

Die präklinische Gabe von Sauerstoff Teil 1: Das Akute Koronarsyndrom (ACS)

Posted by [Rettungsdienst Updates](#) on 18.01.2012 [

Das Für und Wider um die generelle präklinische Gabe von Sauerstoff ist eine der interessantesten momentan stattfindenden Diskussionen. Um der Breite der Thematik einigermaßen gerecht zu werden, wurde der Artikel in zwei Abschnitte geteilt. Im ersten Teil wird die Diskussion um die Sauerstoffgabe bei der präklinischen Behandlung des Myokardinfarkts behandelt, während sich der zweite Teil mit der Sauerstoffgabe beim Apoplektischen Insult beschäftigt.

In der neuen Leitlinie des ERC (European Resuscitation Council) zur Reanimation 2010 wird die Sauerstoffgabe beim Akuten Koronarsyndrom (ACS) nicht mehr uneingeschränkt empfohlen. Stattdessen wird ausgesagt: "Sauerstoff soll nur Patienten mit Hypoxämie, Atemnot oder Lungenstauung verabreicht werden. [...] Der Zielwert der SaO₂ soll 94–98% sein bzw. 88–92%, wenn das Risiko der Atemdepression mit CO₂-Retention besteht" (z.B. Asthma, COPD [Anm. d. Red.]).^[1]

Diese Aussage hat zu einer großen Unsicherheit beim Personal bezüglich der Gabe von Sauerstoff geführt. In der Ausbildung des nicht-ärztlichen Rettungsfachpersonals wird viel Wert auf die Versorgung des ACS gelegt, einer oftmals lebensgefährlichen Ischämie des Herzmuskels aufgrund einer Veränderung der Koronargefäße. Zumeist wird empfohlen, Sauerstoff generell in unterschiedlich hohen Dosierungen zu verabreichen. In den USA wird sogar die Gabe von 15 l/min über Maske vermittelt. In der Präklinik ist die Verabreichung von Sauerstoff beim Myokardinfarkt weit verbreitet. Die Ansicht, dass Sauerstoffgabe dem Patienten hier nur Nutzen und keinen Schaden bringen kann, hat oft den Status eines Dogmas.

Dabei fehlen für den Nutzen der routinemäßigen Applikation von Sauerstoff beim akuten Myokardinfarkt eindeutige Beweise. Im Gegenteil steht eine Übersättigung des Blutes steht sogar im Verdacht, dem Patienten zu schaden. Aktuelle Auswertungen der bisherigen Studienlage zeigten eine erhöhte Anzahl von Todesfällen bei Patienten, die Sauerstoff verabreicht bekamen, verglichen mit Kontrollgruppen die Raumluft erhielten.

Dies wird unter anderem durch die Wirkung von Sauerstoff vermutet, Gefäße zu verengen und dadurch die Durchblutung und Sauerstoffversorgung im Ischämiegebiet weiter zu reduzieren. Weiterhin werden durch ein Überangebot von Sauerstoff im Blut pathologische Effekte auf das Lungengewebe und das vermehrte Auftreten von schädlichen freien Sauerstoffradikalen diskutiert.

Die Fachliteratur führt allerdings auch auf, dass bei Patienten mit einem Myokardinfarkt oft

Hypoxämiephasen auftreten, also Phasen in denen das Blut mit Sauerstoff unterversorgt ist und der Patient dringend Sauerstoff benötigt. Diese Phasen können mittels Pulsoxymetrie inzwischen aber auch präklinisch sicher erkannt werden.

Die aktuellen Empfehlungen sagen aus, dass die Gabe von Sauerstoff bei unkomplizierten Infarktgeschehen und Patienten mit guter Sauerstoffsättigung wegen der potenziellen Schäden einer Hyperoxämie unterlassen werden sollte. Dabei muss allerdings eine kontinuierliche Überwachung mittels Pulsoxymetrie gewährleistet sein.

Eine abschließende Bewertung der Thematik steht aufgrund der geringen Studien- und Patientenzahl noch aus. Weitere Forschungsergebnisse dürfen mit Spannung erwartet werden.

Eine umfassende Darstellung des Themas, der ERC Guidelines und Ansätze für weitere Recherche in dieser Thematik finden sich im vollständigen Artikel.

Einleitung:

Sauerstoff galt in den vergangenen Jahren als das “Medikament” des Rettungsassistenten. Die einfache Handhabung, die nebenwirkungsarme Verabreichung und der angenommene unviereelse Nutzen für den Patienten durch die Verabreichung führten zum Glauben an eine Art Allzweckwaffe für die Notfallmedizin, die auch von nicht-ärztlichen Personal sicher eingesetzt werden konnte.

Von der Wirkung her schien die Sauerstoffgabe beim Myokardinfarkt auch unstrittig indiziert. Im Verlauf geht Gewebe aufgrund eines akuten Sauerstoffmangels unter. Durch die Übersättigung des Blutes sollten schlecht durchblutete Bereiche besser mit Sauerstoff versorgt werden und so das Gewebe vor Untergang geschützt werden.

Über die möglichen schädlichen Nebenwirkungen der Sauerstoffgabe war dagegen außerhalb von Fachpublikationen wenig zu lesen. Die Empfehlung zur generellen Gabe von Sauerstoff ist in der gängigen Ausbildungsliteratur durchgängig zu finden und hat sich in einfach Merkgeln wie der “MONA Regel” beim Personal eingepägt.

Die Diskussion um den Nutzen und die Risiken einer Behandlung des akuten Myokardinfarkts mit Sauerstoff kann bis zum Jahr 1900 zurückverfolgt werden, als zum ersten mal beschrieben wurde,

wie mittels Sauerstoffgabe schwere Angina Pectoris Anfälle aufgehoben wurden.^[2]

Bis zum heutigen Tag ist die Studienlage dabei recht unübersichtlich. Die Anzahl der Studien, die Sauerstoffgabe untersuchen ist zwar recht hoch, die tatsächliche Anzahl der für die Präklinik verwertbaren Studien ist verschwindend gering (Nur drei Untersuchungen werden dabei in den neueren Guidelines und Reviews berücksichtigt).^{[3][4]} Während für die Wirkung der meisten intravenös und oral verabreichten Medikamente beim Myokardinfarkt schon gute Studienlagen vorhanden sind, findet sich bei Fragen um die Verwendung von Sauerstoff ein großes Defizit.

Die Diskussion um die Gabe von Sauerstoff beim Myokardinfarkt fand indes schon von 1950-1980 statt. Damals wurden vor allem Tierstudien publiziert. Deren Empfehlungen waren allerdings sehr unterschiedlicher Natur.^{[5][6][7][8][9][10][11][12]}

Literaturanmerkungen zum Einstieg in die Thematik:

Für eine umfassende historische Darstellung der Studienlage empfiehlt sich der Artikel Beasley et al.: "Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective" ([freies PDF](#))^[13] und das Editorial "Oxygen therapy in acute myocardial infarction – too much of a good thing?" ([kostenloser Zugriff](#))^[14]

Als aktueller Einstieg in die Grundthematik empfiehlt sich das Editorial "Is hyperoxic ventilation important to treat acute coronary syndromes such as myocardial infarction?" ([weblink](#))^[15], sowie das deutsche Editorial "'Dosis facit venenum': Sauerstofftherapie in der Anästhesie und Intensivmedizin" ([Ganzer Artikel bei SpringerLink](#)).^[16]

Anmerkung:

Wenn im folgenden von "Hyperoxie" die Rede ist, dann wird darunter die Übersättigung der Einatemluft

mit Sauerstoff im Allgemeinen verstanden ($FiO_2 > 0,21$). Die in der Literatur oft auch angetroffenen Definitionen der Hyperoxie / Hyperoxämie von $FiO_2 = 1,0$ oder $pO_2 > 100$ mg / dl sind damit nicht gemeint. Teilweise werden in den zitierten Studien aber andere Grenzen verwendet.

Darstellung des Themas und der verwendeten Literatur:

In dieser Bestandsaufnahme soll der Frage nachgegangen werden, inwieweit die standardmäßige präklinische Gabe beim akuten Myokardinfarkt von Sauerstoff noch wissenschaftlich vertretbar ist.

Explizit ausgeklammert wird dabei die hyperbare Verabreichung von Sauerstoff. Im folgenden soll es nur um die präklinische Gabe von Sauerstoff gehen in den normalen, in der Präklinik verbreiteten Darreichungsformen über Sauerstoffmaske und -brille.

Die aktuellen Guidelines der EHC und AHA, auf die im weiteren näher eingegangen wird, wurden betrachtet und die den Empfehlungen zugrunde liegenden Artikel und Studien dabei näher beleuchtet. Danach wird auf die Veränderungen zwischen den Leitlinien der Jahren 2005 und 2010 eingegangen. Ergänzend sollen auf die möglichen negativen Auswirkungen der Sauerstoffgabe beim Myokardinfarkt eingegangen werden, die momentan diskutiert werden. Dafür wurde in den üblichen Suchmaschinen (Pubmed, Cochrane und Sciencedirect) nach entsprechender Literatur zu diesem Thema gesucht. Die Ergebnisse fließen in diese Darstellung mit ein.

Betrachtung der Guidelines und der Veränderungen zwischen 2005 und 2010:

ERC 2005:

In den Guidelines 2005 von ERC und AHA wurden noch folgende Empfehlungen gegeben: "Sauerstoff (4–8 l/min) sollte bei allen Patienten mit einer arteriellen Sauerstoffsättigung <90% und/oder Lungenstauung gegeben werden. Obwohl ein Beweis für den Langzeitnutzen der Sauerstoffgabe nicht vorliegt, sollten auch Patienten mit unkompliziertem STEMI Sauerstoff erhalten. Zumindest werden Patienten mit unerkannter Hypoxie Nutzen davon haben."^[17]

Den Empfehlungen liegt eine Studie^[18] zugrunde, die 1976 durchgeführt wurde und die bis heute Dreh- und Angelpunkt fast aller veröffentlichten Guidelines über die Sauerstoffgabe beim akuten Myokardinfarkt ist, da sie die umfangreichste Studie zu dieser Thematik bis heute darstellt und deshalb besondere Begutachtung verdient.

Es wurden 200 Patienten mit unkompliziertem Myokardinfarkt untersucht, die in zwei Gruppen eingeteilt wurden. Eine Gruppe erhielt 6 Liter Sauerstoff über eine Inhalationsmaske. Eine Kontrollgruppe 6 Liter komprimierte Umgebungsluft über eine Inhalationsmaske.

Statistisch signifikante Abweichungen in der Sauerstoffgruppe waren eine erhöhte Aspartat-Aminotransferase (Tritt beim Absterben von Herzmuskelzellen auf) Konzentration im Blut und ein häufigeres Auftreten von Sinustachykardien.

In der Sauerstoffgruppe kam es bei 9 von 80 (11,3 %) Patienten zu Todesfällen (2 davon unter Sauerstoffgabe durch Maske), in der Kontrollgruppe zu 3 von 77 (3,9 %) (1 davon unter Luftzufuhr durch Maske). Das relative Letalitätsrisiko in der Sauerstoffgruppe lag dadurch bei 2.9 (95% CI 0.81–10.3; p=0.08). Zu beachten ist allerdings, dass dieses Ergebnis durch die geringe Patientenanzahl auch zufälliger Natur sein kann.

Die Autoren der Studie konnten keinen Nutzen der Sauerstoffgabe bei Patienten mit unkomplizierten Infarktgeschehen finden und rieten deshalb von einer generellen Gabe von Sauerstoff beim Myokardinfarkt ab. Gleichzeitig sollte aber Patienten mit „offensichtlicher Hypoxie, wie beim Vorliegen von schwerer Linksherzinsuffizienz [...] Sauerstoff nicht vorenthalten werden."^[18]

Bei der Bewertung der Studie sollte dabei aber berücksichtigt sein, dass zu dieser Zeit ganz andere Reperfusionstrategien beim Myokardinfarkt angewendet wurden und heute verbreitete diagnostische Methoden wie die Pulsoxymetrie noch nicht zur Verfügung standen. Dazu unterschied sich auch die medikamentöse Therapie vom heutigen Standard.

Zur weiteren Bewertung der Studie empfiehlt sich unter anderem der Artikel:

"Oxygen therapy – use and abuse in acute myocardial infarction patients."^[19]

AHA 2005:

Die AHA sagte in Ihren Leitlinien 2005 aus: "EMS providers may administer oxygen to all patients. If the patient is hypoxemic, providers should titrate therapy based on monitoring of oxyhemoglobin saturation"^[20]

Die Quellenangaben zu den AHA Leitlinien 2005 beziehen sich neben der oben genannten Studie auf folgende Quellen:

- Tierstudien, bei denen bei Untersuchungen am Hundeherz festgestellt wurde, dass die Gabe von 40 % Sauerstoff, bei durch künstlichen Verschluss der Koronararterien ausgelösten Myokardinfarkt das Ischämiegebiet am Herzen verkleinert, während Hypoxie den Schaden am Herz vergrößerte.^{[5][21]}
- Eine Tierstudie die die Gabe von 100 % Sauerstoff bei Hunden mit künstlich herbeigeführten Myokardinfarkt untersuchte und eine Zunahme des Infarktgebiets durch Sauerstoffgabe feststellte und vermutete, dass als Auslöser eine mögliche Verringerung der Durchblutung im Ischämiegebiet in Frage käme.^[7] Eine im ähnlichen Umfeld durchgeführte Studie bestätigte diese Vermutung.^[8]
- Eine andere Studie, die den künstlichen Verschluss von Arterien am Hundeherzen untersuchte ergab, dass es Grenzbereiche im Ischämiegebiet gibt, die schlecht mit Sauerstoff versorgt sind und bei denen die Beatmung mit 100 % Sauerstoff die Oxygenierung verbessert.^[22] Eine im Vorfeld durchgeführte Studie zeigte auf, dass die Messung mittels Elektroden wie in dieser Studie vorgenommen, Rückschlüsse auf die Oxygenierung geben kann.^[9]
- Studien am Kaninchenherzen, die zeigten dass der pO₂ eine von anderen Faktoren unabhängige Wirkung auf die arterielle Durchblutung haben könnte^[10] und dass die Reperfusion von Koronararterien unter Hyperoxie das Ischämiegebiet nicht vergrößert^[23]
- Eine Studie aus Untersuchungen am Hundeherzen, die die Reperfusion unter Beatmung mit 100% Sauerstoff untersuchte und eine Verringerung des Ischämiegebiets im Vergleich zur Reperfusion unter Raumluft feststellte. Die Folgerung war, dass Patienten die eine Reperfusionstherapie bekommen auch von hohen O₂ Gaben profitieren könnten.^[12]
- Eine Studie bei Menschen, die demonstrierte, dass bei der Behandlung der koronaren Herzkrankheit die Gabe von 100% Sauerstoff zu einem erhöhten peripheren Widerstand führte und bei schwerer KHK keine Abnahme der linksventrikulären Belastung erfolgte. Dagegen wurden die arterielle Sauerstoffsättigung und auch die Sättigungsdifferenz durch die Sauerstoffgabe signifikant erhöht. Bei Patienten mit schwerer KHK wurden während der Sauerstoffgabe erhöhte Laktatwerte gemessen, beziehungsweise bereits erhöhte Laktatwerte noch verstärkt.^[6]

- Eine Studie in der 17 Patienten mit STEMI über 66 Minuten 100 % O₂ (mehr als 15 Liter O₂ pro Minute über Maske) verabreicht und dabei eine Senkung der ST-Streckenhebung während der Applikation von Sauerstoff festgestellt wurde, während die Vitalwerte Blutdruck und Puls unverändert blieben. Nach dem Ende der Sauerstoffgabe ging die ST-Streckenhebung wieder auf das Ursprungsniveau zurück.^[24]

Kommentierung: Es gab leider keine Kontrollgruppe für diese Untersuchung und die Teilnehmerzahl in der Studie war sehr gering.

- Eine weitere Studie, die zu dem Ergebnis kam, dass hochkonzentrierte (90 %) Sauerstoffgabe bei Patienten mit akuten Myokardinfarkt das Herzminutenvolumen, das Schlagvolumen, den Blutdruck und den Gefäßwiderstand absenkt, die arterielle Sauerstoffsättigung erhöht und erhöhte Blutlaktatwerte reduziert.^[25]

Kommentierung: Es gab leider keine Kontrollgruppe für diese Untersuchung und die Teilnehmerzahl in der Studie war sehr gering.

- Eine weitere Studie kam zu dem Ergebnis, dass Sauerstoffgabe bei Patienten mit durch Pacing-induzierter Myokardischämie dazu führt, dass diese verglichen mit Patienten die Raumluft atmeten, eine höhere Ischämietoleranz hatten.^[26]

Kommentierung: In einer weiteren Studie wurde festgestellt, dass dieser positive Effekt der Sauerstoffgabe bei Belastungsinduzierter Angina Pectoris nicht nachweisbar ist.^[27]

- Eine weitere Studie wurde aufgenommen, die feststellte, dass die Wahrscheinlichkeit und die Schwere des Auftretens von Hypoxie im Verlauf von einem Myokardinfarkt mit der Schwere des Infarkts in Verbindung steht und das mit zunehmender Schwere des Infarkts die Sauerstoffsättigung bei der Gabe von O₂ (FiO₂ 0.28) weniger stark erhöht wird.^[28]

ERC 2010:

In den Leitlinien aus dem Jahr 2010 wurde nun folgende Empfehlung ausgesprochen:

“Die Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO₂) durch Pulsoxymetrie ist geeignet, um den Bedarf an zusätzlichem Sauerstoff festzustellen. Patienten benötigen keinen zusätzlichen Sauerstoff, solange sie nicht hypoxämisch sind. Einige der vorliegenden Daten deuten daraufhin, dass eine Sauerstoffgabe in hoher Konzentration für Patienten mit unkompliziertem Myokardinfarkt schädlich sein könnte. Der Zielwert der SaO₂ soll 94–98% sein bzw. 88–92%, wenn das Risiko der Atemdepression mit CO₂-Retention besteht.”^[1]

Die Änderung der 2010er Guidelines stützte sich neben der wieder aufgeführten Studie aus dem Jahr 1976 auf folgende zusätzliche Quellen:

- Einem Studienreview aus dem Jahr 2009^[3], in das allerdings nur 2 Studien aufgenommen wurden. Zum einem die bereits bekannte Studie aus dem Jahr 1976^[18].

Zum anderen die Patientengruppe einer Studie, die die Rolle der Pulsoxymetrie beim akuten Myokardinfarkt während der ersten 24 Stunden der Akuttherapie untersuchte^[29]. Die Ergebnisse zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, die Sauerstoff erhielten und denen die keinen Sauerstoff erhielten. Allerdings war die Patientenzahl niedrig (Es wurden nur 42 Patienten untersucht).

Hypoxie trat bei Patienten, die keinen Sauerstoff erhielten signifikant öfter auf. Die Autoren der Studie kamen zu dem Schluss, dass die Sauerstoffgabe sich nach der Pulsoxymetrie zu richten hat.

- In einem Cochrane Review, das 3 Studien aufnahm, wurden die Ergebnisse von zwei Gruppen mit akutem Myokardinfarkt, mit und ohne Sauerstoffgabe analysiert und diese bezüglich Mortalität und Schmerzintensität verglichen. Neben den oben genannten Studien aus den Jahren 1976^[18] und 1997^[29] wurde noch eine Studie aus dem Jahr 2005 berücksichtigt.^[30] Insgesamt wurden damit in dem Review 387 Patienten berücksichtigt. Für das Merkmal der Mortalitätsrate kamen nach Abzug der Studie von 1997^[29] (Der eine Todesfall, der in dieser berichtet wurde konnte keiner Gruppe zugeordnet werden) noch 294 Patienten mit akutem Myokardinfarkt in Frage. Von diesen verstarben 14 Patienten insgesamt. Davon in der Gruppe, die Sauerstoff erhielt dreifach so viele wie in der Kontrollgruppe. Aufgrund der geringen Gesamtteilnehmerzahl kann dieses Verhältnis allerdings auch zufällig entstanden sein. Die Schmerzintensität wurde anhand der Menge der gegebenen Analgetika verglichen, die sich in beiden Gruppen nicht signifikant unterschied.^[4]
- Ebenfalls aufgeführt wurde auch die Guideline der British Thoracic Society aus dem Jahr 2008 zum notfallmäßigen Gebrauch von Sauerstoff bei erwachsenen Patienten, die sich größtenteils auf Klasse D Empfehlungen beruft. Die Empfehlungen sind mit denen der ERC nahezu identisch.^[31]

AHA 2010:

Im Jahr 2010 veränderte die AHA die Leitlinie zur Sauerstoffgabe zu diesen Absätzen: "Oxygen should be administered to patients with breathlessness, signs of heart failure, shock, or an arterial oxyhemoglobin saturation <94% (Class I, LOE C). Noninvasive monitoring of blood oxygen saturation can be useful to decide on the need for oxygen administration.

In the absence of compelling evidence for established benefit in uncomplicated cases, ACC/AHA Guidelines have noted that there appeared to be little justification for continuing routine oxygen use beyond 6 hours. There is insufficient evidence to recommend the routine usage of oxygen therapy in patients suffering from an uncomplicated AMI or an ACS without signs of hypoxemia or heart failure. Supplementary oxygen has been shown to limit ischemic myocardial injury in animals, but evidence of benefit from supplementary oxygen from human trials is limited. A case study found improvement in ST changes with the

use of oxygen in humans. Others suggested harm with high-flow oxygen administration.”^[32]

Die American College of Cardiology (ACC) Guidelines beziehen sich auf Handlungsempfehlungen der AHA/ACC aus dem Jahr 2004 zur Behandlung von STEMI. Dabei wurden eine Klasse 1 Empfehlung gegeben (“Supplemental oxygen should be administered to patients with arterial oxygen desaturation (SaO₂ less than 90%). (Level of Evidence: B)”) und eine Klasse 2A Empfehlung (It is reasonable to administer supplemental oxygen to all patients with uncomplicated STEMI during the first 6 hours. (Level of Evidence: C)”)^[33]

Die aufgeführten Ergebnisse aus den Tierstudien beziehen sich auf die bereits bekannten, oben erwähnten Studien, die auch in den Guidelines 2005 zu finden waren.

Die Fallstudie, die eine Verbesserung der ST-Streckenhebung nahelegt kommt aus dem Jahr 1976 und wurde auch in den 2005er Guidelines bereits angesprochen (s.o.).^[24]

Die Studien, die Schaden vermuten lassen, sind die beiden bereits bekannten Studien aus dem Jahr 1976 ^[18] und 1997 ^[29].

Zusammenfassung der Änderungen in den Leitlinien zwischen 2005 und 2010:

Allgemein wurde in den 2010 Guidelines auch aufgeführt, dass die Gabe von Sauerstoff dem Patienten auch schaden könne. Das Vorliegen der beiden Reviews zur Studienlage hat mutmaßlich zur Entscheidung beigetragen, die Gabe von Sauerstoff einzuschränken.

Bei der **ERC** entfielen generelle Dosierungsvorgaben. Dafür wurde die Gabe von Sauerstoff an den Bedarf, der über die Pulsoxymetrie ermittelt wird, bestimmt.

Im Gegenzug wurde die Schwelle für die Sauerstoffgabe von unter 90 % (ERC 2005) auf 94 % – 98 % (ERC 2010) angepasst und dadurch auch eine Höchstgrenze eingeführt. Der Möglichkeit der Atemdepression mit CO₂ Retention wurde ebenfalls mit unterschiedlichen Grenzwerten (88 % – 92 %) Rechnung getragen.^{[17][1]}

Die **AHA** Guidelines sind im Aufschlüsseln des aktuellen Wissenschaftlichen Stands deutlich umfassender als die ERC Guidelines. Überhaupt erstaunt, dass sich beide Organisationen auf teilweise unterschiedliche Quellen berufen.

Von einer generellen Empfehlung zur Gabe von Sauerstoff (AHA 2005) wurde die Leitlinie weiterentwickelt zu einer Empfehlung, Sauerstoff nur bei komplizierten Verläufen zu verabreichen, sowie bei einer arteriellen Sauerstoffsättigung unter 94 % (AHA 2010). Dabei wurden einige Quellen entfernt, die in der Ausgabe 2005 noch die Gabe von Sauerstoff zu rechtfertigen schienen. Leider gibt es keine Informationen darüber, warum diese Quellen nicht mehr mit aufgezählt wurden. ^{[20][32]}

National Institute of clinical Excellence (NICE) 2010

Auch die britische Gesundheitsbehörde hat in ihrem Organ, dem National Institute of clinical

Excellence (NICE) wiederholt vor der routinemäßigen Gabe von Sauerstoff gewarnt^[34]. Darin heißt es unter Punkt 1.2.3.3, dass idealerweise die Sauerstoffsättigung des Patienten in der Präklinik überwacht werden sollte, aber eine Sauerstoffgabe nicht routinemäßig erfolgen sollte. Dieses sollte nur dann geschehen, wenn:

- die Patienten eine Sättigung von unter 94% haben und nicht Gefahr laufen, eine CO²-Narkose zu entwickeln, wobei eine Sättigung von 94- 98% abgestrebt werden sollte
- Patienten mit einer COPD, die Gefahr laufen, eine CO²-Narkose zu entwickeln. Diese sind bei einer Sättigung von 88 – 92 % zu halten, bis eine Blutgasanalyse möglich ist.

Also wird auch hier deutlich von einer routinemäßigen Gabe abgeraten.

Die möglichen negativen Auswirkungen von Sauerstoffgabe beim akuten Myokardinfarkt:

Freie Sauerstoffradikale:

Als wichtigster Erklärungsansatz für Gewebsschäden durch Hyperoxie gilt heutzutage die Freie Sauerstoffradikaltheorie. Sauerstoff (O₂) ist ein sehr reaktionsfreudiges Molekül. Im Normalzustand tritt zum Beispiel das Sauerstoffradikal O₂⁻ während der Energiegewinnung der Zelle auf und ist für den Zellstoffwechsel erforderlich. In Grenzen kann der Körper die Anzahl an Radikalen mit anderen Molekülen (Radikalfängern) kontrollieren.

Da ein Überangebot von Sauerstoff im Blut aber von den mit Sauerstoff schon zu 96% gesättigten Erythrozyten nicht mehr aufgenommen werden kann, wird ein großer Anteil des Sauerstoffs im Blutplasma physikalisch gelöst und der Sauerstoffpartialdruck steigt stark an. Dadurch kommen Sauerstoffradikale deutlich öfter vor und die normalen Kompensationsmechanismen der Zellen sind nicht mehr ausreichend, um die Anzahl an Sauerstoffradikalen zu kontrollieren.

Diese "Freien Radikale" können nun ihre negative Ladung an andere Moleküle weitergeben und damit eine Kettenreaktion auslösen, die massive Zellschäden anrichten kann, die bis zum Zelltod führen können.^{[35][36]}

Das Cochrane Review aus dem Jahr 2010 nennt folgende mögliche pathologische Effekte von Sauerstoff^[4]:

- Sauerstoff steht im Verdacht den Koronaren Blutfluss zu senken und den Koronaren Gefäßwiderstand zu erhöhen.^{[37][38]}
- Hochprozentige Sauerstoffgaben führen zu vermindertem Herzauswurf und Herzzeitvolumen^[39]
- Hyperoxämie kann zum Auftreten von erhöhtem Gefäßwiderstand und zu

Reperfusionsschäden durch Sauerstoffradikale führen^[40]

Im Jahr 2002 wurden im Artikel "Oxygen therapy in acute medical care. The potential dangers of hyperoxia need to be recognised" weitere negative Auswirkungen der Sauerstoffgabe besprochen.^[41]

- In einem Tierversuch wurde festgestellt, dass die durch die Beatmung mit 100 % Sauerstoff resultierende Hyperoxämie beim Verschluss von Arterien im Myokard die Durchblutung der betroffenen Regionen weiter verschlechtert.^[8]
- Eine weitere Studie kam zu dem Ergebnis, dass bei Hyperoxie die Blutversorgung der Koronararterien vermindert wird.^[10]
- Ein Erklärungsansatz der geboten wird ist, dass das Überangebot von Sauerstoff die Sauerstofftransportkapazität des Bluts nur wenig verändert, aber gleichzeitig reflektorisch zu Gefäßverengung der glatten Gefäßmuskulatur führt.^[42]
- Zusätzlich wird angeführt, dass Sauerstoff Lungenschäden durch Atelektasebildung und Entzündungsprozesse hervorruft. Ein Überangebot kann weiterhin zu einer respiratorischen Azidose führen.^[43]

Im Artikel von J. Meier „Rationaler Einsatz von Sauerstoff in Anästhesie und Intensivmedizin“^[44] werden folgende pathologische Wirkungen von Sauerstoffgabe aufgeführt:

- Zuerst werden drei bekannte Nebenwirkungen von Sauerstoff aufgezählt, die allerdings für das betrachtete Umfeld eine geringe Rolle spielen sollten. Zum einem der sog. Paul-Bert-Effekt, der vor allem bei der hyperbaren Beatmung mit Sauerstoff zu Schäden an den Neuronen führt. Ein durch hohe inspiratorische O₂ Konzentrationen ausgelöster Angriff auf das Alveolarepithel der Lunge, die zur Alveolitis führen kann (sog. Lorrain-Smith-Effekt) und zuletzt die Retinopathie, die vor allem bei Neu- und Frühgeborenen auftritt.
- Als Hauptfaktor der negativen Effekte der Sauerstoffgabe beim Myokardinfarkt wird eine durch einen hohen FIO₂ ausgelöste arterioläre Konstriktion vermutet.^{[45][46][47]}

Der Artikel von Raman Moradkhan, et al. "Revisiting the Role of Oxygen Therapy in Cardiac Patients"^[48] führt mehrere mögliche Gründe für die durch ein Überangebot an Sauerstoff ausgelöste Vasokonstriktion an:

- Hyperoxämie könnte zum vermehrten Auftreten von Radikalen führen, die die Stickstoffmonoxid Konzentration im Blut beeinflussen und so als Vasokonstriktor fungieren.^[49], direkte Beeinflussung von K⁺ATP Kanälen^{[50][51]}, direkte Beeinflussung von Ca²⁺ Kanälen^[42], vermehrte Ausschüttung von Angiotensin I^[52], vermehrte Produktion des Vasokonstruktors 20-HETE^[53]

- Als weiterer schädlicher Effekt könnte die durch Hyperoxie ausgelöste Fehlverteilung des Bluts (Shunting) in einigen Organen eine Rolle spielen. Obwohl die Sauerstoffsättigung insgesamt im Blut ansteigt.^{[54][55] [56]}

Das German Resuscitation Council (GRC) verfasste zur Thematik der eingeschränkten Sauerstoffgabe nach Reanimation und zur eingeschränkten Sauerstoffgabe beim akuten Koronarsyndrom einen Kommentar^[57] in dem ausgeführt wird, dass:

- “Hyperoxämie im Gewebe oxydativen Stress verursacht”
- Zudem wird angeführt, dass in einer klinischen Registerauswertung mit 6000 Patienten im Ergebnis Hyperoxämische Patienten ein schlechteres Outcome als normoxäme und hypoxäme Patienten hatten.

Leider sind die Quellen im Kommentar nicht mit aufgeführt. Bei der klinischen Registerauswertung scheint es sich um eine Auswertung von Daten von 6326 Erwachsenen zu handeln, die auf amerikanischen Intensivstationen vorgenommen wurde. Bei dieser wurde festgestellt, dass Patientin, die nach Reanimation hyperoxisch waren, eine signifikant höhere Todesrate aufwiesen.^[58] Diese Studie wird von anderen Autoren im ähnlichen Kontext verwendet.^[14]

Zusammenfassung über die Gabe von Sauerstoff beim Herzinfarkt:

Es fällt auf, dass die Anzahl an verwertbaren Studien und Patienten für dieses Merkmal sehr klein ist. Dreh- und Angelpunkt scheint eine Studie aus dem Jahr 1976^[18] zu sein. Insgesamt lehnt die heute zur Verfügung stehende Fachliteratur die generelle Gabe von Sauerstoff beim akuten Myokardinfarkt allerdings ab. Das Kernproblem in früheren Studien war ein Bedarf an Sauerstoff, den die Patienten benötigten festzustellen. Klar ist, dass bei Myokardinfarktpatienten oft Hypoxämiephasen auftreten. Wie gezeigt worden ist, ist dies mithilfe der im Rettungsdienst flächendeckend eingesetzten Pulsoxymetrie inzwischen aber behoben.^[29] Deswegen werden generelle Empfehlungen zur Sauerstoffgabe aufgrund der möglichen pathologischen Effekte nicht mehr gegeben. Trotz der Verbreitung der generellen präklinischen Gabe sollte dies nicht mehr durchgeführt werden.

Diese Tatsache betrifft auch die Präklinik.^[14]

Die Fachliteratur ist sich über die pathologischen Effekte der Hyperoxie allerdings noch nicht abschließend einig. Neben der Wirkung Freier Radikaler wird auch eine Arteriolen Konstriktion im Bereich der Koronararterien vermutet.

Nahezu alle Untersuchungen stellen auch die Forderung, die Nutzen und Risiken der Sauerstoffgabe genauer zu untersuchen. Bis diese Ergebnisse allerdings vorliegen, sind in den aktuellen ERC Guidelines auch die Risiken der Sauerstofftherapie berücksichtigt. Sauerstoff steht unverändert im Verdacht, unkomplizierte Infarktgeschehen zu verschlechtern

und eventuell sogar zu einer höheren Letalitätsrate zu führen.

Ein wichtiger Punkt ist, in welchen Dosierungen und Darreichungsformen Sauerstoff zur Anwendung kommen sollte, da alle Studien hierbei unterschiedliche Applikationsarten und Sauerstoffkonzentrationen untersuchen. Eine intensive Betrachtung der prähospitalen Versorgung wäre wünschenswert, da diese unter anderen Bedingungen und Belastungen für den Patienten stattfindet, als im klinischen Umfeld und die Behandlungszeit im Rettungsdienst auch deutlich kürzer ist. Gleichzeitig ist aber anzumerken, dass viele Eigenheiten der Präklinischen Versorgung die Durchführung einer randomisierten, doppelblinden Studie bezogen auf die Gabe von Sauerstoff bei ACS Patienten nahezu unmöglich werden lassen. Problematisch ist weiterhin, dass moderne Reperfusionenverfahren wie PTCA / PCI in den den Leitlinien zugrunde liegenden Studien noch nicht berücksichtigt waren.

Eine groß angelegte Studie, die die Auswirkung von Sauerstoffgabe auf Patienten mit akutem Myokardinfarkt überprüft, ist momentan in Arbeit^[59]. Diese Ergebnisse werden hoffentlich zu klareren Aussagen in dieser Thematik führen.

Wie immer freuen wir uns über Anregungen und Kommentare und bitten zu beachten:

Obwohl wir die Informationen nach bestem Wissen versuchen zu überprüfen, sollten diese nicht als Handlungsempfehlung, sondern als Diskussionsbeitrag zu rettungsdienstlichen Themen gesehen werden. Im schlimmsten Falle können Beiträge gesundheitsgefährdende Empfehlungen enthalten. Fragen Sie bei gesundheitlichen Beschwerden Ihren Arzt oder Apotheker. Nehmen Sie Medikamente nicht ohne Absprache mit einem Arzt oder Apotheker ein.

Einzelnachweise:

1. H.-R. Arntz et al., "Initiales Management von Patienten mit akutem Koronarsyndrom", Sektion 5 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council. [↩](#)
2. Steele C.; Severe angina pectoris relieved by oxygen inhalations. BMJ 1900;2:156 [↩](#)
3. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A et al (2009), Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. Heart 95:198–202 35. [↩](#)
4. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI et al (2010), Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 6:CD007160 [↩](#)
5. Radvany P, Maroko PR, Braunwald E. Effects of hypoxemia on the extent of myocardial necrosis after experimental coronary occlusion. Am J Cardiol. 1975; 35: 795–800. ([weblink](#)) [↩](#)
6. Bourassa MG, Campeau L, Bois MA, Rico O. The effects of inhalation of 100 percent oxygen on myocardial lactate metabolism in coronary heart disease. Am J Cardiol. 1969; 24: 172–177. ([weblink](#)) [↩](#)
7. Malm A, Arborelius MJ, Bornmyr S, Lilja B, Gill RL. Effects of oxygen on acute myocardial

- infarction: a thermographic study in the dog. *Cardiovasc Res.* 1977; 11: 512–518. [↵](#)
8. **8.** “Effect of hyperoxia on regional blood flow after coronary occlusion in awake dogs.” Rivas et al., *Am J Physiol.* 1980 Feb;238(2):H244-8 [↵](#)
 9. **9.** Sayen JJ, et al, Studies of coronary disease in the experimental animal, II: polarographic determinations of local oxygen availability in the dog’s left ventricle during coronary occlusion and pure oxygen breathing. *J Clin Invest.* 1951; 30: 932–940. [↵](#)
 10. **10.** “Independent role of arterial O₂ tension in local control of coronary blood flow.”, Baron JF et al., *Am J Physiol.* 1990 May;258(5 Pt 2):H1388-94 [↵](#)
 11. **11.** Shnier CB, et al., “Hyperoxemic reperfusion does not increase myocardial infarct size”, Department of Anesthesia, University of California, San Francisco 94143 [↵](#)
 12. **12.** Kelly RF, Hursey TL, Parrillo JE, Schaer GL. Effect of 100% oxygen administration on infarct size and left ventricular function in a canine model of myocardial infarction and reperfusion. *Am Heart J.* 1995; 130: 957–965.([weblink](#)) [↵](#)
 13. **13.** Richard Beasley et al, “Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective”, *J R Soc Med.* 2007 March;130 133.100(3) ([freies PDF](#)) [↵](#)
 14. **14.** Clive Weston, The Cochrane Library, 16.Juni 2010; Oxygen therapy in acute myocardial infarction – too much of a good thing? ([kostenloser Zugriff](#)) [↵](#)
 15. **15.** C Richard Conti, “Is hyperoxic ventilation important to treat acute coronary syndromes such as myocardial infarction?” *Clin Cardiol.* 2011 Mar;34(3):132-3. 2011 Feb 1 ([weblink](#)) [↵](#)
 16. **16.** Wunder C, “Dosis facit venenum”: Sauerstofftherapie in der Anästhesie und Intensivmedizin.” *Anaesthesist.* 2011 Apr;60(4):289. ([Ganzer Artikel bei SpringerLink](#)) [↵](#)
 17. **17.** H.R. Arntz et al, “Initiales Management von Patienten mit akutem Koronarsyndrom”, *Notfall + Rettungsmedizin* 2006 · 9:81–89 ([weblink](#)) [↵](#)
 18. **18.** J M Rawles and A C Kenmure, Br “Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction”, *Med J.* 1976 May 8; 1(6018): 1121–1123 ([weblink](#)) [↵](#)
 19. **19.** Conti CR., “Oxygen therapy – use and abuse in acute myocardial infarction patients.” *Clin Cardiol.* 2009;32:480–481. [↵](#)
 20. **20.** 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: “Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes Circulation.” 2005;112:IV-89-IV-110, 2005 ([weblink](#)) [↵](#)
 21. **21.** Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation.* 1975; 52: 360–368. ([freies PDF](#)) [↵](#)
 22. **22.** Sayen JJ, Sheldon WF, Peirce G, Kuo PT. Polarographic oxygen, the epicardial electrocardiogram and muscle contraction in experimental acute regional ischemia of the left ventricle. *Circ Res.* 1958; 6: 779–798. [↵](#)
 23. **23.** Shnier CB, Cason BA, Horton AF, Hickey RF. Hyperoxemic reperfusion does not

- increase myocardial infarct size. Am J Physiol. 1991; 260: H1307–H1312. ([weblink](#)) ↩
24. **24.** Madias JE, Madias NE, Hood WB Jr. Precordial ST-segment mapping: 2: effects of oxygen inhalation on ischemic injury in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 1976; 53: 411–417. ↩
 25. **25.** Kenmure AC, Murdoch WR, Beattie AD, Marshall JC, Cameron AJ. Circulatory and metabolic effects of oxygen in myocardial infarction. BMJ. 1968; 4: 360–364. ([freies PDF](#)) ↩
 26. **26.** Horvat M, Yoshida S, Prakash R, Marcus HS, Swan HJ, Ganz W. Effect of oxygen breathing on pacing-induced angina pectoris and other manifestations of coronary insufficiency. Circulation. 1972; 45: 837–844. ↩
 27. **27.** Lecerof H., „Central haemodynamics during oxygen breathing in angina pectoris.“ Thorax 1974;29:673–5 ; ↩
 28. **28.** Fillmore SJ, Shapiro M, Killip T. Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction: serial analysis of clinical state and blood gas changes. Am Heart J. 1970; 79: 620–629. ↩
 29. **29.** Wilson AT, Channer KS. Hypoxaemia and supplemental oxygen therapy in the first 24 hours after myocardial infarction: the role of pulse oximetry. J R Coll Physicians Lond 1997;31:657–61. ↩
 30. **30.** Ukholkina GB et al., Effect of oxygenotherapy used in combination with reperfusion in patients with acute myocardial infarction, Kardiologiia. 2005;45(5):59. ([weblink](#))
Anmerkung: Da die Studie in Russisch verfasst wurde, konnten nur die vorgelegten Zahlen ausgewertet werden ↩
 31. **31.** O’Driscoll BR, Howard LS, Davison AG (2008), BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 63(Suppl 6):vi1–vi68 ↩
 32. **32.** Robert E. O’Connor et al., “Part 10: Acute Coronary Syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care”, Circulation. 2010;122:S787-S817, ([weblink](#)) ↩
 33. **33.** Elliott M. Antman, et al. “ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction”, Circulation. 2004; 110: 588-636 ↩
 34. **34.** NICE (2010) CG95 Chest pain of recent onset ↩
 35. **35.** Free radicals in the physiological control of cell function. Physiol Rev 82: 47–95 ↩
 36. **36.** Halliwell B, Gutteridge JMC (1999) Free radicals in biology and medicine. Oxford Univ Press ↩
 37. **37.** McNulty PH, King N, Scott S, Hartman G, McCann J, Kozak M, et al. Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. American Journal of Physiology. Heart and Circulation Physiology 2005;288(3): H1057–62. ↩

38. **38.** McNulty PH, Robertson BJ, Tulli MA, Hess J, Harach LA, Scott S, et al. Effect of hyperoxia and vitamin C on coronary blood flow in patients with ischaemic heart disease. *Journal of Applied Physiology* 2007;102(5):2040–5. [↔](#)
39. **39.** Milone SD, Newton GE, Parker JD. Hemodynamic and biochemical effects of 100% oxygen breathing in humans. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 1999;77(2):124–30. [↔](#)
40. **40.** Rousseau A, Bak Z, Janerot-Sjoberg B, Sjoberg F. Acute hyperoxemia-induced effects on regional blood flow, oxygen consumption and central circulation in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 2005;183(3):231–40.
vergleiche dazu auch:
Fessel JP, Porter NA, Moore KP, et al. Discovery of lipid peroxidation products formed in vivo with a substituted tetrahydrofuran ring (isofurans) that are favored by increased oxygen tension. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99:16713–16718. [↔](#)
41. **41.** Oxygen therapy in acute medical care. The potential dangers of hyperoxia need to be recognised, Alastair J Thomson et al., *BMJ.* 2002 June 15; 324(7351): 1406–1407. [↔](#)
42. **42.** Welsh DG, Jackson WF, Segal SS. Oxygen induces electromechanical coupling in arteriolar smooth muscle cells: a role for L-type Ca₂ channels. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1998;274:H2018 –24. [↔](#)
43. **43.** Plant PK, Owen JL, Elliott MW. “One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration.” *Thorax.* 2000 Jul;55(7):550-4. [↔](#)
44. **44.** Meier J, Habler O, „Rationaler Einsatz von Sauerstoff in Anästhesie und Intensivmedizin.“ 2011, *Anaesthesist* 60, 292-302” [↔](#)
45. **45.** Kunert MP, Roman RJ, Alonso-Galicia M et al (2001), Cytochrome p-450 omega-hydroxylase: a potential O₂ sensor in rat arterioles and skeletal muscle cells. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280:H1840–H1845; [↔](#)
46. **46.** Pasgaard T, Stankevicius E, Jorgensen MM et al (2007) Hyperoxia reduces basal release of nitric oxide and contracts porcine coronary arteries. *Acta Physiol* 191:285–296; [↔](#)
47. **47.** Tsai AG, Cabrales P, Winslow RM, Intaglietta M (2003) Microvascular oxygen distribution in awake hamster window chamber model during hyperoxia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 285:H1537-H1545 [↔](#)
48. **48.** Raman Moradkhan, et al., Revisiting the Role of Oxygen Therapy in Cardiac Patients, *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;56;1013-101 [↔](#)
49. **49.** Mak S, Egri Z, Tanna G, Colman R, Newton GE. Vitamin C prevents hyperoxia-mediated vasoconstriction and impairment of endothelium-dependent vasodilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H2414 –21 [↔](#)
50. **50.** Tune JD, Richmond KN, Gorman MW, Feigl EO. Control of coronary blood flow during

exercise. Exp Biol Med (Maywood) 2002;227:238 –50 ↩

51. **51.** Mouren S, Souktani R, Beaussier M, et al. Mechanisms of coronary vasoconstriction induced by high arterial oxygen tension. Am J Physiol Heart Circ Physiol 1997;272:H67–75. ↩
52. **52.** Winegrad S, Henrion D, Rappaport L, Samuel JL. Self-protection by cardiac myocytes against hypoxia and hyperoxia. Circ Res 1999;85: 690 – 8. ↩
53. **53.** Roman RJ. P-450 metabolites of arachidonic Acid in the control of cardiovascular function. Physiol Rev 2002;82:131– 85. ↩
54. **54.** Lindbom L, Tuma RF, Arfors KE. Influence of oxygen on perfused capillary density and capillary red cell velocity in rabbit skeletal muscle. Microvasc Res 1980;19:197–208. ↩
55. **55.** Lindbom L, Arfors KE. Mechanisms and site of control for variation in the number of perfused capillaries in skeletal muscle. Int J Microcirc Clin Exp 1985;4:19 –30. ↩
56. **56.** Reinhart K, Bloos F, Konig F, Bredle D, Hannemann L. Reversible decrease of oxygen consumption by hyperoxia. Chest 1991;99:690 – 4. ↩
57. **57.** Deutscher Rat für Wiederbelebung – German Resuscitation Council (GRC) e.V., Ulm: “Zur Frage der Behandlung von Patienten mit Sauerstoff im Rettungsdienst”, ([weblink](#)) ↩
58. **58.** Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI; et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and inhospital mortality. JAMA. 2010;303(21):2165-2171. ↩
59. **59.** Air Verses Oxygen In myocardial Infarction Study (AVOID) ([weblink](#)) ↩

Grundlagen:

- Robert F. Schmidt, Florian Lang; Physiologie Des Menschen, Kapitel 36: Der Sauerstoff im Gewebe: Substrat, Signal und Noxe; S 830 – 844; Springer Verlag 30. neu bearbeitete Auflage 2007

Weitere Quellen:

- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. European Heart Journal 2007;28:1598–660
- HA Saltzman, “Efficacy of Oxygen Enriched Gas Mixtures in the Treatment of Acute Myocardial Infarction”, Circulation 1975, 52:357-359
- Pr Marko et al., “Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion”, Circulation, Vol 52, 360-368, 1975
- Winter, Peter et al., “The Toxicity of oxygen”, Anesthesiology: August 1972 – Volume 37 – Issue 2 – ppg 210-241
- Acute Coronary Syndrome Guidelines Working Group, “Guidelines for the management

of acute coronary syndromes 2006", MJA 2006; 184 (8 Suppl): S1-S32

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. "Acute coronary syndrome. A national clinical guideline". 2007
- Zishan Sheikh, et al, "Safety of oxygen treatment, what about acute coronary syndrome?" BMJ 2010; 340:c1193
- Fessel JP, Porter NA, Moore KP, et al. Discovery of lipid peroxidation products formed in vivo with a substituted tetrahydrofuranring (isofurans) that are favored by increased oxygen tension. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002;99:16713–16718.
- Haque WA, et al. Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. J Am Coll Cardiol. 1996 Feb;27(2):353-7.
- W. von Scheidt et al, "Kommentar zu den Leitlinien 2010 des European Resuscitation Council (ERC) zur kardiopulmonalen Reanimation (CPR) des Erwachsenen und Notfallversorgung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom", Kardiologie 2011, 5:5–12;
- McKenzie et al., „Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock“, The Lancet, 17.10.1964, 825 – 832

Berücksichtigte Ausbildungsliteratur:

- Runggaldier, Luxem, Kühn; "Rettungsdienst Heute", Urban & Fischer Verlag 2010; ISBN-10: 3-437-46193-1
- K. Enke, A. Flemming, H.-P. Hündorf, P. Knacke, R. Lipp, P. Rupp (Hrsg.); "LPN 1 – Grundlagen und Techniken", Stumpf + Kossendey 2009;
- K. Enke, A. Flemming, H.-P. Hündorf, P. Knacke, R. Lipp, P. Rupp (Hrsg.); "LPN 2 – Schwerpunkt Innere Medizin", Stumpf + Kossendey 2009;