001) Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST). *Resuscitation* 50(3):273–279
183. Weil MH, Afifi AA (1970) Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation* 41(6):989–1001
184. Weil MH, Ruiz CE, Michaels S, Rackow EC (1985) Acid-base determinants of survival after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 13(11):888–892
185. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 315(3):153–156. doi:10.1056/NEJM198607173150303
186. Weir MR, Espaillat R (2015) Clinical perspectives on the rationale for potassium supplementation. *Postgrad Med* 127(5):539–548. doi:10.1080/00325481.2015.1045814
187. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, Dreyer J, Hess EP, Jui J, Maloney J, Sopko G, Powell J, Nichol G, Morrison LJ (2010) Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 55(16):1713–1720. doi:10.1016/j.jacc.2009.11.077
188. Weng Y-M, Wu S-H, Li W-C, Kuo C-W, Chen S-Y, Chen J-C (2013) The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 31(3):562–565. doi:10.1016/j.ajem.2012.11.001
189. White HD, Vazquez-Sandoval A, Quiroga PF, Song J, Jones SF, Arroliga AC (2018) Utility of venous blood gases in severe sepsis and septic shock. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 31(3):269–275. doi:10.1080/08998280.2018.1460133
190. Wolin LR, Massopust LC (1972) Behavioral effects of arrest of cerebral circulation in the Rhesus monkey. *Exp Neurol* 34(2):323–330
191. Young BA (2011) Prevention of sudden cardiac arrest in dialysis patients. Can we do more to improve outcomes? *Kidney Int* 79(2):147–149. doi:10.1038/ki.2010.433
192. Zijlstra JA, Koster RW, Blom MT, Lippert FK, Svensson L, Herlitz J, Kramer-Johansen J, Ringh M, Rosenqvist M, Palsgaard Møller T, Tan HL, Beesems SG, Hulleman M, Claesson A, Folke F, Olasveengen TM, Wissenberg M, Hansen CM, Viereck S, Hollenberg J (2018) Different defibrillation strategies in survivors after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart*. doi:10.1136/heartjnl-2017-312622
193. Zinman B, Marso SP, Christiansen E, Calanna S, Rasmussen S, Buse JB (2018) Hypoglycemia, Cardiovascular Outcomes, and Death. The LEADER Experience. *Diabetes Care* 41(8):1783–1791. doi:10.2337/dc17-2677

## 7 Abbildungsverzeichnis

<b>Abb. 1:</b> Erweiterte Versorgungsmaßnahmen der Reanimation (© German Resuscitation Council und Austrian Resuscitation Council 2015) [165].....	6
<b>Abb. 2:</b> Postreanimationsbehandlung (© German Resuscitation Council und Austrian Resuscitation Council 2015) [102].....	8
<b>Abb. 3:</b> Sauerstoffbindungskurve [100].....	13
<b>Abb. 4:</b> Nomogramm pH – pCO <sub>2</sub> – HCO <sub>3</sub> .....	14
<b>Abb. 5:</b> Alere epoc®: epoc-Host-Bedienteil, epoc-Reader-Messeinheit, epoc-Drucker, epoc-Messkarte und Sarstedt-BGA-Monovette® sowie Transporttasche des RDMH..	24
<b>Abb. 6:</b> Beispielanzeige einer Messung im epoc-Host [56].....	26
<b>Abb. 7:</b> pPOCT durch den Notarzt bei Reanimation im Gesamtkollektiv.....	31
<b>Abb. 8:</b> Säure-Basen-Status der Patienten mit pPOCT.....	35
<b>Abb. 9:</b> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , Laktat und Blutzuckerspiegel der Patienten mit pPOCT.....	35
<b>Abb. 10:</b> Kaliumwerte der Patienten mit pPOCT.....	36
<b>Abb. 11:</b> pPOCT-Abweichungen bei verschiedenen Auffindesituationen.....	38
<b>Abb. 12:</b> pPOCT-Abweichungen kombiniert mit Auffindesituation und initialem EKG.....	38
<b>Abb. 13:</b> pPOCT-Abweichungen gegenüber dem Outcome (n=98).....	39
<b>Abb. 14:</b> Metabolische Azidosen und Kaliumabweichungen sowie die verschiedenen Maßnahmen bei Patienten mit pPOCT (n = 98).....	40
<b>Abb. 15:</b> Dauer von FMS 4 bis zur Erstellung eines pPOCT.....	42
<b>Abb. 16:</b> Versorgungszeiten von FMS 4 bis FMS 7.....	43
<b>Abb. 17:</b> Versorgungszeiteinteilung von FMS 4 bis FMS 7.....	44
<b>Abb. 18:</b> pH-Wert im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	46
<b>Abb. 19:</b> pCO <sub>2</sub> im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	46
<b>Abb. 20:</b> BE im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	47
<b>Abb. 21:</b> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> -Konzentration im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	47
<b>Abb. 22:</b> Kaliumverteilung im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	49
<b>Abb. 23:</b> Laktatverteilung im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	49
<b>Abb. 24:</b> Blutzucker im POCT-Labor bei KH-Aufnahme.....	50
<b>Abb. 25:</b> Outcome-Übersicht.....	51



Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Abbildungen und Fotos stammen vom Verfasser selbst oder aber von direkt am Versuch beteiligten Personen.

Ausgenommen hiervon sind:

**Abb. 1:** Soar et.al. (2015) Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („adult advanced life support“). Notfall Rettungsmed 18(8):780, © German Resuscitation Council und Austrian Resuscitation Council 2015

**Abb. 2:** Nolan et.al. (2015) Postreanimationsbehandlung. Notfall Rettungsmed 18(8):905, © German Resuscitation Council und Austrian Resuscitation Council 2015

**Abb. 3:** Larsen R (2013) Anästhesie, 10. Aufl. Urban & Fischer, München, Kap.26.5 Monitoring und Überwachung – Atemfunktion, S.695

**Abb. 4:** Bösch D, Criée C-P (2013) Lungenfunktionsprüfung. Durchführung – Interpretation - Befundung, 3. Aufl. Springer, Berlin, S. 138

**Abb. 6:** modifiziert nach Epocal Inc. (2014) epoc Systemhandbuch, 03. Aufl. Testergebnisseite S. 6.12, Aktionen bei kritischen Werten S. 6.14

Neben §60c der UrhG wurden die Nutzungsberechtigungen der Verlage bzw. Autoren der entsprechenden Abbildungen eingeholt und archiviert.

## 8 Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 1:</b> Potenziell reversible Ursachen einer Reanimation [165].....	4
<b>Tab. 2:</b> Normwerte der hier untersuchten Parameter im POCT-Labor [35, 52, 98].....	11
<b>Tab. 3:</b> Übersicht über die Störungen des Säure-Basen-Haushalts [100] .....	17
<b>Tab. 4:</b> Basisdaten der Patienten.....	32
<b>Tab. 5:</b> Vorgefundene Reanimationssituationen .....	33
<b>Tab. 6:</b> Behandlungsausgang.....	33
<b>Tab. 7:</b> Häufigkeiten der Abweichungen im pPOCT .....	34
<b>Tab. 8:</b> Verteilung der Abweichungen der Patienten mit pPOCT.....	34
<b>Tab. 9:</b> Häufigkeiten der pPOCT-Abweichungen in Patientensubgruppen .....	37
<b>Tab. 10:</b> pH, pCO <sub>2</sub> , Base Excess und Bikarbonat im kPOCT .....	45
<b>Tab. 11:</b> Kalium, Laktat und Blutzucker im kPOCT .....	48
<b>Tab. 12:</b> Outcomeraten nach ROSC, KH-Aufnahme, -Entlassung und Exitus letalis ...	50

Die in dieser Arbeit vorliegenden Tabellen stammen ebenfalls vom Verfasser selbst oder aber von direkt am Versuch beteiligten Personen.

Ausgenommen hiervon sind:

**Tab. 2:** nach Lang H (2016) Beatmung für Einsteiger. Theorie und Praxis für die Gesundheits- und Krankenpflege, 2. Aufl. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, s.l., S. 198, sowie Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, Tietz NW (2006) Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. With 12 color plates, 4. Aufl. Elsevier Saunders, St. Louis, Mo. und Dörner K (2013) Klinische Chemie und Hämatologie, 8. Aufl. Taschenlehrbuch. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

**Tab. 3:** nach Larsen R (2013) Anästhesie, 10. Aufl. Urban & Fischer, München, S. 268

## 9 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AGap	Anionenlücke
Asys	Asystolie
bspw.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
BE	Base Excess
beob.	beobachtet
BGA	Blutgasanalyse
BZ	Blutzucker
Ca <sup>2+</sup>	Calcium
CO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid
CPR	Cardiopulmonale Reanimation
DRK	Deutsches Rotes Kreuz
EKG	Elektrokardiogramm
ERC	European Resuscitation Council
etCO <sub>2</sub>	endtidales Kohlenstoffdioxid
FMS	Funkmeldestatus
g	Gramm
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bikarbonat (Hydrogenkarbonat)
I.E.	Internationale Einheit
inkl.	inklusive
K <sup>+</sup>	Kalium
KH	Krankenhaus
KHK	Koronare Herzkrankheit
kPa	Kilopascal (Druck-Maßeinheit)
kPOCT	klinisches Point-of-Care-Testing
KS	Kreislaufstillstand
l	Liter (Volumen-Maßeinheit)
MCAC	Marburg Cardiac Arrest Center
met	metabolisch
mg	Milligramm
min	Minuten
ml	Milliliter (Volumen-Maßeinheit)
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule (Druck-Maßeinheit)
mmol	Millimol (chemische Maßeinheit für Stoffmenge)
n	Anzahl
Na <sup>+</sup>	Natrium
NaBi	Natriumbikarbonat
n.beob	nicht-beobachtet
OHCA	Out of hospital Cardiac Arrest
p	Signifikanz
paO <sub>2</sub>	arteriell-gemessener Sauerstoffpartialdruck
paCO <sub>2</sub>	arteriell-gemessener Kohlenstoffdioxidpartialdruck
pCO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PEA	Pulslose Elektrische Aktivität
PES	Pre Emergency Status

pH	potentia hydrogenii
pO <sub>2</sub>	Sauerstoffpartialdruck
POCT	Point-of-care-testing
pPOCT	präklinisches Point-of-care-Testing
pvCO <sub>2</sub>	venös-gemessener Kohlenstoffdioxidpartialdruck
pvO <sub>2</sub>	venös-gemessener Sauerstoffpartialdruck
pVT	Pulslose Ventrikuläre Tachykardie
RDMH	Rettungsdienst Mittelhessen gGmbH
ROSC	Return of spontaneous Circulation
SD	Standard Deviation
Tab.	Tabelle
VF	Ventrikuläre Fibrillation
z.B.	zum Beispiel

## 10 Anhang

### 10.1 Beispielausdruck eines POCT-Labors im Notarztdienst unter Reanimation

DRK-Rettungsdienst-Mittelhessen  
BGEM epoc-Bluttest

Patienten-ID: [REDACTED]  
Datum & Uhrzeit: [REDACTED]

Ergebnisse: Gase+

pH	6,861		Niedrig
pCO2	56,9	mmHg	Hoch
pO2	104,4	mmHg	
cHCO3-	10,2	mmol/L	Niedrig
BE(ecf)	-23,3	mmol/L	Niedrig
cS02	90,6	%	Niedrig

Ergebnisse: Chem+

Na+	138	mmol/L	
K+	7,5	mmol/L	Hoch
Ca++	1,24	mmol/L	
Cl-	113	mmol/L	Hoch
cTCO2	11,9	mmol/L	Niedrig
AGapK	22	mmol/L	Hoch
Hct	35	%	Niedrig
cHgb	11,8	g/dL	Niedrig
BE(b)	-23,2	mmol/L	Niedrig

Ergebnisse: Meta+

Glu	148	mg/dL	Hoch
Lac	12,67	mmol/L	Hoch
Crea	1,71	mg/dL	Hoch

Referenzbereiche

pH	7,350 - 7,450		
pCO2	35,0 - 48,0	mmHg	
cHCO3-	21,0 - 28,0	mmol/L	
BE(ecf)	-2,0 - 3,0	mmol/L	
cS02	94,0 - 98,0	%	
K+	3,5 - 4,5	mmol/L	
Cl-	98 - 107	mmol/L	
cTCO2	22,0 - 29,0	mmol/L	
AGapK	10 - 20	mmol/L	
Hct	38 - 51	%	
cHgb	12,0 - 17,0	g/dL	
BE(b)	-2,0 - 3,0	mmol/L	
Glu	74 - 100	mg/dL	
Lac	0,56 - 1,39	mmol/L	
Crea	0,51 - 1,19	mg/dL	

Probentyp: Venös  
Hämodilution: Nein

Anmerkungen:  
Operator: j  
Kartencharge: 00-16165-10  
Letzte EQK: 04.10.16 13:27:00  
Reader: 12637 (2.2.12.1)  
Host: 14140521400272 (3.23.5)  
Sensor-Konfiguration: 27.1  
eVAD-Version: k. A  
-----

## 10.2 Messelektroden und -verfahren des Alere epoc®

<u>pH-Elektrode:</u>	Ionenselektiv mit plastifizierter PVC-Membran und dem pH-selektiven Ionophor Tridodecylamin (Transportmolekül durch die Membran)
<u>pCO<sub>2</sub>-Elektrode:</u>	Goldelektrode, durch heterogene kohlendioxiddurchlässige Membran abgegrenzte Innenseite, die mit Quinhydrin, Natrumbikarbonat und Carboanhydrase-Katalysator beschichtet ist (abgewandelte Severinghaus-Elektrode)
<u>pO<sub>2</sub>-Elektrode:</u>	Goldkathode mit heterogener sauerstoffdurchlässiger Membran
<u>Na<sup>+</sup>-Elektrode:</u>	Ionenselektiv mit plastifizierter PVC-Membran und dem natriumselektiven Natriummethylmonensin (abgewandelte Clarke-Elektrode)
<u>K<sup>+</sup>-Elektrode:</u>	Ionenselektiv mit plastifizierter PVC-Membran und dem kaliumselektiven Ionophor Valinomycin
<u>Elektrode für ionisiertes Ca<sup>2+</sup>:</u>	Ionenselektiv mit plastifizierter PVC-Membran und dem für ionisiertes Kalzium selektiven Kalzium-tetra-methyl-butyl-phenyl-Phosphat
<u>Cl<sup>-</sup>-Elektrode:</u>	Ionenselektiv mit plastifizierter PVC-Membran und dem chloridselektiven Ionophor Tridodecylmethylammoniumchlorid
<u>Glukose-Elektrode:</u>	Goldkathode, durch heterogene sauerstoffdurchlässige Membran abgegrenzte Innenseite, die mit Glukoseoxidase, Peroxidase (HRP) und dem Redoxmediator 2,2-Azino-di-(3-ethylbenzthiazolin)-6-sufonsäure (ATBS) beschichtet ist (Wasserstoffperoxidelektrode)
<u>Laktat-Elektrode:</u>	Goldkathode durch heterogene sauerstoffdurchlässige Membran abgegrenzte Innenseite, die mit einer kreatininabschirmenden Schicht aus dem Enzym Kreatinin-Amidohydrolase, Sarkosinoxidase und Katalase sowie Kreatin-Amidohydrolase und Peroxidase (HRP) beschichtet ist (Wasserstoffperoxidelektrode)
<u>Hämatokrit-Elektrode:</u>	Zwei Goldelektroden (Cave: erhöhter Serumproteingehalt oder Leukozytose führen zu falsch hohen Messwerten).
<u>Referenz-Elektrode:</u>	Ionenbindungselektrode mit einer heterogenen wasserstoffdurchlässigen Membran inkl. Ionenbindungselektrolyt-Beschichtung.

Die Elektrodenkontakte des Sensormoduls der Epoc-Messkarte sind auf der Außenseite mit einer Epoxidfolie überzogen, auf der Innenseite sind die Sensormembranen mittels UV-empfindlichem Klebstoff abgedichtet.

Diese Informationen entstammen dem Benutzerhandbuch des Alere epoc® [56]

### 10.3 Formeln der berechneten Werte des Alere epoc®

Base Excess:	$\log c\text{HCO}_3^- = \text{pH} + \log p\text{CO}_2 - 7,608$
Sauerstoffsättigung:	$c\text{SO}_2 = 100 (X_3 + 150X) / (X_3 + 150X + 23400)$
	$X = p\text{O}_2 * 10^{(0,48(\text{pH}-7,4)-0,0013(c\text{HCO}_3-25))}$
Anionenlücke:	$\text{AGap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$
	$\text{AGapK} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + c\text{HCO}_3^-)$
Glomeruläre Filtrationsrate:	$e\text{GFR} = 175 * (\text{Crea}^{-1,154}) * \text{Alter}^{-0,203} * 0,742$ (Frauen)
	$e\text{GFR} = 175 * (\text{Crea}^{-1,154}) * \text{Alter}^{-0,203} * 1$ (Männer)
Hämoglobin:	$c\text{Hgb} = \text{HcT} * 34$

Diese Informationen entstammen dem Benutzerhandbuch des Alere epoc® [56]

### 10.5 Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren in Marburg

Arndt	Lohoff	Swaid
Bartsch	Mahnken	Tackenberg
Becker	Maier	Teymoortash
Best	Metzelder	Thieme
Betz	Milani	Timmesfeld
Bien	Moll	Vassiliou
Bliemel	Müller	Wallot
Bonaterra	Neubauer	Wagner
Bösl	Neumüller	Weihe
Bössner	Nimsky	Westermann
Cetin	Oberkircher	Wiesmann
Czubayko	Pagenstecher	Wilhelm
Dietz	Patrascan	Worzfeld
Dodel	Peterlein	Wrocklage
Donner-Banzhoff	Pfestroff	Wulf
Feuser	Plant	
Geks	Plöger	
Geraedts	Reese	
Greulich	Renz	
Grgic	Rischer	
Grosse	Riße	
Haas	Rost	
Halaszovich	Ruchholtz	
Hildebrandt	Rußwurm	
Hoyer	Sassen	
Hundt	Schäfer	
Jerrentrup	Schäfer	
Kill	Schieffer	
Kinscherf	Schneider	
Knake	Schüttler	
Köhler	Sekundo	
König	Stahl	



## 10.6 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Clemens Kill für die Überlassung des Themas und der Promotionsmöglichkeit unter seiner Leitung, die er professionell mit den richtigen Akzenten zur angemessenen Zeit in die korrekten Bahnen lenkte und mir den Einstieg auf den Weg meiner wissenschaftlichen Zukunft ebnete.

Frau Dr. med. Susanne Betz danke ich für die beharrliche Betreuung, die akribische Korrektur der Arbeit und der netten Integration in ihren Fachbereich.

Weiterer Dank gilt Herrn Thomas Ploch für seine statistische „Einordnung“ und die emsige Mitarbeit rund um die Zahlen unserer Erhebung.

Dem DRK Rettungsdienst Mittelhessen gGmbH, ohne deren bemerkenswerten Umgang mit Forschung im präklinischen Bereich diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre, danke ich für die Unterstützung.

Herrn Dr. Burkhard Dirks vom Deutschen Rat für Wiederbelebung, Frau Dr. Ines Wolff und Frau Alice Essenpreis vom Springer Verlag, Dr. Cathrin Korz vom Elsevier Verlag und Herrn Felix Sohn von der Siemens Healthcare Diagnostics GmbH als Vertriebsgesellschaft des Alere epoc<sup>®</sup>-Geräts in Deutschland danke ich für die Zusage der Nutzungsberechtigung der verwendeten Abbildungen aus Fremdtexen.

Frau Dr. Julia Krumm und Herrn Dr. Simon Littbarski für das ausgiebige Korrekturlesen der Arbeit mit vielen Denkanstößen und Verbesserungsvorschlägen.

Weiterhin danke ich den Jungs aus Landau, die mein medizinisches Denken nachhaltig geprägt haben.

Ich danke meinen Eltern, die mich wohl behütet aufgezogen haben, mich immer unterstützen und mir das physische und kognitive Potenzial meiner heutigen Schaffenskraft in die Wiege legten.

Nicht zuletzt danke ich meiner Frau Lisa-Christin und meiner Tochter Melina-Elice, die in dieser langen anstrengenden Zeit wenig Präsenz meinerseits genießen durften und mich trotzdem eifrig unterstützen bei der Erreichung meiner bisherigen Lebensziele.

## 10.7 Publikationsverzeichnis

1. Grübl T., Plöger B., Sassen M., Wranze-Bielefeld E., Hartmann H., Kill C., Betz S.: Blutgasanalyse unter präklinischer Reanimation am Notfallort: Ein Informationsgewinn für den Notarzt?. *Anästhesiologie & Intensivmedizin* 58 (5): 107
2. Grübl et al.: Blutgasanalyse unter präklinischer Reanimation am Notfallort: Ein Informationsgewinn für den Notarzt?. Vortrag Teilergebnisse beim Deutschen Interdisziplinärer Notfallmedizin Kongress (DINK), Koblenz (Germany). 9. März 2017
3. Betz S., Gruebl T., Sassen M., Wranze E., Hartmann H., Kill C., Ploeger B.: Point-of-care lab in out-of-hospital resuscitation: Feasibility and value of venous blood gas analysis on scene. Posterpräsentation Teilergebnisse. European congress on emergency medicine, Athen (Greece). 27. September 2017
4. Betz S. et al.: Point-of-care lab in out-of-hospital resuscitation: Feasibility and value of venous blood gas analysis on scene. Posterpräsentation Teilergebnisse, ERC Resuscitation Congress, Freiburg (Germany). 29. September 2017
5. S. Betz, T. Grübl, M. Sassen, B. Markus, C. Kill.: Detection of one of the reversible causes of the 4H's and 4T's using mobile blood gas analyzer during out-of-hospital resuscitation – hyperkalaemia and hypokalaemia. Vortrag über Teilergebnisse auf dem ERC Resuscitation Congress, Bologna (Italy). 20. September 2018