

Redaktion
K. Peter, München

Leitthema

G. Frey¹ · L. Lampl¹ · P. Radermacher² · K.H. Bock¹

¹ Abteilung für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm

² Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Klinik für Anästhesiologie der Universität Ulm

Hyperbare Oxygenation

Ein Betätigungsfeld für den Anästhesisten?

Zusammenfassung

Hyperbare Oxygenation (HBO) ist eine medizinische Behandlungsform, bei der der Patient in einer Überdruckkammer Sauerstoff unter einem höheren Partialdruck atmet als dem Luftdruck auf Meereshöhe. Sie beruht streng auf klaren physikalischen Gesetzen und definierten physiologischen Gesetzmäßigkeiten. Nach internationalen Empfehlungen gibt es für die HBO-Therapie eine Reihe von allgemein anerkannten Indikationen, bei denen sie entweder die einzige kausal wirkende, lebensrettende Therapieform oder aber eine wesentliche, oftmals ausschlaggebende Therapiekomponente einer umfassenden, interdisziplinären Intensivtherapie darstellt. Unter den potentiellen Nebenwirkungen sind neben Barotraumen der Lunge vor allem die Möglichkeit einer zentral-nervösen Sauerstoffintoxikation besonders zu berücksichtigen. Die klinische Anwendung der HBO erfordert daher spezifische Kenntnisse ihrer Wirkungen, Nebenwirkungen und Risiken, eine gezielte und kritische Indikationsstellung sowie die Fähigkeiten und Fertigkeiten, auftretende Komplikationen mit intensiv- oder notfallmedizinischen Maßnahmen sicher zu beherrschen. Die klinische Anwendung der hyperbaren Oxygenation mit ihrem interdisziplinären, notfallmedizinischen oder intensivtherapeutischen Charakter sollte daher für den Anästhesisten ein zusätzliches, äußerst interessantes Betätigungsfeld sein können.

Schlüsselwörter

Hyperbare Oxygenation · Intensivtherapie · Notfallmedizin · Tauchmedizin · Indikationen

Auf gemeinsamen Beschluß der beiden Präsidien von BDA und DGAI wurde im Januar 1995 eine ad-hoc-Kommission „Arbeitsgruppe Hyperbarmedizin in der Anästhesie“ (AHA) eingesetzt, die Möglichkeiten und Grenzen sowie Sinn und Zweck eines Engagements des Berufsverbandes und der Fachgesellschaft der Anästhesisten in der Hyperbaren Medizin ausloten und definieren sollte. Die Hyperbarmedizin umfaßt dabei die „Hyperbare Oxygenation“ sowie die notfall- und intensivmedizinischen Teilaspekte der Tauchmedizin.

Was ist „Hyperbare Oxygenation“?

„Hyperbare Oxygenation“ (HBO) ist definiert als eine medizinische Behandlungsform, bei der der Patient in einer Überdruckkammer (Abb. 1) Sauerstoff bei einem höheren Partialdruck atmet als dem Luftdruck auf Meereshöhe. Die Atmung von (selbst 100%) Sauerstoff bei *normal*-atmosphärischem Luftdruck oder die nur *topische* Applikation von Sauerstoff auf einzelne Körperteile (ohne den Gebrauch einer Druckkammer, die den Patienten gänzlich umschließt) erfüllen daher diese Definition nicht.

Die Anfänge der heutigen hyperbaren Oxygenationstherapie datieren in die Jahre nach 1930 und in den 2. Weltkrieg, als die Royal Navy und die U.S. Navy Versuche durchführten, um zur schnelleren Dekompression (Auftauchen) von Kampftauchern Sauerstoff anzuwenden. Den Überlegungen, hier Sauerstoff unter Überdruck prophylaktisch bzw. therapeutisch einzusetzen,

lagen zwei physikalische Gesetzmäßigkeiten zu Grunde (s. unten):

- 1) die enorme Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks bei gleichzeitiger Erniedrigung des Partialdrucks für Stickstoff, und
- 2) die druckbedingte Volumenabnahme von im Körper eingeschlossenen Gasen.

Die hierbei gewonnenen Erkenntnisse über die Wirkungen und über die Toxizität von Sauerstoff unter hyperbaren Bedingungen waren die Grundlage für die spätere klinische Anwendung dieses Therapieprinzips.

1960 präsentierten die Amsterdamer Chirurgen Boerema und Brummelkamp ihre ersten Publikationen über den Einsatz von hyperbarem Sauerstoff in der Intensivtherapie: ihre Studien über die Möglichkeit, mit Hilfe von physikalisch gelöstem Sauerstoff einen Organismus auch ohne Hämoglobin am Leben zu erhalten („life without blood“), und über die Anwendung von hyperbarem Sauerstoff in der Behandlung anaerober Infektionen begründeten die moderne Geschichte der hyperbaren Oxygenation. Im gleichen Jahr behandelten Smith und Sharp in Glasgow zum ersten Mal eine Kohlenmonoxidvergiftung am Menschen mit Sauerstoff unter Überdruck. Wenngleich in Deutschland bereits 1970 ein erstes Symposium über die Probleme und die Anwendung der Sauerstoffüberdruckbehandlung in Anästhesiologie und Wiederbelebung statt-

Dr. G. Frey
Bundeswehrkrankenhaus, D-89070 Ulm

Hyperbaric oxygen therapy. A new task for the anaesthesiologist?

Abstract

Hyperbaric Oxygen (HBO) therapy is a kind of medical treatment in which a patient breathes 100% of oxygen inside a pressure chamber while the pressure of the chamber is increased to a point higher than sea level pressure. It is strongly based on clearly defined physical laws and physiological regularities. For the clinical use of HBO therapy, according to international recommendations, there are several commonly accepted indications in which HBO either is the only causative life-saving kind of treatment, or is an essential and oftenly decisive component of a comprehensive interdisciplinary intensive care therapy. Among potential adverse effects, barotrauma of the lungs and especially oxygen toxicity to the central nervous system have to be mentioned. Clinical use of HBO therefore requires special knowledge of its effects, risks, and adverse effects, a clear and distinct indication, and the ability and skills to keep complications under control by means of intensive care or emergency medical measures. The clinical use of hyperbaric oxygen with its interdisciplinary-like character of emergency medicine or intensive care therapy therefore should be an additional, most interesting field of activity for the anaesthesiologist.

Key words

Hyperbaric oxygen · Emergency medicine · Intensive care therapy · Diving medicine · Indications

Leitthema

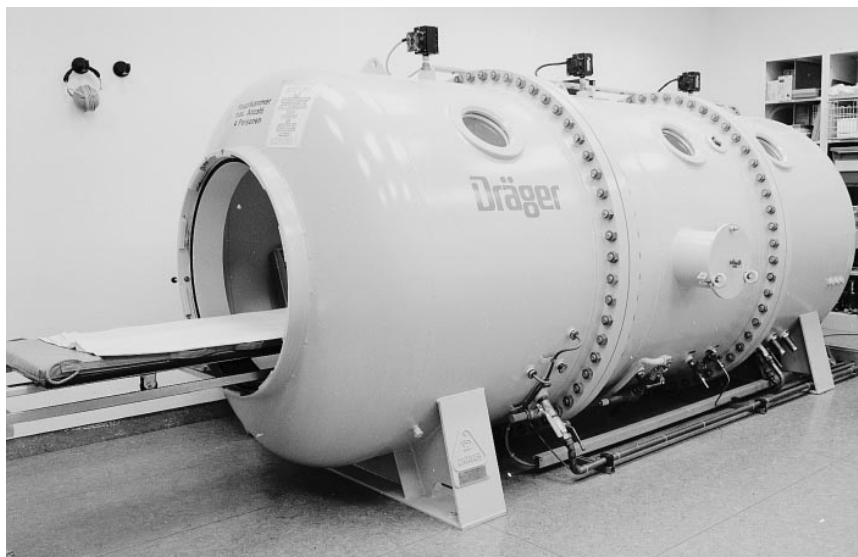


Abb. 1 ▲ Stationäre Druckkammer auf der Intensivstation des Bundeswehrkrankenhauses Ulm. Der vordere, geöffnete Teil ist die Vorkammer, durch die hindurch der (Intensiv-) Patient auf einer verschiebbaren Liege in die Hauptkammer (die hinteren zwei Segmente) ein- bzw. ausgeschleust werden kann. Die seitliche Medikamentenschleuse mündet direkt in die Hauptkammer (vgl. Abb. 4)

find, so genießt diese Therapieform hierzulande dennoch nicht den gleichen Stellenwert wie im europäischen Ausland. In Italien beispielsweise ist die Hyperbare Oxygenation fakultativer Bestandteil der Weiterbildung zum Anästhesisten, gleichwertig neben der Intensivtherapie oder der Notfallmedizin.

Wie wirkt die Hyperbare Oxygenation?

Physikalische Gesetze

Wie die Tauchmedizin, aus der sie entstanden ist, unterliegt auch die Therapie mit Sauerstoff unter Überdruck einer Reihe von *physikalischen Gesetzen*. Die wesentlichsten sind:

Gesetz von Boyle-Mariotte

Bei gleichbleibender Temperatur ist das Produkt aus Druck und Volumen einer definierten Gasmenge (=Molekülzahl) konstant ($p \cdot V = k$).

Dies bedeutet, daß sich bei Erhöhung des Drucks das Volumen in reziprokem Verhältnis verringert und die Dichte in gleichem Maß zunimmt; umgekehrt kommt es bei abnehmendem Druck zu einer entsprechenden Vergrößerung des Volumens und Verminderung der Gas- (=Molekül-) Dichte.

Gesetz von Dalton

Am Gesamtdruck eines Gasgemischs sind die Einzelgase entsprechend ihrem Volumenanteil beteiligt. Die Summe der Teildrücke ergibt den Gesamtdruck ($p_1 + p_2 + \dots + p_n = P$).

Der Teildruck (p) eines (trockenen) Gases „ x “ wird daher durch Multiplikation seines Volumenanteils (F) mit dem herrschenden Gesamtdruck (P) berechnet ($p_x = F_x \cdot P$).

Daraus ergibt sich, daß der Partialdruck eines Gases durch Erhöhung seines Volumenanteils, durch eine Erhöhung des Gesamtdrucks wie auch durch eine Kombination aus beidem vergrößert werden kann.

Gesetz von Henry

Die Konzentration (C) eines in Flüssigkeit gelösten Gases „ x “ ist bei konstanter Temperatur dem herrschenden Teildruck (p) des Gases über der Flüssigkeit und seinem Löslichkeitskoeffizienten (k) für diese Flüssigkeit proportional ($C_x = k_x \cdot p_x$).

Dies besagt, daß Gase das Bestreben haben, sich in Flüssigkeit entsprechend ihrem Partialdruck physikalisch zu lösen. Dabei ist das Lösungsvermögen nicht nur abhängig vom Lösungskoeffizienten, sondern auch von der herrschenden Temperatur in der Flüssigkeit.

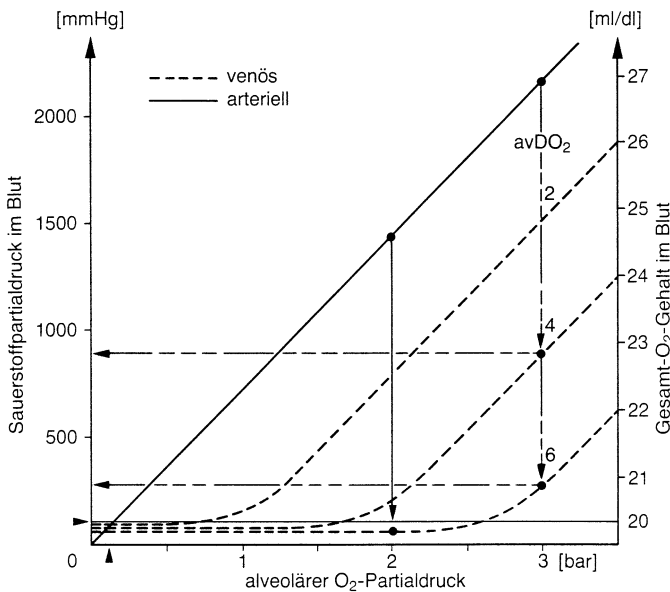


Abb. 2 ▲ Der Einfluß unterschiedlich hoher alveolärer O₂-Drücke auf den arteriellen Sauerstoffpartialdruck bzw. Sauerstoffgehalt (—) und das Verhalten des venösen pO₂ (---) in Abhängigkeit von der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz (avDO₂). Einzelheiten dazu im Text (mod. nach Lanphier)

sigkeit: Je tiefer die Temperatur, um so mehr Gas kann physikalisch gelöst werden – mit steigender Temperatur nimmt die Löslichkeit eines Gases in der Flüssigkeit ab. Setzt man eine Flüssigkeit mit einem Gasgemisch unter Druck, so stellt sich nach einer gewissen Zeit ein Gleichgewicht zwischen der gasförmigen und der in Lösung befindlichen Gasmenge ein: die Lösung ist dann mit dem entsprechenden Gas gesättigt.

Physiologische Grundlagen

Diese physikalischen Gesetze werden ergänzt durch *physiologische Grundlagen*:

- 1) Der Sauerstofftransport im Blut erfolgt im Prinzip auf zwei unterschiedlichen Wegen: a) *chemisch gebunden* an das Hämoglobin, b) *physikalisch gelöst* im Plasma.

Unter physiologischen Bedingungen wird der weitaus größte Anteil des Sauerstoffs im arteriellen Blut an das Hämoglobin gebunden transportiert, etwa 20 ml O₂ pro dl Blut. Die physikalisch im Plasma gelöste Sauerstoffmenge beträgt bei Luftatmung und normalem Umgebungsdruck lediglich 0,3 ml O₂/dl Blut. Während der Gewebspassage diffundiert der Sauerstoff aufgrund der

Partialdruckdifferenz aus dem Plasma über Membranen und Interstitium in die Zellen, wobei die chemisch gebundene Sauerstoffmenge über die physikalisch gelöste Form an das Gewebe weitergegeben wird. Die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz (avDO₂) liegt dabei, gemittelt über den Gesamtorganismus, unter normalen Bedingungen in einer Größe von 4–6 ml O₂/dl Blut.

Physikalisch gelöste Sauerstoffmenge

Eines der Hauptziele der hyperbaren Oxygenation ist es, die im Blut transportierte Sauerstoffmenge über eine Zunahme des *physikalisch* gelösten Anteils zu erhöhen. Dabei nimmt diese physikalisch gelöste Sauerstoffmenge linear zum Anstieg des alveolären Sauerstoffpartialdrucks zu. Die Atmung von reinem Sauerstoff bei normalem Umgebungsdruck (1 bar) erhöht den im arteriellen Blut physikalisch gelösten Sauerstoffanteil auf 2,1 ml/dl, bei einem Umgebungsdruck von 2 bar auf 4,4 ml/dl und bei einem Umgebungsdruck von 3 bar auf 6,8 ml O₂/dl Blut. Diese Menge entspricht der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz einer Person unter Grundumsatzbedingungen und genügt im Tierversuch, auch ohne Anwesenheit von Hämoglobin alle Gewebe des Organismus mit Sauerstoff zu versorgen.

Der chemisch an das Hämoglobin gebundene Sauerstoffanteil läßt sich hingegen durch Erhöhung des alveolären Sauerstoffpartialdrucks nicht mehr wesentlich steigern. Bereits bei einem Sauerstoffpartialdruck von 150 mm Hg ist das Hämoglobin zu 99–100% mit O₂ gesättigt. Darüber hinaus kann zusätzlicher Sauerstoff nicht mehr chemisch gebunden werden, unabhängig von einer weiteren Steigerung des Sauerstoffpartialdrucks.

Abbildung 2 verdeutlicht diese Verhältnisse: Sie gibt den arteriellen Sauerstoffpartialdruck in mm Hg (linke Ordinate), der dem alveolären Sauerstoffpartialdruck (Abszisse) direkt proportional verläuft, sowie den entsprechenden Sauerstoffgehalt des Blutes in ml/dl (rechte Ordinate) wieder. Je nach arterio-venöser Sauerstoffdifferenz verläuft der venöse Sauerstoffpartialdruck (punktierter Linie) dem arteriellen solange parallel, wie die aus dem Blut extrahierte Menge O₂ dem physikalisch gelösten Anteil entstammt. Bei 3 bar alveolärem Sauerstoffdruck findet man im arteriellen Blut einen pO₂ von 2200 mm Hg und einen O₂-Gehalt von ca. 27 ml O₂/dl Blut. Bei einer arterio-venösen Sauerstoffdifferenz von 4 ml/dl zeigt das Diagramm noch einen venösen Sauerstoffpartialdruck von 900 mm Hg, bei einer arterio-venösen Sauerstoffdifferenz von 6 ml/dl einen venösen Sauerstoffdruck von 300 mm Hg. Anders ist die Situation, wenn die avDO₂ größer ist als es der Zunahme des physikalisch gelösten Sauerstoffs entspricht: bei 2 bar alveolärem O₂-Druck findet man einen arteriellen pO₂ von 1450 mm Hg und einen O₂-Gehalt von 24,5 ml/dl Blut. Ist die arterio-venöse Differenz nur wenig größer als 4 ml Sauerstoff/dl Blut, so muß zur Deckung des Sauerstoffbedarfs die an das Hämoglobin gebundene Sauerstoffmenge mit herangezogen werden – der venöse Sauerstoffpartialdruck liegt jetzt bei etwa 80 mm Hg. Der physiologische Bereich der Sauerstoffbindungskurve, d.h. für Raumluftatmung unter normalen Druckverhältnissen, verschwindet bei dieser Darstellung in dem kleinen Bereich links unten zwischen den beiden Pfeilen.

O₂-Konzentrationsdifferenz

- 2) Die Zunahme des physikalisch gelösten Sauerstoffanteils stellt jedoch nur

einen Aspekt des Wirkprinzips der hyperbaren Oxygenation dar. Wie aus der Fickschen Diffusionsgleichung

$$\frac{ds}{dt} = K \cdot A \cdot \frac{c_1 - c_2}{d}$$

(ds/dt =Diffusionsrate; K =Diffusionskonstante; A =Austauschfläche; c_1-c_2 =Konzentrationsdifferenz; d =Schichtdicke)

hervorgeht, wird durch Erhöhung der O_2 -Konzentrationsdifferenz zwischen Blut (c_1) und Gewebe (c_2) bei ansonsten konstanten Bedingungen sich einerseits der Quotient ds/dt , also die pro Zeiteinheit diffundierende Sauerstoffmenge linear vergrößern, andererseits kann eine verlängerte Diffusionsstrecke (d) durch eine Zunahme des Konzentrationsgefälles (c_1-c_2) kompensiert werden.

Dies bedeutet für die klinische Praxis, daß durch HBO auch in mangel-durchbluteten Gebieten oder bei Steigerung des Diffusionswiderstands (Membranprozesse) eine normale zelluläre Sauerstoffversorgung zumindest aufrechterhalten werden kann. Die Notwendigkeit einer noch vorhandenen, wenn auch möglicherweise eingeschränkten Mikrozirkulation muß an dieser Stelle besonders betont werden: Eine Versorgung mit Sauerstoff nur per diffusionem ohne kapilläre Perfusion ist bei stoffwechselaktiven Geweben sicher nicht möglich! Dagegen findet unter physiologischen Perfusions- und Diffusionsverhältnissen geradezu eine „Überschwemmung“ aller Körperzellen (auch der „letzten Wiesen“) mit Sauerstoff statt.

Physiologische Veränderungen

Die Atmung von Sauerstoff unter Überdruck hat eine Reihe *physiologischer Veränderungen* zur Folge, von denen die wichtigsten hier kurz erwähnt werden:

- Unter physiologischen Verhältnissen ist der größte Teil des vom Gewebe abgegebenen CO_2 im Plasma als Bikarbonat gebunden. Während der Kapillarpassage wird gleichzeitig die stärkere Säure Oxyhämoglobin in reduziertes Hämoglobin umgewandelt, das dabei alkalischer wird und somit mehr H^+ -Ionen der dissoziierenden Kohlensäure neutralisieren kann. Wird jedoch unter hyperbarer Oxy-

genation der Sauerstoffbedarf des Gewebes weitgehend aus dem physikalisch im Plasma gelösten Sauerstoffanteil abgedeckt, so findet eine Reduktion des Hämoglobins nicht oder nur in begrenztem Umfang statt, und ein größerer Anteil des anfallenden Kohlendioxids muß in physikalisch gelöstem Zustand aus dem Gewebe abtransportiert werden. Damit kommt es zu einer Erhöhung des pCO_2 im venösen Blut, die zu einer vermehrten Stimulation des Atemzentrums mit entsprechender Hyperventilation führt, wodurch der arterielle pCO_2 unter den Normalbereich gesenkt wird. Diese arterielle Hypokapnie bewirkt eine arterielle Vasokonstriktion mit Zunahme des Gefäßwiderstands, also beispielsweise auch eine zerebrale Vasokonstriktion mit Zunahme des intrakraniellen Gefäßwiderstands und Abnahme der Hirndurchblutung bei dennoch gesicherter, weit über den Erfordernissen liegender Sauerstoffversorgung des Gehirns, und somit einen anti-ödematösen Effekt.

- Das Kreislaufsystem reagiert auf hyperbaren Sauerstoff im Sinne eines erhöhten Vagotonus mit relativer Bradykardie und Verringerung des Herz-Minuten-Volumens. Es muß jedoch betont werden, daß es sich hierbei nicht um eine kardiodepressive Wirkung der HBO handelt. Durch den vasokonstriktischen Effekt der Hyperventilation und eine gleichsinnige, möglicherweise direkte lokale Wirkung auf die Gefäße wird jedoch der periphere Widerstand erhöht, so daß bei angehobenem diastolischem Blutdruck der systolische Druck annähernd konstant bleibt.
- Durch die unter Überdruck vermehrte Dichte des Atemgases erhöht sich der Strömungswiderstand im Bronchialsystem, die Turbulenz der Strömung in den Atemwegen wird gesteigert: Atemwiderstand und Atemarbeit nehmen zu; Effekte, die auch für den Einsatz von Respiratoren unter hyperbaren Bedingungen große Bedeutung haben können (s. unten).

Welche typischen Risiken und Nebenwirkungen hat die HBO-Therapie?

Die mit der hyperbaren Sauerstofftherapie verbundenen Nebenwirkungen

und Gefahren lassen sich nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens während der Behandlung in der Druckkammer gliedern:

Die Kompressionsphase

Die *Kompressionsphase* (Phase der Drucksteigerung in der Kammer) ist gekennzeichnet durch die Entwicklung von *Barotraumen*. Man versteht darunter Schädigungen aufgrund von Druckunterschieden zwischen der Umgebung des Patienten (bzw. Personals) und seinen lufthaltigen Körperhöhlen. Besonders betrifft dies die pneumatisierten, von einer starren knöchernen Kapsel umgebenen Hohlräume des Schädels, also vor allem die Nasennebenhöhlen und das Mittelohr. Sind die Verbindungsgänge zwischen der Nase und ihren Nebenhöhlen nicht durchgängig, so kommt es dort bei steigendem Umgebungsdruck zu einem relativen Unterdruck, der sich durch einen stechenden Schmerz („Squeeze“) bemerkbar macht und bei weiter zunehmendem Druckunterschied zu Schleimhautschwellung, Exsudation und Blutung führt.

Ein Druckausgleich vom Epipharynx zur Paukenhöhle über die Tuba auditiva läßt sich beim Geübten gelegentlich allein durch Gähnen-, Kau- und Schluckbewegungen durchführen, erfordert jedoch zumindest beim Unerfahrenen und bei schneller Druckzunahme ein häufiges Valsalvamanöver. Ein fehlender Druckausgleich im Mittelohr, beispielsweise infolge einer erkältungsbedingten Schleimhautschwellung, bewirkt durch den relativen Unterdruck in der Paukenhöhle eine Retraktion des Trommelfells, das zunehmend unter Spannung gerät (stechender Schmerz) und schließlich ab einer Druckdifferenz von etwa 0,5 bar spontan rupturiert, wenn nicht vorher ein Hämatotympanon für „Druckausgleich“ gesorgt hat. Wir empfehlen daher unseren Patienten routinemäßig den Gebrauch eines Nasensprays vor Antritt einer Druckkammerfahrt und nehmen auch häufig Getränke mit in die Kammer (Schluckbewegungen!). Bei unkooperativen, bewußtseinsgetübten oder bewußtlosen Patienten führen wir zur Vermeidung einer Trommelfellruptur prinzipiell eine beidseitige Parazentese vor der ersten Kammerbehandlung durch.

Die Isopressionsphase

Charakteristisch für die *Isopressionsphase* (Phase des gleichbleibenden Behandlungsdrucks) ist eine pathologische Wirkung der unter unphysiologisch hohen Partialdrücken stehenden Atemgase, insbesondere die potentielle *Toxizität* von *hyperbarem Sauerstoff*, die sich klinisch vor allem an zwei Organen manifestiert: Gehirn und Lunge.

Das zentrale Nervensystem

Von praktischer Relevanz ist dabei die Sauerstofftoxizität auf das *zentrale Nervensystem*. Ein inspiratorischer pO_2 von 3 bar führt innerhalb von 2–3 h bei den meisten Patienten zu schwersten Intoxikationserscheinungen. Häufig, aber nicht zwingend, kündigt sich eine solche Intoxikation durch uncharakteristische vegetative Frühsymptome wie Gesichtsrötung, Schweißausbruch, Bradykardie oder Tachykardie, Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen oder auch durch neurologisch-psychologische Veränderungen wie Sehstörungen, Benommenheit und Verwirrheitszustände, Euphorie oder akustische Halluzinationen sowie durch Zuckungen der mimischen Muskulatur an. Wird jetzt nicht akut die weitere Sauerstoffapplikation unterbrochen, oder bleibt diese „Aura“ aus, so drohen innerhalb kürzester Frist generalisierte tonisch-klonische epileptiforme Krämpfe mit Bewußtseinsverlust bis hin zum Atemstillstand, die zu bleibenden neurologischen Schäden oder gar zum Tod des Patienten führen können.

Die Toleranz bzw. Empfindlichkeit gegenüber den Auswirkungen der Sauerstofftoxizität ist individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt und wird darüber hinaus durch eine Reihe von Faktoren beeinflusst. Katecholamine, Kortikosteroide, Hyperthermie, Azidose, Insulin, Schilddrüsenhormone, CO_2 -Inhalation und körperliche wie psychische Belastung können das Auftreten zentralnervöser Symptome beschleunigen und die Schwere der Erscheinungen drastisch verstärken. Ganglienblocker, Anästhetika und Sedativa, Disulfiram, Allopurinol, Superoxiddismutase, N-Azetylcystein und Vitamin E sollen dagegen unterschiedlich ausgeprägte Schutzwirkungen haben. Die

vermutlich sicherste Methode, einer Sauerstoffintoxikation vorzubeugen bzw. ihr Auftreten zeitlich hinauszuzögern, besteht in der intermittierenden Applikation von hyperbarem Sauerstoff für jeweils 20 min mit zwischengeschalteten 5minütigen Pausen normaler Luftatmung (vgl. Tabelle 4) sowie in der Begrenzung des inspiratorischen O_2 -Partialdrucks auf maximal 3 bar. Bei nicht vital-bedrohlichen Krankheitsbildern beschränkt man sich allgemein auf Drücke bis zu 2,5 bar und Expositionszeiten bis zu 120 min.

Pulmonale Nebenwirkungen

Pulmonal-toxische Wirkungen des Sauerstoffs, die sich mit Symptomen wie Hustenreiz, Dyspnoe und retrosternalen Schmerzen bemerkbar machen und mit meßbaren Einschränkungen der Vitalkapazität einhergehen, können zwar schon, wie aus der Intensivtherapie bestens bekannt, bei inspiratorischen Sauerstoffpartialdrücken von mehr als 0,5 bar auftreten, erfordern jedoch eine kontinuierliche Dauerexposition über mehrere Stunden bis Tage. Diese mehr chronische Form einer Sauerstoffintoxikation hat daher für Patienten, die einer intermittierenden hyperbaren Oxygenation unterzogen werden, nur begrenzte Bedeutung.

Den Wirkungsmechanismus der Sauerstofftoxizität auf zellulärer Ebene erklärt man sich heute durch eine Oxidation Sulfhydrylgruppen-tragender Enzyme, durch die Bildung von Peroxiden und freien Sauerstoffradikalen, somit durch empfindliche Eingriffe in den intrazellulären Energie- und Substratstoffwechsel sowie in die Stabilität von Membranen. Es steht daher zu erwarten, daß außer an den beiden bevorzugten Manifestationsorganen ZNS und Lunge die Sauerstofftoxizität sich auch auf andere Organsysteme auswirkt. So sind bisher Einflüsse auf endokrine Organe, auf Leber, Niere und Myokard, Veränderungen am Augenhintergrund sowie Hämolyse beschrieben worden.

Der Tiefenrausch

„*Tiefenrausch*“ oder „*Stickstoffnarkose*“ bedeuten eine potentielle Gefahr für das begleitende Kammerpersonal in begehbaren Druckkammern, wenn in

der Kammer bei einem Druck von mehr als 4 bar gearbeitet werden muß (tiefer als 30 m „getaucht“ wird). Es handelt sich hierbei um eine durch den hohen Partialdruck hervorgerufene depressorische Wirkung von Stickstoff und anderen Inertgasen auf das zentrale Nervensystem, die mit Euphorie oder Halluzinationen beginnen und in Bewußtlosigkeit übergehen kann.

Die Dekompressionsphase

In der *Dekompressionsphase* (Phase nachlassenden Kammerdrucks) können ebenfalls wieder, wie schon in der Kompressionsphase, *Barotraumen* der luftgefüllten Hohlräume im Organismus auftreten, insbesondere wenn während des „Abtauchens“ ein Druckausgleich erzwungen worden ist. Zu erwähnen sind hier auch kapilläre Luft Räume unter defekten Zahnfüllungen, die nicht nur zu erheblichen Schmerzen („*Barodontalgie*“), sondern bis zur völligen Zerstörung des Zahns mit Eröffnung der Kieferhöhle führen können.

Der durch die vermehrte Dichte der Atemgase unter hyperbaren Bedingungen erhöhte Strömungswiderstand und die Zunahme der turbulenten Strömung in den tieferen Atemwegen können hier eine partielle Verlegung oder Stenose zu einem funktionell kompletten Verschuß machen. In solchen Lungenabschnitten kann sich die unter Druck stehende Luft während der Dekompressionsphase nicht, dem Gesetz von Boyle-Mariotte entsprechend, wieder ausdehnen und gerät daher unter zunehmenden Überdruck. Dieser führt zur Ruptur von Alveolarmembranen mit der Gefahr eines *Spannungspneumothorax* einerseits und einer *arteriellen Luftembolie* andererseits. Bei Vorliegen obstruktiver Lungenerkrankungen sind daher strengste Indikationsstellung und für die Behandlung in der Kammer entsprechende Vorsichtsmaßnahmen (langsamer Druckabbau, Atmung von reinem Sauerstoff auch während der Dekompression, ständige klinische Beobachtung des Patienten) zu fordern. Nicht unerwähnt bleiben sollte die mögliche Kreislaufdepression, die bei fehlender oder unzureichender Ausatmung während der Dekompressionsphase entstehen kann: der durch das größere intrapulmonale Gasvolumen erhöhte intrapulmonale Druck be-

Tabelle 1A

Indikationen für die Hyperbare Oxygenation

(nach: Undersea and Hyperbaric Medical Society 1996)

Allgemein anerkannte Indikationen

- Luft-/Gasembolie
- Kohlenmonoxydintoxikation
- Clostridiale Myonekrose (Gasbrand)
- Quetschungsverletzungen, Kompartmentsyndrom und andere akute traumatische Ischämien
- Dekompressionserkrankung
- Ausgewählte „Problem“-Wunden („non-healing wounds“)
- Außergewöhnlicher Blutverlust
- Nekrotisierende Weichteilinfektionen
- Osteomyelitis (therapieresistent)
- Osteoradionekrose, Weichteilradionekrose
- Gefährdete Haut-/Weichteiltransplantate
- Verbrennungen
- „Special considerations“: Intrakranielle Abszesse

Tabelle 1B

„Investigational indications“

(nach: Undersea and Hyperbaric Medical Society 1986)

- Zerebrovaskulärer Insult (akut, thrombotisch oder embolisch)
- Schädel-Hirn-Trauma (Hirnödem)
- Frakturheilung, Knochentransplantation
- Meningitis
- Multiple Sklerose
- Pyoderma gangraenosum
- Pseudomembranöse Kolitis
- Retinale Zentralarterieninsuffizienz (akut)
- Ausgewählte therapie-resistente Mykosen: Mukormykosen, invasive Aspergillose
- Aktinomykose
- Sepsis (chronisch), intraabdominelle Abszesse
- Rückenmarktrauma (spinale Kontusion)

hindert den venösen Rückstrom und damit die Füllung des rechten Ventrikels und kann einen erheblichen Blutdruckabfall auslösen.

Welche Indikationen gibt es für die HBO-Therapie?

Grundsätzlich handelt es sich bei den Indikationen zur hyperbaren Oxygenation um

- Krankheitsbilder, deren pathophysiologische Grundlage das Auftreten von Gasblasen in verschiedenen Körpergeweben oder der Blutbahn ist, d.h. von Stickstoffblasen bei der klassischen Dekompressionserkrankung bzw. von Luftblasen als Folge einer Tauchunfall-bedingten oder einer iatrogenen Luft-/Gasembolie, oder um
- Krankheitsbilder, für die eine hohe Sauerstoffanreicherung den entscheidenden (z.B. Kohlenmonoxidintoxikation) oder zumindest einen zentralen (z.B. Anaerobierinfektionen) therapeutischen Schritt darstellt.

Der 1976 gegründete interdisziplinäre Fachausschuß für Hyperbare Oxygenation der *Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)*, einer internationalen Fachgesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin mit Sitz in den USA, veröffentlicht regelmäßig eine Zusammenstellung derjenigen Krankheitsbilder, für die sich die hyperbare Oxygenation als einwandfrei nützlich erwiesen hat. Als Beurteilungskriterien dienen dem Hyperbaric Oxygen Committee dabei klare und überzeugende physiologische Grundlagen, tierexperimentelle Untersuchungen und kontrollierte, prospektive Patientenstudien mit signifikantem Effektivitätsnachweis sowie ausgedehnte klinische Erfahrungen anerkannter hyperbarer Therapiezentren. Dabei muß der experimentelle und klinische Nachweis für die Wirksamkeit der hyperbaren Oxygenation mindestens ebenso überzeugend sein wie für alle anderen geläufigen und anerkannten Behandlungsformen bei diesen Krankheitsbildern.

Unter diesen Kriterien umfaßt das aktuelle Verzeichnis der UHMS aus dem Jahr 1996 (Tabelle 1A) insgesamt 12 „Anerkannte Indikationen“ sowie ein Krankheitsbild unter „besonderen Gesichtspunkten“ („special considerations“). Hierzu zählen vor allem Krankheiten, für die die hyperbare Oxygenation die primär entscheidende Behandlungsform darstellt, während andere Maßnahmen nur unterstützenden Charakter haben, aber auch Krankheitsbilder, bei denen sich die hyperbare Oxygenation als wichtige, komplementäre Therapiekomponente im Verbund mit weiteren therapeutischen Maßnahmen bewährt hat.

Daneben werden in der UHMS noch eine Reihe weiterer, nach dortiger Einschätzung noch nicht endgültig zu beurteilender und daher noch weiter zu erforschender Indikationen („investigational indications“) diskutiert (Tabelle 1B), jedoch seit 1986 nicht mehr publiziert. Unter diese Bezeichnung fallen Krankheitsbilder, bei denen die Behandlung mit hyperbarer Oxygenation vielversprechende Forschungsergebnisse erwarten läßt. Vorläufig sollten Patienten in dieser Kategorie jedoch nur im Rahmen klar definierter Studienprogramme behandelt werden. Dies gilt nicht für lebensbedrohliche Einzelfälle, sofern Hinweise für eine mögliche Wirksamkeit der hyperbaren Oxygenation vorliegen und ein deletärer Ausgang mit anderen Methoden nicht oder nicht mehr abwendbar erscheint.

Zur Vereinheitlichung der Indikationsempfehlungen und der Therapie Richtlinien innerhalb der Europäischen Gemeinschaft fand im September 1994 in Lille eine erste Konsensuskonferenz des „European Committee for Hyperbaric Medicine“ (ECHM) statt. Die dort verabschiedeten Ergebnisse intensiver interdisziplinärer Diskussionen fassen die für die HBO-Therapie in Frage kommenden Indikationen in drei Gruppen zusammen, abhängig davon, mit welcher Dringlichkeit der Einsatz der hyperbaren Oxygenation empfohlen wird (Tabelle 2).

Für Deutschland hat die „Gesellschaft für Tauch- und Überdruck-Medizin“ (GTÜM) eigene Indikationsempfehlungen und Therapierichtlinien verabschiedet, die sich jedoch eng an die Empfehlungen der UHMS und des ECHM anlehnen (Tabelle 3).

Welche Bedeutung hat die Hyperbare Oxygenation in der Intensivtherapie?

An dieser Stelle werden Pathogenese, Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie von solchen Krankheitsbildern beschrieben, bei denen die hyperbare Oxygenation entweder das Therapieverfahren der Wahl oder (zumindest) einen essentiellen integrativen Bestandteil einer umfassenden Intensivtherapie darstellt, und zu denen zugleich ausreichende eigene klinische Erfahrungen vorliegen: Tauchunfall, Luftembolie, CO-Intoxikation, Gas-

Tabelle 2

Indikationsliste des European Committee for Hyperbaric Medicine(1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille 1994)**1. HBO nachdrücklich empfohlen („strongly recommended“)****Dekompressionsunfall
Arterielle Gasembolie
CO-Intoxikation**mit Bewußtseinsstörungen,
kardialen, respiratorischen, klinisch-neurologischen oder
psychologischen Auffälligkeiten, in der Schwangerschaft**Nekrotisierende Weichteilinfektion**anaerob oder gemischt aerob/anaerob:
clostridiale Myonekrose, nekrotisierende Faszitis
mit begleitender CO-Intoxikation**Verbrennung****Osteo-Radionekrose****Weichteil-Radionekrose****geplante Zahnextraktion**prä- und postoperativ
ausgenommen intestinale Radionekrose
in bestrahltem oder osteonekrotischem Gebiet**2. HBO empfohlen („recommended“)****CO-Intoxikation
akute Weichteilischämie,
Kompartmentyndrom**CO-Hb initial >20%, ohne Bewußtseinsstörung
Quetschungsverletzung der Gliedmaßen, post-trauma-
tisches Reperfusionssyndrom, bedrohte Hauttransplantate
oder myokutane Lappenplastiken**chronische Osteomyelitis
akute Osteomyelitis**therapie-refraktär über mehr als 6 Wochen
des Kraniums oder Sternums**diabetisches Ulkus,
diabetische Gangrän**wenn tcpO₂ bei 2,5 bar wundnah >100 mm Hg
und RR_{sys} im Zehenbereich <30 mm Hg**arteriosklerotisches Ulkus,
arteriosklerotische Gangrän**wenn tcpO₂ bei 2,5 bar wundnah >50 mm Hg
und RR_{sys} im Knöchelbereich <50 mm Hg**akuter Hörsturz**

zusammen mit z.B. Hämodilution

3. HBO sinnvoll („optional“)**CO-Intoxikation
akute Weichteilischämie,
Kompartmentyndrom
Verbrennung
intestinale Radionekrose
Radionekrose der Wirbelsäule
post-anoxische Enzephalopathie
ischämische Augenerkrankungen**CO-Hb initial >10%, ohne Bewußtseinsstörung
Reperfusionssyndrom nach Gefäß-chirurgischem Eingriff,
Replantation nach traumatischer Gliedmaßenamputation
über 20% KOF 2.-/3.-gradiginnerhalb von 6 h nach Trauma
akuter Retinal-Arterienverschluß
akuter Retinal-Venenverschluß

brand, nekrotisierende Faszitis, Hirnabszeß und anderweitige lebensbedrohliche Anaerobier- oder Mischinfektionen.

Tauchunfall (Dekompressionskrankheit, Luftembolie)**Dekompressionskrankheit****Pathogenese**

Die Dekompressionserkrankung („Caisson“-Krankheit) ist ein tauchtypisches Phänomen, das insbesondere bei Tauchgängen mit Preßluftgeräten, aber auch im Zusammenhang mit Arbeiten unter Überdruck (Druckkammerpersonal, Arbeiter in U-Bahn- oder Tun-

nelbaustellen) auftreten kann. Den genannten Personengruppen ist gemeinsam, daß sie Preßluft normaler Zusammensetzung unter Überdruck und damit Stickstoff unter erhöhtem Partialdruck einatmen. Nach dem Gesetz von Henry wird dieser Stickstoff in den Körpergeweben vermehrt in Lösung gehen, bis – in Abhängigkeit von Tauchtiefe (Druck) und Tauchzeit – der Zustand einer „gesättigten Lösung“ erreicht ist. Nimmt während der Dekompressionsphase (Auftauchen) der Umgebungsdruck und damit auch der Druck im Körper ab, so muß der nun im Überschuß physikalisch gelöste Stickstoff („übersättigte Lösung“) aus den Geweben über die Blutbahn und die Alveolen, den jetzt umgekehrten

Partialdruckgradienten folgend, in die Atemluft abgegeben werden. Erfolgt die Druckreduktion zu schnell, so gerät der Stickstoff im Organismus in den Zustand einer „kritischen Übersättigung“, die bis zum Doppelten der dem neuen, niedrigeren Umgebungsdruck entsprechenden Sättigungsmenge meist noch ohne Akutfolgen toleriert wird (Haldanesche Regel). Jedoch können auch sehr viel geringere Übersättigungen eine Blasenbildung auslösen: dieses als „Tribonukleation“ bezeichnete Phänomen ist vermutlich auf Scherkräfte in den Geweben und konsekutiv regional erhöhte Inertgas-Partialdruckgradienten zurückzuführen.

Dies bedeutet, daß aus einer Wassertiefe von 10 m (=2 bar) sofort und unabhängig von der Tauchzeit direkt an die Wasseroberfläche (=1 bar) aufgetaucht werden darf. Bei Tauchtiefen von mehr als 10 m (Druck größer als 2 bar) wird diese kritische Sättigungsgrenze, innerhalb derer ein direktes Auftauchen erlaubt ist, in einer mit zunehmender Tiefe exponentiell kürzer werdenden Zeit erreicht, der sog. „Nullzeit“.

Bei Überschreiten dieser durch Tauchtiefe (Druck) und Tauchzeit definierten Grenze muß der Taucher während der Dekompression auf unterschiedlichen Tiefenstufen bestimmte

Tabelle 3

Indikationsliste der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) e.V. (1996)

1. Luft-/Gasembolie
2. Dekompressionserkrankung/-Unfall
3. CO-/Rauchgasintoxikation
4. Gasbrand
5. nekrotisierende Weichteilinfektionen
6. ausgedehnter und/oder tiefgehender Weichteilschaden mit drohendem Gewebsuntergang
7. Therapierefraktäre Wunde mit Gewebshypoxie (Problemwunde)
8. gefährdetes Haut- und/oder muskuloskelet. Transplantat
9. Verbrennung/Verbrennungskrankheit
10. Prävention und Therapie eines Strahlenschadens (Osteoradionekrose)
11. Therapierefraktäre Osteitis, akute Osteitis des Craniums oder des Sternums
12. akute hypoxische cochleäre Funktionsstörung
13. Lebensbedrohlicher Blutverlust

Zeitintervalle verweilen, die in empirisch (und teilweise experimentell) festgelegten und statistisch abgesicherten „Dekompressionstabellen“ niedergelegt sind. Hält er diese Dekompressionspausen nicht ein, oder überschreitet er die vorgeschriebene Aufstiegs geschwindigkeit, so muß der physikalisch gelöste Stickstoff, entsprechend dem gesunkenen Löslichkeitsprodukt, in den gasförmigen Aggregatzustand übertreten und perlt in Form von (Stickstoff-) Gasbläschen im Blut und in den Geweben aus („Sprudelflaschen effekt“).

Prädilektionsorte hierfür sind einerseits solche Gewebe, die wegen des hohen Löslichkeitskoeffizienten von Stickstoff in Fett eine große „Stickstoffspeicherkapazität“ haben (z.B. subkutanes Fettgewebe, myelinisierte Nervenzellen), und andererseits Gewebe, aus denen der Stickstoff aufgrund einer physiologisch geringeren Vaskularisation (bradytrophe Gewebe, z.B. Gelenknorpel) oder einer pathologisch verminderten Durchblutung (z.B. subkutane Vasokonstriktion durch Kältereiz) nur langsam und in vermindertem Ausmaß abtransportiert werden kann.

Aber selbst nach korrekt durchgeführten Tauchgängen können Dekompressionserscheinungen auftreten, wenn danach innerhalb eines Zeitraums von 12 bis 24 h größere Höhen (z.B. Paßstraßen) aufgesucht oder Flugreisen (selbst in Flugzeugen mit sog. „Druckkabine“) durchgeführt werden, da hierbei der Umgebungsdruck nochmals deutlich abnimmt (3000 m über Meereshöhe entsprechen 0,7 bar Luftdruck) und damit die kritische Übersättigungsgrenze überschritten wird.

Symptomatik

Intravasal entstehende Gasblasen führen zunächst zu einem embolischen Verschuß im Bereich der Mikrostrombahn und damit zu einer lokalisierten *Gewebshypoxie*. An der Grenzschicht zwischen Luftblase und Blut kommt es sehr bald zu einer *intravasalen Gerinnung* und *Thrombozytenaggregation*, so daß aus der embolisierenden Gasblase ein thrombo-embolischer Verschuß erwächst. Aufgrund der Stase bildet sich ein *Erythrozytensludge* aus. Durch die hypoxische Kapillarwand schädigung kommt es zum Abstrom in-

travasaler Flüssigkeit in das Interstitium, so daß ein intravasaler *Volumenmangel* und eine *Hämokonzentration* resultieren, die die Gewebssperfusion und -oxygenierung zusammen mit dem entstehenden interstitiellen Ödem weiter beeinträchtigen. Mehr oder minder rasch resultiert eine generalisierte *Gewebshypoxie*.

Klinisch manifestiert sich die Dekompressionserkrankung in einer Vielzahl von Symptomen unterschiedlichen Schweregrads:

1. „*Taucherflöhe*“: Mikrozirkulationsstörungen der Haut und des Unterhautfettgewebes äußern sich in einem wechselnd starken Juckreiz, verbunden mit flächenhafter Rötung oder zyanotischer Marmorierung der betroffenen Hautpartien. Prädisponierend wirken Adipositas sowie lokaler Kältereiz oder generalisierte Unterkühlung während der Dekompression.
2. *Akute Osteoarthralgien* („*Bends*“) in den großen Gelenken entstehen durch verzögerten Abtransport des freiwerdenden Stickstoffs aus den bradytrophen Geweben von Knorpel und Knochen.
3. *Neurologische Manifestationen* betreffen in aller Regel die unteren Thorakal- und oberen Lumbalsegmente des Rückenmarks im Sinne einer *Paraplegie*, seltener einer Hemiplegie. Parästhesien, Hypästhesien und motorische Ausfälle an den unteren Extremitäten sind häufig verbunden mit Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen. Stickstoffbläschen in den Gefäßen der epiduralen Venenplexus bewirken hier eine Stase mit Erythrozytensludging, Thrombozytenaggregation, petechialen Blutungen und perivaskulärem Ödem infolge gesteigerter Kapillarpermeabilität. Die Folge sind hypoxische Schädigungen vor allem der weißen Substanz im Bereich der Hinter- und Seitenstränge. Müdigkeitsgefühl, Verwirrheitszustände und Desorientierung mit Verlangsamung der Denkprozesse sind häufig zu beobachtende Erstsymptome einer *zerebralen Beteiligung*. Weitere Zeichen sind Beeinträchtigung des Sehvermögens sowie vestibuläre oder zerebelläre Störungen des Gleichgewichts, die sich in Übelkeit, Schwindel und Brechreiz

äußern. Schwere Dekompressions traumen des ZNS gehen gelegentlich bis hin zum Mittelhirnsyndrom mit tiefer Bewußtlosigkeit, Strecksynergismen und Zeichen einer Dezerebration.

4. *Primär in der Blutbahn auftretende Gasblasen* gelangen im venösen System über das rechte Herz in den Lungenkreislauf, wo sie die typischen Symptome einer *Lungenembolie* hervorrufen („*Chokes*“). Im arteriellen Kreislaufsystem primär auftretende oder durch einen funktionellen Rechts-links-Shunt dorthin verschleppte Gasblasen embolisieren bevorzugt in die Koronar- und Hirngefäße, wo sie zum klinischen Bild eines *Herzinfarkts* bzw. eines *apoplektischen Insults* führen können (vgl. unten).

Arterielle Gasembolie/ Lungen-Barotrauma

Pathogenese

Im Gegensatz zur Dekompressionserkrankung tritt ein Lungen-Barotrauma mit konsekutiver Luftembolie unabhängig von Tauchtiefe und Tauchzeit auf. Bei einem raschen Druckabfall (Notaufstieg eines Tauchers, Druckverlust in der Überdruckkammer oder einer Flugzeugkabine) dehnt sich die vorher unter Druck eingeatmete Luft in den Lungen entsprechend dem abfallenden Umgebungsdruck aus (Gesetz von Boyle-Mariotte). Ist dabei der freie Gasabfluß aus den Alveolen behindert oder verlegt, so kommt es zu einer zunehmenden Überdehnung der Alveolen im Sinn eines akuten Emphysems. Bei transpulmonalen Drücken von 80–100 mm Hg (wenig mehr als 0,1 bar!) tritt durch die intakten Alveolarmembranen Luft in ungelöster Form in das Lungeninterstitium und von dort in die Lungenkapillaren über, wenn nicht vorher bereits ein Riß der Alveolarwände und der umgebenden Kapillaren ein freies Eindringen von Luft in das Gefäßsystem ermöglicht. Es kann also z.B. schon bei Gerätetauchübungen im Hallenbad mit Aufstieg aus 1 m Tiefe unter (willkürlicher) Apnoe zu einem Lungenüberdehnungsunfall kommen. Aber auch obstruktive und restriktive Erkrankungen der Atmungsorgane wie ein bullöses Emphysem, Pleuraadhäsio-

nen, Asthma bronchiale, Dystelektasen, Sekretverhalt oder ausgedehnte peribronchiale Verkalkungen können zu einem Lungen-Barotrauma führen. Das Auftreten eines Pneumothorax ist dabei keineswegs obligat.

Symptomatik

Eine Lungenüberdehnung zeigt sich in vier Manifestationsformen, die einzeln oder in Kombination auftreten können:

1. **Lungenparenchymschaden:** Eine Überdehnung oder Ruptur der Alveolen äußert sich in Dyspnoe, Hustenreiz und Hämoptyse nach dem Auftauchen.
2. **Emphysem:** Durch Alveolarruptur oder alveolären Überdruck von mehr als 0,1 bar bildet sich ein interstitielles pulmonales Emphysem aus, das in das Mediastinum und die Halsweichteile sowie in das Perikard penetrieren kann. Die klinischen Symptome, die in schweren Fällen sofort, in leichteren Fällen auch erst nach einigen Stunden auftreten können, umfassen ein tastbares Hautemphysem am Hals und im Bereich der oberen Thoraxapertur, Dyspnoe, Dysphagie, retrosternale Schmerzen oder auch nur eine plötzliche Heiserkeit (Recurrans-Parese!). Ein Pneumoperikard kann zu den Zeichen eines akuten Herz-Kreislaufversagens führen.
3. **Pneumothorax:** Bei Ruptur der Pleura visceralis tritt die unter Überdruck stehende Alveolarluft in den Pleuraspalt ein und wird während des weiteren Druckabfalls die akuten Symptome eines Spannungspneumothorax mit seinen vital bedrohlichen Folgen verursachen.
4. Die **arterielle Luftembolie** resultiert aus dem direkten Eintritt von ungelösten Luftblasen in das Blut, die über die Pulmonalvenen und das linke Herz in den arteriellen Kreislauf eingeschwemmt werden und hier zu einer mechanischen Verlegung von kleinen Arterien, Arteriolen und Kapillaren führen. Die Folgen sind ischämische Herde, perifokale Blutungen und Ödeme. Zusätzlich begünstigen multiple kleine Luftembolien eine verstärkte Thrombozytenaggregation und können eine disseminierte intravasale Gerinnung aktivieren. Bevorzugte Manifestationsorte für der-

artige arterielle Luftembolien stellen die Organe mit der höchsten spezifischen Durchblutung dar, nämlich Myokard und Gehirn:

- a) Der Verschluss einer Koronararterie durch eine embolisierende Luftblase wird die gleichen klinisch, laborchemisch und elektrokardiographisch faßbaren Symptome wie ein „normaler“ *Herzinfarkt* auslösen. Diese können überlagert sein durch die Zeichen einer akuten Rechtsherzbelastung infolge der abrupten Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstands.
- b) Erstsymptome eines embolischen Geschehens im Gehirn sind häufig plötzlich einsetzende Sprach- und Sehstörungen, gefolgt von rasch eintretender Bewußtlosigkeit. Die weitere neurologische Symptomatik entspricht der eines *apoplektischen Insults* mit bevorzugter Ausbildung einer Hemiparese; aber auch tonisch-klonische Krampfbilder sind zu beobachten.

Daß Luftembolien als Folge von Tauchunfällen auftreten können, dürfte noch am ehesten bekannt sein. Aber auch bei Flugreisen in Linienmaschinen mit Druckkabine sind bei Passagieren mit obstruktiven Lungenbezirken, insbesondere während des Steigflugs, Barotraumen der Lunge mit konsekutiver arterieller Luftembolie beschrieben: Überwiegend bei Langstreckenflügen wird der Luftdruck in der Passagierkabine auf Werte entsprechend ca. 1800 bis 2400 m über Meereshöhe (0,8–0,7 bar) abgesenkt! Körpergase dehnen sich dabei in der Höhe um einen Faktor 1,2–1,5 aus!

Die weitaus meisten Luftembolien dürften jedoch *iatrogener* Ursache sein! Hauptsächlich neurochirurgische Operationen in sitzender Position sowie Eingriffe in der Herz-, Gefäß- und Thoraxchirurgie sind hier besonders risikobelastet. Nach Operationen unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine ist die Letalität mit annähernd gleicher Häufigkeit durch *arterielle Luftembolien* wie durch die gefürchtete disseminierte intravasale Koagulopathie verursacht. Bronchoskopische, thorakoskopische und transthorakale Lungenbiopsien wurden als Ursache von Luftembolien ebenso bekannt wie penetrierende Thoraxverletzungen oder

(bei Beatmungspatienten) Lungenrupturen durch zu hohe Beatmungsdruckspitzen. Primär *venöse Luftembolien* wurden nach abdominalen Endoskopien, nach gynäkologischen und geburts-hilflichen Operationen und kriminellen Aborten beschrieben. Auch im Rahmen der Hämodialyse sowie bei zentral-venösen und pulmonal-arteriellen Kathetern wurden Luftembolien beobachtet.

Ein nicht unerheblicher Anteil der Bevölkerung hat ein nur funktionell, nicht aber anatomisch verschlossenes Foramen ovale, so daß hier durch eine kurzfristige Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes primär venöse Luftblasen in den arteriellen Kreislauf übertreten und dort eine „*paradoxe Luftembolie*“ verursachen können. Plötzlich einsetzende neurologische Symptome werden hier dann meistens unter der Arbeitsdiagnose einer „*intrakraniellen Blutung*“ verkannt!

Diagnose

Die *Diagnose* eines Tauchunfalls ergibt sich häufig aus dem mehr oder weniger direkten zeitlichen Zusammenhang des Auftretens von Symptomen mit der Durchführung eines Tauchgangs. Gleiches gilt sinngemäß für die iatrogene Gasembolie. Im Einzelfall erfordert die exakte Diagnostik jedoch eine ins Detail gehende, oft nur vom Fachmann zu erhebende gezielte Anamnese, eine gründliche klinische und eine umfassende neurologische Untersuchung, die Bestimmung hämatologischer, blutchemischer und gerinnungsphysiologischer Laborparameter und der Blutgase, die Registrierung eines EKGs und ein Röntgenbild (besser: CT!) des Thorax, ggf. auch ein kraniales Computertomogramm.

Man muß sich allerdings darüber im klaren sein, daß bei den hier möglichen, vital bedrohlichen Zustandsbildern ein nicht unerheblicher Anteil der diagnostischen Maßnahmen aus Zeitgründen erst nach Einleiten oder gar erst nach Abschluß einer symptomatischen bzw. kausalen Therapie durchgeführt werden kann. Ein nicht erkannter bzw. nicht behandelter Pneumothorax kann aber andererseits aus der therapeutisch eingesetzten Überdruckkammer eine tödliche Falle werden lassen. Wir fordern daher, wenn irgend möglich, neben der klinischen auch eine

Tabelle 4

Behandlungstabellen für die Therapie von Dekompressionskrankheit und Luftembolie (modifiziert nach U.S. Navy)

Kammerdruck (m WS)	50 m		18 m		9 m		Gesamtzeit
USN-Tabelle 5			20+5+20+5	<30>	5+20+5	<30>	2 h 20 min
USN-Tabelle 6			20+5+20+5+20+5	<30>	5+20+5+20+5+20+5+20+5+20+5+20	<30>	4 h 45 min
USN-Tabelle 6A	30	<30>	20+5+20+5+20+5	<30>	5+20+5+20+5+20+5+20+5+20+5+20	<30>	5 h 45 min

Intervalle mit Atmung von Sauerstoff sind durch Fettschrift, von Nitrox durch kursive Fettschrift und von Luft durch Kursivschrift gekennzeichnet. Die Zeiten zwischen den Pfeilen [<30>] geben den gleichmäßigen „Aufstieg“ von der höheren auf die nächst-niedrigere Druckstufe wieder. Der „Abstieg“ auf die erste Druckstufe erfolgt so schnell, wie es der Patient oder das Begleitpersonal toleriert (Druckausgleich!)

röntgenologische Untersuchung der Thoraxorgane noch vor Beginn der Kammertherapie.

Therapie

Gemeinsames pathophysiologisches Prinzip der Dekompressionserkrankung wie der Luftembolie ist die durch intra- bzw. paravasale Gasblasen bedingte Unterbrechung der peripheren Durchblutung mit nachfolgender zellulärer Hypoxie. Beiden Krankheitsbildern gemeinsam ist daher auch als einzige kausale Therapieform die möglichst frühzeitige *Rekompression* in einer Überdruckkammer unter Anwendung von *hyperbarem Sauerstoff* mit einem inspiratorischen Sauerstoffpartialdruck von 2,8 bis 3 bar. Die Ziele dieser Therapie sind:

1. Die Gasblasen sollen in ihrem Volumen und damit in ihrem Durchmesser verkleinert, die intravasalen Blasen dadurch weiter in die Peripherie des Gefäßsystems geschwemmt und somit die Ausdehnung des infarzierten Gebiets geringer gehalten werden (Boyle-Mariotte).
2. Die bläschenförmigen Gase werden wieder in physikalische Lösung gezwungen und anschließend durch langsame, stufenweise Dekompression über die Atemwege aus dem Organismus eliminiert (Henry).
3. Durch frühzeitige Anwendung eines stickstoffarmen oder -freien Atemgases wird der Stickstoffanteil aus den Gasblasen „ausgewaschen“ und die Stickstoffelimination beschleunigt (Dalton).
4. Durch hyperbare Oxygenation wird eine bessere Sauerstoffversorgung der hypoxischen Gewebe sichergestellt (Fick).

Von den früher üblichen, aus der historischen Entwicklung der Tauchermedizin in verwirrender Vielfalt hervorgegangenen Tabellen, z.B. der U.S. Navy, zur Behandlung der Dekompressionserkrankung und der arteriellen Luftembolie benutzen wir heute nur noch die Zeile 5 für die Therapie leichterer Tauchunfälle („bends only“), bei neurologischen Ausfällen ausschließlich die Zeile 6, ggf. mit weiteren Sauerstoffphasen auf 18 m und 9 m (vgl. Tabelle 4). Nur bei eindeutiger Diagnose einer frischen arteriellen Gasembolie kommt heute noch eine Zeile 6A zur Anwendung, allerdings nur dann, wenn zur frühzeitigen Verringerung des Stickstoffgehalts und zur gleichzeitigen Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks schon auf der 50 m-Stufe hier ein Gasgemisch aus 50% N₂/50% O₂ („Nitrox 50/50“) zur Verfügung steht.

Als *ergänzende Therapie* zu der Dekompressionsbehandlung in der Überdruckkammer müssen beim schweren Taucherunfall wie bei der arteriellen Gasembolie alle modernen Notfallmedizinischen und intensivtherapeutischen Maßnahmen zur Verhinderung bzw. Verminderung einer lokalisierten Gewebshypoxie schon im Rahmen der ersten ärztlichen Hilfe eingeleitet, auf dem Transport zur nächsten geeigneten Überdruckkammer weitergeführt und während der Kammertherapie ohne Unterbrechung aufrechterhalten werden:

1. Die Inhalation von reinem *Sauerstoff* über eine Maske – bei insuffizienter Spontanatmung die assistierende oder kontrollierte Beatmung über Maske oder Endotrachealtubus mit 100% O₂ – verbessert nicht nur das Sauerstoffangebot für den Organismus, sondern führt über die gleichzeitige Absenkung des inspirato-

rischen N₂-Partialdrucks zu einer rascheren Elimination des Stickstoffs aus Blut und Geweben.

2. Die intravenöse Infusion von niedermolekularer Dextran- oder Hydroxyäthylstärke-Lösung (Mol.-Gew. um 40000, Dosierung 500–1500 ml) verbessert nicht nur die *Rheologie* des Bluts, sondern ist darüber hinaus auch in der Lage, ein Erythrozyten-schludging zu verhindern bzw. wieder aufzulösen, einer erhöhten *Thrombozytenadhäsivität* entgegenzuwirken sowie ein perivaskuläres Ödem wieder nach intravasal zu mobilisieren und somit insgesamt die *Mikrozirkulation* zu normalisieren. Die weitere *Volumen- und Rehydratationstherapie* erfolgt z.B. mit Ringerlösung, wobei der Flüssigkeitsbedarf mehrere Liter innerhalb der ersten Stunden betragen kann und orientierend am Verhalten des zentral-venösen Drucks und der stündlichen Urinausscheidung bemessen wird. Bei bewußtseinsklaren Patienten ist auch eine orale Flüssigkeitssubstitution möglich.
3. *Glukokortikoide* in hoher Dosierung vermögen möglicherweise, einem perifokalen hypoxischen Hirnödem vorzubeugen. Die Frage nach der Wirksamkeit kann zwar derzeit noch nicht endgültig beantwortet werden, aus der klinischen Erfahrung dosieren wir jedoch hier (zumindest vorläufig) noch mit 120 mg Dexamethasonphosphat (Decadron®) oder (vielleicht sogar besser) mit 1000 mg Methylprednisolon (Urbason®) als einmaliger Gabe.
4. Fokale oder generalisierte Krämpfe als Ausdruck einer zerebralen Hypoxie oder eines erhöhten intrakraniellen Drucks durchbrechen wir mit fraktionierten Bolusgaben von Thio-

pental (Trapanal®) in einer Dosierung von 1,5–3 mg/kg KG. Sollte die Kreislaufdepression unter der Barbiturattherapie zu stark ausgeprägt sein, so muß die myokardiale Leistungsfähigkeit nötigenfalls durch den Einsatz von adrenergen Substanzen wie Dopamin und Dobutamin gestützt werden.

5. Zur Verringerung der Thrombozytenaggregation sowie als peripher angreifendes Analgetikum (ohne Überlagerung der neurologischen Symptomatik) geben wir *Azetylsalicylsäure* (0,5–1,0 g i.v.).
6. Zur Unterbrechung einer disseminierten intravasalen Gerinnung, die durch die intravasalen Luftblasen ausgelöst werden kann, wird *Heparin* in einer Dosierung von 100 IE/kg Körpergewicht intravenös empfohlen, später fortgeführt durch eine low-dose-Heparinisierung. Eine Lungenruptur mit intrathorakaler Blutung sollte allerdings vorher ausgeschlossen sein.
7. Die Lagerung erfolgt wie bei allen Hirndruckgefährdeten Patienten mit leicht erhöhtem Oberkörper.
8. Ein (Spannungs-) Pneumothorax muß vor Beginn der Rekompressionstherapie durch eine Thoraxdrainage entlastet werden.
9. Bei bewußtseinsklaren Patienten mit Blasenentleerungsstörungen und bei Bewußtlosen wird ein Blasenkatheter gelegt.

Kohlenmonoxidvergiftung

Kohlenmonoxid ist ein farb- und geruchloses Gas, das bei einer unvollständigen Verbrennung (Oxidation) fossiler Brennstoffe und anderer organischer Verbindungen entsteht. Hochofen- und Gießereiarbeiter gehören zu dem beruflich am stärksten exponierten Personenkreis, aber auch bei jeder „Rauchvergiftung“ (Feuerwehrleute!) ist an eine CO-Intoxikation zu denken. Auch Holz- oder Kohleöfen in Wald- und Gebirgshütten sowie mit Flüssiggas betriebene Heizstrahler (z.B. Winter-Camping) und Gas-Durchlauferhitzer in Badezimmern zählen zu den potentiellen Gefahrenquellen für eine akzidentelle Vergiftung mit Kohlenmonoxid. Leider scheint auch der Suizid mit den Abgasen von Verbrennungsmotoren wieder mehr „in Mode“ zu kommen.

Pathogenese

Gefährlich erscheint für den Menschen bereits eine CO-Konzentration in der Umgebungsluft von nur 0,02%! Kohlenmonoxid verbindet sich mit dem zweiwertigen Eisen des roten Blutfarbstoffs zu Carboxyhämoglobin, wobei CO eine 200- bis 300fach höhere Affinität zu Hämoglobin besitzt als Sauerstoff. Das mit CO besetzte Hämoglobin ist damit für den Transport von Sauerstoff blockiert, gleichzeitig wird die Dissoziationskurve des verbleibenden Oxyhämoglobins nach links verschoben: Es resultiert eine zelluläre Hypoxie mit all ihren Folgen (anaerober Stoffwechsel, Laktatanstieg, Azidose, Zellödem und Zellnekrosen). Am Menschen bisher noch nicht bestätigte Tierversuche sprechen dafür, daß durch CO darüber hinaus die mitochondriale Atmungskette an der Cytochromoxidase blockiert und die zelluläre Lipidperoxidation mit Bildung freier Radikale gesteigert wird.

Symptomatik

Die Symptomatik einer CO-Intoxikation läßt sich zwanglos als Folge einer *generalisierten Gewebshypoxie* erklären, wobei die Organe mit dem höchsten spezifischen Sauerstoffverbrauch, Gehirn und Myokard, als Manifestationsorgane deutlich im Vordergrund stehen. CO-Hb-Werte von 5–7% (des Gesamthämoglobins) gelten bei starken Rauchern und Berufskraftfahrern als „Normal“-Werte und verursachen in der Regel keinerlei klinische Symptome.

Bei CO-Hb-Spiegeln von 15–25% klagten die meisten Patienten über zunehmenden Kopfschmerz, Übelkeit, Brechreiz, Schwindelgefühl, leichte Ermüdbarkeit und Konzentrationsschwäche sowie optische und akustische Halluzinationen. Kurzatmigkeit und pektanginöse Beschwerden können erste klinische Zeichen einer myokardialen Auswirkung sein. Bei höheren CO-Werten im Blut treten allmählich Verwirrung, Desorientierung und Bewußtlosigkeit ein, die bis hin zum tiefen Koma mit Strecksynergismen, Myoklonien, weiten Pupillen und Atemstillstand führen kann. Spätfolgen einer Kohlenmonoxidvergiftung, die nicht selten erst nach Tagen bis Wochen auftreten,

bieten u.a. ein buntes Bild neurologisch-psychiatrischer Störungen und werden dann häufig nicht mehr in ihrem Kausalzusammenhang erkannt.

Die gern zitierte „kirschrote“ Gesichtsfarbe wird in der klinischen Praxis selten gesehen. Auffällig ist bei schweren Intoxikationen eher ein blaßfahles Aussehen bei Fehlen einer peripheren Zyanose oder eine „arteriell“ aussehende venöse Blutprobe.

Diagnostik

Die Diagnose einer Kohlenmonoxidintoxikation stützt sich vor allem auf die Anamnese einer Exposition in gefährdeter Umgebung und die klinischen Symptome (s. oben). Veränderungen im Elektrokardiogramm (Niedervoltage, Abflachung der T-Wellen, Senkung der ST-Strecke, ventrikuläre oder supra-ventrikuläre Extrasystolen) weisen auch ohne entsprechendes neurologisches Bild auf eine schwere hypoxische Schädigung hin.

Übliche *Blutgasanalysen* können durch normale Sauerstoffpartialdruckwerte verwirren: Der hier gemessene pO_2 ist letztlich nur repräsentativ für den physikalisch im Plasma gelösten Sauerstoffanteil! Erniedrigter pH-Wert und negativer Basenüberschuß als Zeichen einer metabolischen Azidose werden in Verbindung mit erhöhten Blutlaktat-Spiegeln ebenso wie erhöhte „Herzenzyme“ schon eher als diagnostische Indizien zu verwerten sein. Auch aus der Differenz zwischen der (aus paO_2 und pH-Wert) errechneten und der spektralphotometrisch gemessenen O_2 -Sättigung läßt sich *nicht* auf den CO-Hb-Anteil zurückschließen, da die üblichen (Puls-) Oxyimeter mit ihren Spektralbanden nur oxxygeniertes und reduziertes Hämoglobin erfassen und verwerten, nicht aber karboxyliertes oder Met-Hämoglobin. Beweisend (bei negativem Ergebnis allerdings nicht unbedingt ausschließend) ist daher nur der *direkte Nachweis* von Kohlenmonoxid in der Ausatemluft (CO-Prüfröhrchen) oder von Karboxyhämoglobin im Blut (CO-Oxymeter)!

Auffälligerweise korreliert der prozentuale CO-Hb-Anteil jedoch häufig nicht unbedingt mit der klinischen Symptomatik: Nach kurzer Expositionszeit bei hohen CO-Werten in der Umgebungsluft lassen sich hohe CO-

Hb-Spiegel im Blut bei sonst nur mäßig ausgeprägten Symptomen nachweisen, während eine längerfristige Inhalation relativ niedriger CO-Konzentrationen schwerste klinische Bilder trotz geringer Blutspiegel bewirken kann. (Hier könnte vielleicht ein Hinweis auf ausgeprägte intrazelluläre Stoffwechselstörungen vorliegen.) Dies verlangt, daß die Indikation zur hyperbaren Oxygenation trotz niedriger CO-Hb-Werte eher großzügig gestellt werden und sich an der klinischen, vor allem neurologischen Symptomatik orientieren muß. Andererseits halten wir einen CO-Hb-Gehalt von mehr als 20% in jedem Fall für ebenso therapiebedürftig wie Patienten, die auch nur kurzfristig bewußtlos waren.

Therapie

Die hyperbare Oxygenation bei der Kohlenmonoxid-Intoxikation verfolgt drei Ziele:

1. Die *Sauerstoffversorgung* des Organismus über eine Erhöhung des plasmatisch transportierten O₂-Anteils sicherzustellen,
2. durch ein „Überangebot“ an Sauerstoff die *Dissoziation* des Kohlenmonoxids aus seiner Bindung an das Hämoglobin kompetitiv gemäß dem Massen-Wirkungs-Gesetz zu beschleunigen und damit die *Elimination* aus dem Organismus zu forcieren.
3. durch die HBO-assoziierte zerebrale *Vasokonstriktion* der Entstehung eines *Hirnödem*s und seiner Spätfolgen vorzubeugen.

Durch die Erhöhung des inspiratorischen Sauerstoffpartialdrucks auf 3 bar wird die *Eliminationshalbwertszeit* für Kohlenmonoxid aus seiner Bindung an das Hämoglobin von über 5 h bei Raumluftatmung und 80 min bei Inhalation von reinem Sauerstoff (jeweils bei normalatmosphärischem Druck) auf 20–25 min verkürzt. Dies bedeutet für die Praxis, daß mit einer einmaligen Behandlung in der Überdruckkammer von 60–90 min Dauer bei 3 bar und 100% Sauerstoff der Karboxyhämoglobinanteil in jedem Fall auf unter 5–10% gesenkt und damit auf „normale“ Werte gebracht werden kann.

Gleichzeitig, und dies scheint uns für die schwere CO-Intoxikation we-

sentlich bedeutsamer, kann es nur durch die HBO-Therapie gelingen, bei noch toxisch wirksamen CO-Spiegeln die durch das Karboxyhämoglobin bedingte Hypoxie zu durchbrechen und eine ausreichende Gewebsoxygenierung sicherzustellen, nämlich durch den hohen, physikalisch im Plasma gelösten Sauerstoffanteil, der in der Größenordnung der physiologischen avDO₂ liegt (vgl. Abb. 2).

Wir stellen daher die Indikation zur HBO-Therapie bei Verdacht auf CO-Intoxikation nach Anamnese und klinischem Befund, evtl. ergänzt durch das Monitor-EKG, und beginnen die Kammerbehandlung zum frühestmöglichen Zeitpunkt. Das Ergebnis einer noch vorher entnommenen Blutprobe zur Bestimmung des CO-Hb-Gehalts dient uns zusammen mit dem klinischen Verlauf zur Festlegung der begleitenden Therapie und der Dauer der hyperbaren Oxygenation.

Danach noch bestehende Beschwerden und Symptome sind als bereits manifeste hypoxische Organschäden oder Ausdruck eines Reperfusionssyndroms aufzufassen. Durch ein- oder zweimal täglich durchgeführte hyperbare Sauerstoffbehandlungen (je 60 min bei 2,5 bar) können durchaus noch deutliche Besserungen erzielt werden. Auch wenn primär eine hyperbare Oxygenationstherapie zunächst unterblieben war (technische oder organisatorische Probleme, unklare Diagnose), sollen neurologisch-psychiatrische Spätfolgen durch HBO noch merklich positiv beeinflusst werden können (auch hierin könnten Hinweise auf eine mögliche intrazelluläre kompetitive Wirkung von CO und HBO gesehen werden).

Begleitende Therapie

Die Beseitigung von Hypoxie und Azidose und ihrer Folgen steht im Mittelpunkt aller therapeutischer Bemühungen: Ausgleich des Basendefizits, Korrektur von Elektrolytstörungen, möglichst starke Anreicherung der Einatemluft mit Sauerstoff, ggf. assistierende oder kontrollierte Beatmung über Maske oder Endotrachealtubus gehören ebenso zu den Maßnahmen der ärztlichen Ersttherapie wie die adäquate Durchbrechung von Krampfäquivalenten durch Sedativa und/oder Hyp-

notika sowie die Senkung der zerebralen Hypoxie-bedingten Ödemneigung durch moderate Hyperventilation, Oberkörperhochlagerung und ggf. Barbiturate und/oder Tris-Puffer. Nach Beseitigung der Vitalbedrohung wird die weitere Aufmerksamkeit der Kontrolle und Behandlung hypoxischer Schäden an anderen Organsystemen (z.B. Leber, Niere) gelten.

Gasbrand

Definition

Bei der Gasbranderkrankung (synonym: Gasgangrän, Gasödem, Gasphlegmone) handelt es sich um ein akut progredientes, septisch-toxisches Krankheitsbild, das von einer sich rasch ausdehnenden lokalen Weichteilinfektion mit gasbildenden Clostridien ausgeht (clostridiale Myonekrose).

Pathogenese

Die ursächlich in Frage kommenden Clostridienarten (*Cl. perfringens*, *septicum*, *histolyticum*, *novyi*, *fallax*, *bifermentans*) zählen als ubiquitär vorkommende, sporenbildende Anaerobier auch zu der saprophytären Keimflora des menschlichen Darmtrakts. Sie können erst dann pathogen werden, wenn ihr „physiologisches Milieu“ z.B. durch eine Änderung ihres Standorts gestört wird. Begünstigt wird die Entstehung einer Gasbrandinfektion durch Einflüsse, die zu lokaler und/oder allgemeiner Erniedrigung des Gewebs-Sauerstoff-Partialdrucks bzw. Redoxpotentials führen, nämlich *Hämostase*, *Hypoxie* und *Azidose*. Diese können verursacht sein durch offene, stark zerklüftete und verschmutzte Wunden mit Weichteilquetschungen, Hämatomen und Gewebsnekrosen, durch Fremdkörper, lokale Ischämie, Gefäßerkrankungen, Diabetes mellitus, maligne Tumoren oder ein protrahiertes Schockgeschehen. Dabei sind diese Anaerobier häufig mit aeroben („sauerstoffzehrenden“) Keimen vergesellschaftet, so daß hier symbiotisch erst das geeignete „*anaerobe Mikroklima*“ geschaffen wird. In diesem Zusammenhang erscheint bedeutsam, daß *Cl. perfringens*, das in 80–90% aller Gasbranderkrankungen den auslösenden Erreger darstellt, im Gegensatz zu den anderen Clostridien-

arten kein absolut strikter Anaerobier ist: Eingeschränktes Wachstum zeigt dieser Keim bis zu Gewebs-Sauerstoff-Partialdrücken von 70 mm Hg!

Das wesentliche pathogene Prinzip der Infektion mit Gasbrand-Clostridien ist in deren Produktion von *Alpha-Toxin* zu sehen, einem Exotoxin, das *Gewebsnekrosen* durch Zerstörung der Zellwände und *Hämolyse* auslöst, aber auch direkt *kardiotoxisch* wirkt. Weitere Exotoxine wirken synergistisch und beschleunigen die weitere Ausbreitung der Nekrosezonen. Das nekrotische Gewebe stellt wiederum einen „idealen Nährboden“ für das weitere Clostridienwachstum dar. Das bei der Histolyse entstehende Gas und Ödem verstärkt die Gewebshypoxie, und die weitere Produktion von Exotoxinen bewirkt weiter um sich greifende Gewebsnekrosen. Im Sinne eines *Circulus vitiosus* breitet sich die lokale Symptomatik rasch aus, zusätzlich begünstigt durch ein progredientes *septisch-kardiotoxisches Kreislaufversagen* als Folge der systemischen Wirkung des Alphatoxins.

Symptomatik

Nach einer *Inkubationszeit* von 2–5 Tagen, bei foudroyantem Verlauf auch schon nach 12–36 h, entwickelt sich im Anschluß an eine Operation oder einen Unfall (auch Bagateltraumen) eine *lokale Wundinfektion*, die sich zunächst durch außergewöhnliche, dem klinischen Befund inadäquat starke Schmerzen bemerkbar macht und rasch an Ausdehnung zunimmt.

Bei der Inspektion und Palpation des Wundgebiets finden sich ein teigig-sulziges *Ödem* und – charakteristisch, aber nicht obligat! – *subkutanes Gasknistern*. Die Haut erscheint anfangs blaß und gespannt, später greift eine landkartenartige, unscharf begrenzte, *rötlich-braune bis livid-marmorierte Verfärbung* zunehmend um sich. Spannungsblasen, die in diesen Arealen fakultativ auftreten, sind mit einem schwärzlich-hämorrhagischen Exsudat gefüllt, das oft reichlich Clostridien enthält. Aus offenen Wunden und Drainagen entleert sich ein schaumiges, *serös-sanguinolentes Wundsekret*, das einen auffallenden, charakteristisch *süßlich-fauligen Geruch* aufweist. Die befallene *Muskulatur* ist von grau-roter bis

schwarz-brauner Farbe („wie gekochtes Rindfleisch“) und fühlt sich brüchig bis unstrukturiert-zerfließlich an.

Der Allgemeinzustand des Patienten ist gekennzeichnet durch ein rasch progredientes *septisch-toxisches Krankheitsbild* mit ausgeprägter Tachykardie bei oft nur mäßig erhöhter Temperatur, Blutdruckabfall, Verbrauchskoagulopathie und zunehmender respiratorischer Insuffizienz. *Myo- und Hämoglobinämie* bzw. *-urie* deuten auf eine ausgedehnte Hämolyse und Myonekrose hin. Sie können nicht nur zu Ikterus und Anämie, sondern auch zum *akuten Nierenversagen* führen. Ebenso werden Störungen der Leberfunktion als Folge der systemischen Exotoxinwirkung gesehen.

Diagnostik

Bereits der erste Verdacht auf Gasbrandinfektion offenbart ein wesentliches praktisches Problem: einerseits ergibt sich die Diagnose nur mosaikartig aus einer Vielzahl von Einzelbefunden, andererseits erfordert es die rasche Progredienz dieses vital bedrohlichen Krankheitsbilds, die Indikation zu einer spezifischen Therapie möglichst frühzeitig zu stellen, wenn diese noch mit hinreichender Aussicht auf Erfolg eingeleitet werden soll. Bei der Diagnostik ist man daher fast ausschließlich auf das *klinische Symptomenbild* angewiesen (s. oben). Laborparameter, die auf Hämolyse, disseminierte intravasale Gerinnung und später auf Leber- bzw. Nierenversagen hindeuten, liefern weitere wesentliche diagnostische Mosaiksteine.

Gram-positive plumpe Stäbchen im direkten Ausstrichpräparat aus der Tiefe der Wunde werden den klinischen Verdacht wesentlich erhärten, können aber auch Ausdruck einer zufälligen Keimbepflanzung ohne jede pathogene Bedeutung sein.

Die gleiche Einschränkung gilt auch für die Anzüchtung und bakteriologische Differenzierung von Clostridien aus dem Wundabstrich, die zudem zeitlich und technisch aufwendig ist. Dennoch ist die Bestimmung pathogener Keime und ihrer antibiotischen Resistenzlage routinemäßig zu fordern, da nur so die klinische Verdachtsdiagnose nachträglich gesichert und Art und Umfang einer begleitenden Mischinfektion abgeklärt werden können. Ein

bakteriologischer Befund ohne begleitende klinische Symptomatik sollte zwar zu besonderer Aufmerksamkeit mahnen, ist jedoch im allgemeinen nur als Ausdruck einer apathogenen Kontamination zu werten.

Auch die *histopathologische Begutachtung* einer *Probeexzision* aus der makroskopisch erkennbaren Übergangszone von gesunder zu nekrotischer Muskulatur kann der Bestätigung der Diagnose dienen, wenn das Bild Gas-durchsetzte, schollige Muskelzellnekrosen ohne leukozytären Randsaum mit reichlich clostridiformen Bakterien zeigt.

Bakterienkultur und histologisches Präparat sind dabei im Interesse ihrer diagnostischen Aussagekraft prinzipiell noch vor Therapiebeginn zu gewinnen.

Röntgenaufnahmen und Computertomogramm

Röntgenaufnahmen und *Computertomogramm* liefern zwar häufig schon sehr früh eine Dokumentation von intramuskulärer oder epifaszialer Gasbildung und somit ein weiteres Indiz bei klinischem Verdacht, sind aber für sich allein weder beweisend noch ausschließend: Radiologisch nachweisbare Gasansammlungen können einerseits bei clostridialer Myonekrose gänzlich fehlen, andererseits sowohl durch andere gasbildende Bakterien (z.B. *E. coli*, Streptokokken) als auch akzidentell, artifiziell oder iatrogen entstanden sein.

Die Diagnose „Gasbrand“ muß also zwangsläufig, der dringenden therapeutischen Konsequenzen wegen, zunächst als rein *klinische Verdachtsdiagnose* gestellt werden. Zwingende Verdachtsmomente, und damit die Indikation zur unverzüglichen Einleitung konsequenter therapeutischer Maßnahmen, ergeben sich aus Anamnese, Lokalbefund und Allgemeinzustand, Laborwerten und dem Nachweis gram-positiver Stäbchen im Direktpräparat des Wundabstrichs. Bakterienkultur und Gewebsbiopsie dienen der nachträglichen Sicherung der Diagnose. Die Differentialdiagnose zur „nekrotisierenden Fasziitis“ (siehe unten) bleibt allerdings schwierig.



Abb. 3 ▲ Patientin mit Gasbrand des Oberschenkels und des kleinen Beckens, ausgehend von einem kriminellen Abort mit Perforation des Uterus. Ausbreitung der klinischen Symptomatik bis über den Beckenkamm. Zustand nach großzügigen Entlastungsinzisionen vor Beginn der HBO-Therapie. Die Patientin überlebte nicht nur, sondern konnte ohne jegliche Amputation nach Hause entlassen werden

Therapie

Der Komplexität des Krankheitsbildes angepaßt, besteht auch die Therapie aus mehreren gleichwertigen Komponenten: *chirurgisches Vorgehen, antibiotische Therapie, hyperbare Oxygenation* und *Intensivbehandlung*. Sie gleicht dabei einem Gebäude, das sich auf vier tragende Säulen stützt: schon der Wegfall einer dieser Säulen kann das gesamte Bauwerk zum Einsturz bringen.

Chirurgische Therapie

Zu den Aufgaben des *Chirurgen* zählt die primäre Beseitigung der hypoxischen Bedingungen im Infektionsgebiet. Dabei sollte das operative Vorgehen zunächst so *restriktiv* wie möglich bleiben und sich nur auf die Eröffnung der Wundnähte sowie auf *Entlastungsinzisionen* und *Fasziotomien* bei Kompartmentsyndrom beschränken (vgl. Abb. 3). Ein primär radikaler chirurgischer Eingriff ist häufig nicht nur überflüssig, sondern birgt auch für den septisch vorgeschädigten Organismus ein zusätzliches, wesentlich erhöhtes Risiko in sich. Nach 2–3 Behandlungen mit hyperbarem Sauerstoff hat sich im allgemeinen nicht nur der Zustand des Patienten durch Unterbrechung der Toxinproduktion zusehends stabilisiert, sondern es zeigt sich auch schon eine deutlichere Demarkierung irreversibel nekrotisierter Gewebsteile, so daß ein notwendiges *Debridement* schonender und gezielt, auf *definitiv avitale* Bezirke beschränkt, durchgeführt werden

kann. Nach Abschluß der hyperbaren Sauerstofftherapie kann auf eine Amputation oftmals ganz verzichtet und die Extremität erhalten, zumindest aber das Ausmaß der Amputation und damit der Grad einer späteren Behinderung stark reduziert werden.

Antibiotische Therapie

Die *antibiotische Therapie*, die als empirische Initialtherapie noch vor Kenntnis der bakteriologischen Befunde eingeleitet werden muß, hat sich natürlich einerseits gezielt gegen die vermuteten gram-positiven Anaerobier zu richten. Da jedoch andererseits anaerobe Infektionen meist als aerob/anaerobe Mischinfektionen auftreten und eine Monoinfektion mit Anaerobiern eher die Ausnahme darstellt, hat eine frühzeitige Antibiotikatherapie sowohl die Anaerobier als auch die Aerobier, und hier vor allem die gram-negativen „Problemkeime“ zu berücksichtigen, wenn überzeugende Erfolge erzielt werden sollen. Unter diesen Gesichtspunkten hat sich uns eine Kombination von Metronidazol mit einem modernen Breitpektrumpenicillin oder Cephalosporin bewährt, ergänzt durch ein Aminoglykosid, jeweils in der höchsten empfohlenen Dosierung. Die Gabe von Gasbrandsera ist heute obsolet, da durch die hyperbare Sauerstofftherapie die weitere Produktion von Alphatoxin unterbunden (s. unten) und damit die Gabe von neutralisierendem Antitoxin überflüssig wird. Überdies ist die Applikation tierischer Antisera bekanntermaßen mit einer hohen Rate ernsthaft

ter, u.U. akut lebensbedrohlicher Komplikationen behaftet.

Hyperbare Oxygenation

Bei der *hyperbaren Oxygenation*, wie sie 1961 von den Amsterdamer Chirurgen Boerema und Brummelkamp et al. erstmals für die Therapie des Gasbrands beschrieben wurde, atmet der Patient jeweils für 90 bis 120 min 100% Sauerstoff bei einem Kammerdruck von 3 bar (entsprechend 20 m Wassertiefe). Eine durch das Gasödem zwar eingeschränkte, aber noch vorhandene kapilläre Perfusion vorausgesetzt, können auf diese Weise in den Randzonen der nekrotischen Weichteile genügend hohe Gewebs-Sauerstoff-Partialdrücke aufgebaut werden, um die weitere Produktion von Alphatoxin zu unterbinden (pO_2 über 250 mm Hg) oder sogar bakterizid auf die Clostridien zu wirken (pO_2 über 1500 mm Hg). Damit kann der pathogenetische Circulus vitiosus durchbrochen und das weitere Fortschreiten der Infektion verhindert werden. Da das Begleitpersonal während der Behandlungsdauer Druckluft atmet, müssen zur Vermeidung von Dekompressionssymptomen (s. oben) Dekompressionspausen eingehalten werden, so daß pro Kammerfahrt ein Zeitbedarf von 120 bis 150 min entsteht. Nach dem klassischen, von Boerema et al. [4] angegebenen Schema besteht die hyperbare Sauerstofftherapie des Gasbrands aus sieben solcher Behandlungen, von denen in den ersten 24 h drei, in den folgenden 2 Tagen je zwei durchgeführt werden.

Dabei ist die Anzahl von sieben Kammerfahrten keineswegs obligat: Die Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis keinerlei klinische Anzeichen für eine weitere Ausbreitung der Infektion oder eine fortbestehende clostridiale Toxizität mehr vorliegen. Dieses Ziel wird im allgemeinen nach 5–10 Kammerbehandlungen erreicht sein. Häufig zeigt sich bereits nach der zweiten oder dritten Behandlung eine drastische Besserung im Befinden des Patienten: Die Ausbreitung der Infektion kommt zum Stillstand, nekrotische Bereiche demarkieren sich zusehends, Herzfrequenz und Körpertemperatur kehren in den Normbereich zurück, Schmerz und Schwellung im Infektionsgebiet nehmen deutlich ab, der Allgemeinzustand

stabilisiert sich. Als empirische Faustregel kann gelten, daß nach der vierten Kammerfahrt die Gefahr einer durch Gasbrand bedingten Letalität im allgemeinen gebannt ist.

Intensivtherapie

Neben der chirurgischen, antibiotischen und hyperbaren Kausaltherapie bedarf der Gasbrandpatient, vor allem wegen der schweren, potentiell letalen systemischen Toxinwirkung, einer differenzierten symptomatischen *Intensivtherapie*. Besondere Aufmerksamkeit ist dabei dem Monitoring von Atmung, Herz und Kreislauf sowie der Nierenfunktion zu widmen. Respiratorische Insuffizienz und sich verschlechternde Blutgaswerte erfordern nach auch sonst gültiger Indikationsstellung die endotracheale Intubation und kontrollierte Beatmung. Hämolyse, Blutverlust und ödembedingte Flüssigkeitsverschiebungen erfordern eine gezielte Substitution, die ähnliche Ausmaße wie bei Verbrennungspatienten erreichen kann. Ein besonderes Augenmerk ist der Erhaltung einer ausreichenden Diurese zu widmen, da durch Schock, Hämolyse und Toxinwirkung ein akutes Nierenversagen droht. Das septisch-toxische Kreislaufversagen erfordert ggf. den gezielten Einsatz von positiv-inotrop bzw. vasokonstriktiv wirksamen Substanzen (Dopamin, Dobutamin, Noradrenalin, Angiotensin). Infolge Hämolyse, Myonekrose und Nierenversagen kann eine massive Hyperkaliämie auftreten, die das toxisch geschädigte Myokard zusätzlich gefährdet.

Bei frühzeitigem Einsatz der hyperbaren Sauerstofftherapie können Mortalität und Invalidität der Gasbranderkrankung drastisch reduziert werden. Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff darf jedoch nicht als alleiniges kuratives Prinzip, sondern immer nur in komplementärer Verbindung mit konventionellen chirurgischen und intensivtherapeutischen Maßnahmen gesehen werden.

Nekrotisierende Weichteilinfektionen

Vom klassischen Gasbrand (clostridiale Myonekrose) auf den ersten Blick klinisch nur schwer zu unterscheiden und häufig mit diesem verwechselt, gibt es eine ganze Reihe nicht-clostridialer ae-

rober, anaerober und gemischt aerob/anaerober Weichteilinfektionen, für die unterschiedlichste Bezeichnungen gebräuchlich sind:

Nekrotisierende Faszitis, gasbildende anaerobe Cellulitis, progressive bakterielle Gangrän, nicht-clostridiale Myonekrose, Fourniersche Gangrän, nekrotisierende Cellulitis, gangränöses oder nekrotisierendes Erysipel, hämolytische Streptokokkengangrän, synergistische bakterielle Gangrän und ähnliche. Schon die Vielzahl der gewählten Krankheitsnamen zeigt die Schwierigkeit der ätiologischen Zuordnung und der Differentialdiagnose.

Bakteriologie

Zu den Mikroorganismen, die für diese nicht-clostridialen, gasbildenden Weichteilinfektionen ätiologisch verantwortlich sind, zählen u.a. *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Pseudomonas*, *Proteus*, Enterokokken und anaerobe Streptokokken, häufig als Mischinfektion. Eine sekundäre Besiedelung mit Staphylokokken ist dabei durchaus häufig.

Pathogenese

Eine Vielzahl der Patienten mit nicht-clostridialen, gasbildenden, nekrotisierenden Weichteilinfektionen weist in ähnlicher Weise Traumen oder Operationen in der Vorgeschichte auf, wie dies für Patienten mit Gasbrand bekannt ist. Auch werden einige dieser Patienten eine erhöhte Infektanfälligkeit durch einen langjährigen Diabetes mellitus oder schwere periphere Durchblutungsstörungen aufweisen. Häufig sind sie seit längerer Zeit streng bettlägerig und entwickeln auf dem Boden infizierter Dekubitalulzera ischio-rektale oder paratrochantäre Abszesse, von denen die weitere nekrotisierende Weichteilinfektion ausgeht. Wenn diese Patienten auf herkömmliche Maßnahmen (chirurgisches Debridement, Antibiotika und Ausgleich des Flüssigkeitshaushalts) innerhalb der ersten 24 bis 36 h nicht ansprechen, so muß vermutet werden, daß eine generalisierte Gewebshypoxie ihre körpereigenen Abwehrmechanismen beeinträchtigt: niedrige Gewebssauerstoffdrücke haben eine verminderte leukozytäre Phagozytoseaktivität und eine abgeschwächte Aminoglykosidwirkung zur Folge. Hyperbarer Sauerstoff

kann hier durch Erhöhung der Gewebssauerstoffdrücke helfen, die körpereigene Immunantwort zu aktivieren. Zusätzlich wirken hohe Sauerstoffkonzentrationen im Gewebe toxisch nicht nur auf die anaeroben Mikroorganismen, die bei diesen Infektionen häufig gefunden werden: die Befürchtung, daß die begleitenden aeroben Bakterien unter hyperbarem Sauerstoff in ihrem Wachstum gefördert werden könnten, hat sich nach klinischer Erfahrung nicht nur nicht bestätigt – der erhöhte Anfall freier Sauerstoffradikale wirkt auch bakteriotoxisch auf Aerobier.

Diagnose/Differentialdiagnose

Patienten mit gasbildender Weichteilinfektion sind häufig nur schwer von solchen mit klassischem Gasbrand zu differenzieren. Das Wundexsudat der clostridialen Myonekrose ist meistens serös und unterscheidet sich damit von dem mehr eitrigen Sekret der nicht-clostridialen Weichteilinfektionen. Zusätzlich wird das Gasbrandsekret häufig nur wenige Leukozyten enthalten, im Gegensatz zu der Drainageflüssigkeit der nekrotisierenden Weichteilinfektionen, die eine hohe Zahl von Leukozyten aufweisen. Die weiteren, schon beim Gasbrand beschriebenen Laboruntersuchungen werden in der Differentialdiagnose nicht sehr hilfreich sein. Den besten Hinweis in der Akutsituation liefert noch ein Gram-gefärbter direkter Wundausstrich: Die Anwesenheit plumper, gram-positiver Stäbchen mit wenigen begleitenden Leukozyten muß den Verdacht auf eine clostridiale Infektion hervorrufen, während faulig-stinkende Abstriche mit anderen Mikroorganismen und einer Vielzahl von Leukozyten die Frage nach einer gemischt aerob-anaeroben Weichteilinfektion aufwerfen müssen. Die zentral-nervösen Begleiterscheinungen des Gasbrands (toxisches Krankheitsbild, Benommenheit) werden bei den nekrotisierenden Weichteilinfektionen weniger häufig gesehen. Hämoglobinurie oder Myoglobinurie weisen auf Hämolyse oder Myonekrose durch Gasbrand hin. Der röntgenologische Nachweis von Gas innerhalb der Faszengrenze spricht zwar eher für Gasbrand, ist für diesen aber nicht pathognomonisch, während Gas in den Weichteilen außerhalb der Faszien auf nekrotisierende Weichteilinfek-

tionen hindeutet. Auch die Entwicklung des klinischen Bildes im zeitlichen Verlauf kann hilfreich sein: Infektzeichen, die später als 3 Tage nach der Verletzung auftreten, oder solche, die nach chirurgischer Entlastung ohne schwerwiegende systemische Symptome für länger als 3 Tage fortbestehen, sind mit gewisser Wahrscheinlichkeit eher auf nekrotisierende Weichteilinfektionen zurückzuführen.

Behandlung

Nicht-clostridiale gasbildende nekrotisierende Weichteilinfektionen werden *primär chirurgisch* angegangen, begleitend steht eine gezielte antibiotische Therapie, ein Ausgleich des Flüssigkeitshaushalts und eine Volumensubstitution. Hyperbarer Sauerstoff folgt erst mit zweiter Priorität: wenn sich nach adäquatem Debridement nekrotisierter Gewebe und der Drainage von Abszessen und unter laufender Antibiose der Patient weiterhin verschlechtert, erscheint auch hier ein Versuch mit hyperbarer Oxygenation angezeigt, die dann wie bei der Gasbrandtherapie durchgeführt wird. Nach Überwindung der Akutphase kann eine Fortsetzung der Behandlung mit weiteren Kammer Sitzungen einmal täglich erforderlich werden.

Intrakranielle Abszesse

Intrakranielle Abszesse (Hirnabszesse, epidurale oder subdurale Empyeme) sind ein relativ seltenes Krankheitsbild, das aber mit einer hohen Letalität behaftet ist. Selbst in großen neurologischen oder neurochirurgischen Kliniken kommen selten mehr als 3 bis 5 Patienten pro Jahr zur Aufnahme, die Letalität wird in unterschiedlichen Studien mit 10 bis 36% (im Mittel bei 20%) angegeben. Ein hoher Prozentsatz der überlebenden Patienten leidet dauerhaft an den verschiedensten neurologischen Folgeerscheinungen, insbesondere an einer erhöhten zerebralen Krampfneigung (Epilepsie).

Bakteriologie

In früheren Studien wurden in einem hohen Prozentsatz „sterile“ Kulturen aus Hirnabszessen beschrieben. Mit verfeinerten bakteriologischen Entnah-

me-, Transport- und Untersuchungstechniken wurde in den letzten 10–15 Jahren jedoch offenkundig, daß bis zu 90% der aus intrakraniellen Abszessen isolierbaren Keime *anaerobes Wachstum* zeigen. Typischerweise werden dabei meist mehrere Erreger gleichzeitig gefunden. Dies deckt sich auch mit unseren Beobachtungen bei 16 unselektierten Patienten, bei denen wir 21 Keime identifizieren konnten: bei sieben Patienten wurde mehr als ein Keim aus dem intrakraniellen Herd gezüchtet. Bei zehn Patienten fanden wir ausschließlich Anaerobier, nur einmal reine Aerobier. Unter den isolierbaren Keimen befanden sich vor allem *Bacteroides* sp., *Peptostreptokokken*, *Fusobakterien*, *Enterobacter* sp., *Veillonella* und mikro-aerophile *Streptokokken*.

Wirkmechanismen der HBO

Den Einsatz der adjuvanten hyperbaren Oxygenation bei intrakraniellen Abszessen sehen wir in 5 Wirkprinzipien begründet:

1. Durch die unter HBO erzielbaren arteriellen paO_2 -Werte (1500 bis 2000 mm Hg) wird auch der Gewebssauerstoffdruck in Bereiche gesteigert, wo er direkt bakteriotoxisch auf die in 90% der Fälle anaerobe Keimflora wirkt.
2. Unmittelbar lebensbedrohlich sind Anstiege des intrakraniellen Drucks (ICP), die sich aus dem intrakraniellen Abszeß selbst oder aus dem perifokalen Ödem ergeben. Der Einfluß der hyperbaren Oxygenation auf erhöhte intrakranielle Drücke ist seit längerer Zeit bekannt: HBO greift direkt in die Mechanismen der zerebralen Gefäßautoregulation ein, indem eine Erhöhung des paO_2 über eine Vasokonstriktion zu einer Abnahme des zerebralen Blutflusses, damit zu einer Abnahme des intrakraniellen Blutvolumens und so zu einer Reduktion des ICP führt. Im Gegensatz zur normobaren Hyperventilation ist dabei gleichzeitig eine sichere und suffiziente Gewebsoxygenierung gewährleistet.
3. Die Phagozytoseleistung der Makrophagen nimmt unter HBO deutlich zu, die leukozytäre Abwehrfähigkeit wird gesteigert.
4. Es gibt Hinweise darauf, daß unter HBO die Durchlässigkeit der Blut-



Abb. 4 ▲ Fortführung von Intensivüberwachung und Intensivtherapie unter hyperbaren Bedingungen. Hinter dem Kopf der Patientin befinden sich die Steckverbindungen für das außerhalb der Kammer angebrachte Monitoring: Der Monitor steht - für den begleitenden Taucherarzt einsehbar - über dem linken Bullauge außerhalb der Kammer. Beatmung über Tracheostoma mit ServoVentilator 900B. Die Thoraxdrainage wird über ein Heimlichventil in einen „Magen“-Beutel abgeleitet

Hirn-Schranke passager zunimmt, systemisch applizierte Antibiotika können leichter in den Hirnabszeß diffundieren.

5. Manche Antibiotika können unter erniedrigten Gewebssauerstoffpartialdrücken, wie sie z.B. in Abszeßhöhlen herrschen, nur noch eine minimale Restwirkung entfalten: Von den Aminoglykosiden, die zu den wenigen Antibiotika gehören, die direkt in den Liquor cerebrospinalis appliziert werden können, ist dies besonders gut bekannt. Unter HBO können diese Antibiotika eine stärkere Wirkung entfalten.

Auch hier gilt, daß HBO kein Ersatz für andere (chirurgische und/oder intensivmedizinische) Maßnahmen, wohl aber eine wertvolle und unter Umständen ausschlaggebende Ergänzung sein kann. Dies bedeutet, wie bei anderen lebensbedrohlichen Krankheitsbildern, daß auch während der hyperbaren Oxygenationstherapie in der Druckkammer intensivtherapeutische Maßnahmen, wie

- die kontrollierte Hyperventilation,
- die Oberkörperhochlagerung,
- das invasive Monitoring vitaler Funktionsparameter,
- die exakte Flüssigkeitsbilanzierung,
- die begleitende Medikation (z.B. adrenerge Substanzen, Barbiturate und ähnliches)

lückenlos und ununterbrochen fortgeführt werden müssen (vgl. Abb. 4).

Wenn auch der Einsatz der HBO bei intrakraniellen Abszessen noch als „special consideration“-Indikationen zählt, so halten wir doch in Übereinstimmung mit der Undersea and Hyperbaric Medical Society aufgrund der dargelegten Wirkmechanismen einen Therapieversuch *frühzeitig* (und nicht erst als „ultima ratio“) für gerechtfertigt: alle unsere mittlerweile 16 Patienten haben überlebt, 12 davon mit „restitutio ad integrum“!

Welche organisatorischen Probleme bringt die HBO für die Klinik?

Zur Durchführung der hyperbaren Oxygenationstherapie in der Klinik stehen zwei grundsätzlich unterschiedliche Systeme zur Verfügung:

Ein-Mann-Kammern und (begehbare) Mehr-Personen-Kammern.

Die *Ein-Mann-Kammer* bietet definitionsgemäß nur einem (liegenden) Patienten Platz. Da zur Drucksteigerung die Kammer mit reinem Sauerstoff gefüllt wird und der Patient aus der Kammeratmosphäre frei atmet, ist der inspiratorische pO_2 praktisch immer mit dem Kammerdruck identisch. Die erhöhte Brandgefahr in reiner Sauerstoffatmosphäre, die Probleme einzuhaltender Luftpausen und der fehlende direkte Zugriff zum Patienten erfordern besondere Vorsichtsmaßnahmen.

Mehr-Personen-Kammern bieten Platz für einen oder mehrere Patienten und zusätzliches medizinisches Begleitpersonal. Sie sind nach DIN-Vorschrift mit einer vom eigentlichen Behandlungsraum („Hauptkammer“) unabhängigen Personenschleuse („Vorkammer“) ausgestattet, die es ermöglicht, medizinisches Personal auszutauschen oder bei Notfallsituationen nachzuschleusen, ohne daß die Druckverhält-

nisse für den Patienten verändert werden müssen. Da ein erhöhter Kammerinnendruck durch Einströmen von komprimierter Luft normaler Zusammensetzung erzielt wird, muß der Patient zur hyperbaren Oxygenation reinen Sauerstoff über ein spezielles Kreissystem und eine Art „Astronautenhelm“ oder eine Maske bzw. einen Endotrachealtubus inhalieren. Bei nicht völlig dichtem Maskensitz kann der Patient hier „Nebenluft“ atmen, der inspiratorische pO_2 wird dabei unkontrollierbar erniedrigt. Unterbrechungen der Sauerstoffzufuhr lassen sich durch einfaches Abnehmen der Maske erreichen.

Die Frage, welcher Typ einer stationären Druckkammer zur hyperbaren Oxygenation im Rahmen der Intensivmedizin von größerem Vorteil ist, ein Ein-Mann- oder ein begehbares Mehr-Personen-Modell, wird kontrovers diskutiert. Hauptargument für die Ein-Mann-Therapiekammer ist neben den niedrigeren apparativen Kosten vor allem der geringere räumliche und personelle Aufwand. Für eine begehbare Kammer spricht dagegen mit Nachdruck die höhere Sicherheit des Patienten, der für das begleitende medizinische Fachpersonal jederzeit therapeutisch zugänglich bleibt. In diesem Zusammenhang sei betont, daß die Indikation zur Behandlung in Ein-Mann-Kammern dann mit größter Vorsicht gestellt werden muß, wenn ein Patient akut instabile oder gefährdete Vitalfunktionen aufweist. Deren Stabilisierung hat in aller Regel Vorrang vor der Druckkammerbehandlung, da intensiv- oder notfallmedizinische Akutmaßnahmen nur mit Einschränkungen und gewisser zeitlicher Latenz möglich sind.

Welcher personelle Aufwand für eine hyperbare Sitzung in der begehbaren Druckkammer erforderlich ist, läßt sich schematisch nicht beantworten, da dies entscheidend von Befund und Zustand des Patienten im Einzelfall abhängt. In jedem Fall erachten wir die Anwesenheit je eines Druckkammerbedieners, der für die technische Durchführung zuständig ist, eines notfallmedizinisch geschulten Taucherarztgehilfen und eines entsprechend qualifizierten Arztes als notwendig. Bei Vorliegen kritischer Krankheitszustände kommt häufig ein zweites solches Team oder zumindest ein zweiter Intensivpfleger hinzu, da bis zu zwei Mann nur mit der

Behandlung des Patienten in der Kammer beschäftigt sein können.

An dieser Stelle sei auf das weitere Problem einer ausreichenden Personalstärke hingewiesen: Für das medizinische Begleitpersonal, das in einer begehbaren Überdruckkammer Luft normaler Zusammensetzung atmet, bedeutet die vermehrte Lösung von Stickstoff in den Geweben während der Isopressionsphase (Gesetz von Henry) eine zusätzliche Gefährdung während der Dekompression. Überschreiten der „Nullzeiten“ und gleichzeitig nicht korrekt durchgeführte „Dekompressionspausen“ drohen beim Personal schwere Symptome im Sinne einer *Dekompressionserkrankung* hervorzurufen. Aus diesem Grunde sind auch „Wiederholungstauchgänge“ (beispielsweise im Rahmen der Gasbrandtherapie) für das Begleitpersonal nicht beliebig möglich, Wechselteams in Rufbereitschaft daher unumgänglich notwendig.

Welche klinisch-technischen Probleme bietet die HBO?

Die eingangs dargestellten physikalischen Vorgänge, insbesondere das Gesetz von Boyle-Mariotte, wirken sich vor allem bei Änderungen des Umgebungsdruckes (Kompressions- bzw. Dekompressionsphase) empfindlich auf eine Reihe von mitgeführten Gegenständen und medizin-technischen Geräten aus. Von den einschlägigen Vorschriften bezüglich druckempfindlicher oder feuergefährlicher Apparaturen abgesehen, betrifft dies im Rahmen der Intensivtherapie in erster Linie:

Beatmungsgeräte

Druckbetriebene Respiratoren ändern unter hyperbaren Bedingungen im allgemeinen ihre Arbeitsweise. Für den Einsatz unter Überdruck werden von der Industrie daher spezielle Modifikationen eingeführter Geräte, z.B. Hyperlog® (modifizierter Oxylog®) der Fa. Dräger, angeboten. Unabhängig vom Gerätetyp halten wir dennoch regelmäßige Funktionsprüfungen unter Überdruck für ebenso erforderlich wie eine zusätzlich in der Kammer befindliche manuelle Beatmungsvorrichtung, wie beispielsweise ein Narkosekreisteil oder einen über ein Demandventil mit Sauerstoff zu befüllenden Handbeatmungsbeutel.

Tabelle 5
Validierung von vier Beatmungsgeräten unter Überdruck

1. Untersuchte Beatmungsformen / Beatmungsgeräte:

Beatmungsgerät	Beatmung			Spontanatmung	
	IPPV	Druck-kontr.	BIPAP	CPAP	ASB
Evita 4	+	+	+	+	+
Servo 900C	+	+		+	+
Microvent	+			+	+
Oxylog 2000 HBO	+			+	

2. Maximal zulässiger Kammerdruck, notwendige Modifikationen und Störungen

Beatmungsgerät	maximal zulässiger Kammerdruck [barÜ]	notwendige Modifikationen	Störungen	Trennung zwischen Bedien- und Pneumatikeinheit realisierbar
Evita 4	1,8	Soft- und Hardware	O ₂ -Messung	+
Servo Ventilator 900C	5		O ₂ -Messung	+
Microvent	5	spezielles Expirationsventil bei F _i O ₂ >21%		
Oxylog 2000 HBO	1,8			

Die Anwendung moderner Intensivrespiratoren ist, wie wir zeigen konnten, technisch möglich, wenn auch nicht in jedem Fall ohne Einschränkungen oder technische Modifikationen (vgl. Tabelle 5). Muß der Patient kontrolliert beatmet werden, und steht ein Druck-kontrollierter Beatmungsmodus zur Verfügung, so ist die Druck-kontrollierte Beatmung das Verfahren der ersten Wahl, weil das unter normobaren Verhältnissen applizierte Volumen dann auch sowohl unter Überdruck als auch während der Kompressions- und Dekompressionsphasen konstant und sicher dem Patienten appliziert wird. Stellt das Beatmungsgerät nur eine Volumen-kontrollierte Beatmung zur Verfügung, so ist eine Korrektur des eingestellten Tidalvolumens unter Überdruck unumgänglich. In jedem Fall sollte jedoch ein mechanisches Spirometer in den Expirationsschenkel zur Kontrolle der elektronisch gemessenen Werte eingefügt werden.

Zwar besitzt keiner der uns bekannten Intensivrespiratoren eine Bauartzulassung für den Einsatz auch unter hyperbaren Bedingungen, jedoch ist z.B. die Fa. Siemens in Zusammenarbeit mit dem TÜV Rheinland auf der

Grundlage der bei uns und im Klinikum Rechts der Isar in München durchgeführten Untersuchungen bei einer vereinfachten Einzel-Typprüfung für den ServoVentilator 900C behilflich, der ohne technische Modifikationen in der Druckkammer betrieben werden kann.

Endotrachealtuben

Das sich während der Kompressionsphase verkleinernde Cuffvolumen läßt sich durch regelmäßiges Nachblocken ergänzen. Fast noch wichtiger ist ein sorgfältiges wiederholtes Entblocken bei Dekompression, um ernsthaften Komplikationen, beispielsweise einer Manschettenhernie, vorzubeugen. Hier ist eine ständige Kontrolle mit einem Cuffdruckmesser unumgänglich, alternativ kommt eine Tubusblockung mit Flüssigkeit in Frage.

Infusionssysteme

Änderungen der in der Infusionsflasche und der Tropfkammer befindlichen Gasvolumina beeinflussen die Tropfgeschwindigkeit von Infusionen erheblich. Während der Dekompressi-

on droht besondere Gefahr durch eine rapide Zunahme der Tropfgeschwindigkeit sowie durch eine Verschleppung von Luft in den Infusionsschlauch bzw. Patientenkreislauf und damit eine Luftembolie mit u.U. letalem Ausgang. Bewährt haben sich hier:

- nach Möglichkeit Verwendung von Infusionen in weichen Plastikbeuteln,
- zusätzliche Entlüftung von Glas- oder Hartplastikflaschen durch eine großlumige Kanüle (z.B. Druckinfusionsnadel),
- maschinelle Pumpsysteme mit konstanter Fördergeschwindigkeit (z.B. Infusomat®, Perfusor®) bei hochwirksamen Infusionszusätzen wie adrenergen Substanzen.

Drainagen

Geschlossene Drainagesysteme (z.B. Redondrainagen) können während der Kompression implodieren, seltener bei der Dekompression explodieren. An ihrer Stelle verwenden wir in der Kammer offene Ablaufdrainagen.

Brandgefahr

Grundsätzlich ist bei der Verwendung von zusätzlichen Geräten in der Druckkammer auf eine erhöhte *Brandgefahr* zu achten, deren Ursache in einer Kombination aus

- einem möglicherweise erhöhten Sauerstoffanteil in der Kammeratmosphäre durch unerkannte Undichtigkeiten der Sauerstoff-Atem-Anlage,
- einer Zündquelle, z.B. durch elektrostatische Entladung oder funkengibende elektronische oder elektrische Bauteile und
- brennbaren Materialien (Kleidung, Bettwäsche, Matratzen oder Sitzpolster u.ä.)

zu sehen ist. Daher müssen nach DIN-Vorschrift der Sauerstoffanteil in der Kammeratmosphäre kontinuierlich überwacht, potentielle Zündquellen strikt vermieden und brennbare Materialien auf ein absolutes Minimum reduziert werden.

Tabelle 6

Einrichtungen für die Hyperbare Oxygenation im deutschsprachigen Raum (Auswahl)**BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND**

Schiffahrt-Medizinisches Institut der Marine
 Nationale Hotline Divers Alert Network Europe
 Kopperpähler Allee 120
 D-24119 **Kiel-Kronshagen**
 Telefon 0431-54090

Universitätsklinik Mainz
 Institut für Anästhesiologie
 Langenbeckstraße 1
 D-55131 **Mainz**
 Telefon 06131-17-1
 06131-17-7366 Intensivstation

Bundeswehrkrankenhaus Ulm
 Abt. für Anästhesiologie und Intensivmedizin
 Oberer Eselsberg 40
 D-89070 **Ulm / Donau**
 Telefon 0731-171-1
 0731-171-2286 Intensivstation

Klinikum Rechts der Isar
 Arbeitsgruppe Hyperbar-Medizin
 Technische Universität München
 Ismaninger Strasse 22
 D-81675 **München**
 Telefon 089-4140-2600
 Telefax 089-4180-5129

Orthopäd. Klinik der Freien Universität Berlin
 Inst. f. Hyperbare Sauerstofftherapie und Tauchmedizin
 Oskar-Helene-Heim
 Clay-Allee 229
 D-14195 **Berlin**
 Telefon 030-81004-1
 030-81004-220/490

ÖSTERREICH

Universitätsklinik für Chirurgie
 Department für Thorax- und hyperbare Chirurgie
 Auenbrugger Platz 29
 A-8036 **Graz**
 Telefon 0316-385-0
 0316-385-2803/2056 Intensivstation
 0361-385-2205/2795 Zentrale Erstaufnahme

SCHWEIZ

Schweizerische Rettungsflugwacht (REGA)
 Alarmzentrale Divers Alert Network Europe
 Dufourstraße 43
 CH-8008 **Zürich**
 Telefon 01-383 1111

Universitätsspital Zürich
 Medizinische Klinik
 Rämistrasse 100
 CH-8091 **Zürich**
 Telefon 01-255-1111
 01-255-2252/3588 Intensivstation
 01-252-6454 Druckkammerlabor

Hôpital Universitaire de Genève
 HBO Zentrum der Universität
 Rue Micheli-du-Crest 24
 CH-1211 **Genève 4**
 Telefon 022-372-8132

Centre Hôpitalier de l'Université Valois
 Div. Soins Intensifs de Médecine
 Rue du Bugnon 46
 CH-1011 **Lausanne**
 Telefon 021-314-1632/1111

HBO-Zentrum der Universität
 Inselspital Bern
 CH-3010 **Bern**
 Telefon 031-632-3916

Welche Anforderungen werden an das Personal gestellt?

Eine Darstellung der Möglichkeiten, welche die hyperbare Oxygenation für die Intensivmedizin bietet, wäre unvollständig, würde man nicht die spezifischen Probleme ansprechen, die sich für das ärztliche wie pflegerische Personal, die personelle Organisation des Kammerbetriebs und nicht zuletzt hinsichtlich der Sicherheitsanforderungen ergeben.

Die Arbeit am u.U. vital gefährdeten Patienten setzt für das Personal zweierlei voraus: Zum einen erscheint es uns unabdingbar, daß die Beteiligten in der Behandlung von Notfällen erfahren und geübt sind: einschlägige Methoden der Beatmung, der Sedierung, Analgesie und erforderlichenfalls der Narkose sind ebenso sicher zu beherrschen wie moderne Herz-Kreislauf-Therapie einschließlich der kardiopulmonalen Reanimation. Die Notwendigkeit, solche Maßnahmen gerade unter

den erschwerten Bedingungen in der Kammer (Überdruck, erhebliche Geräuschkulisse, räumliche Enge) ggf. alleine und ohne fremde Hilfe durchzuführen oder zumindest einleiten zu müssen, begründet diese Anforderungen hinreichend. Wir wählen unser Druckkammerpersonal deshalb ausschließlich aus den Arbeitsbereichen „Anästhesiologie, Intensivtherapie und Notfallmedizin“ aus.

Zum anderen halten wir eine strenge Auslese bezüglich organischer Er-

krankungen bzw. Risikofaktoren für erforderlich, um eine gesundheitliche Gefährdung des Personals nach Möglichkeit gar nicht erst aufkommen zu lassen. Wir richten uns dabei nach den entsprechenden Vorschriften des Schiffahrtmedizinischen Instituts der Marine und der Berufsgenossenschaften, die nach gründlicher Eingangsdiagnostik in jährlichem Abstand umfangreiche Kontrolluntersuchungen vorsehen.

Schließlich ist von den beteiligten Ärzten und Pflegern neben tauchphysiologischen Grundkenntnissen ein gewisses Basistraining zu fordern, das ihnen in Notfallsituationen beispielsweise den Druckausgleich bei rapider „Abtauch“-Geschwindigkeit garantiert. Grundlage hierfür sind in unserem Bereich entsprechende Einweisungslehrgänge der Marine bzw. der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) für Taucherärzte bzw. Taucherarztgehilfen, ergänzt durch eine spezielle Ausbildung am Arbeitsplatz, später regelmäßige Übungs-„Tauchgänge“.

Die hier dargelegten Kriterien erscheinen möglicherweise recht aufwendig. Wir geben jedoch zu bedenken, daß hyperbare Oxygenation – vor allem bei den dargestellten Krankheitsbildern – einen integrierten Bestandteil der gesamten, am einzelnen Patienten angewandten Intensivtherapie darstellen muß. Es gilt zu vermeiden, daß die Druckkammerbehandlungen zu einer wiederholten Unterbrechung der eingeleiteten Intensivmaßnahmen und damit zu einer Gefährdung oder zumindest Beeinträchtigung des Therapieerfolgs führen. Im Idealfall sollte die hyperbare Oxygenation deshalb von dem Arzt, der auch die übrige Intensivtherapie durchführt, selbst geleitet werden, die Überdruckkammer räumlich nicht allzu weit von der Intensivstation entfernt sein.

Welche Schlußfolgerungen ergeben sich für unser Fachgebiet?

Für die Hyperbare Oxygenation gibt es nach den Empfehlungen der Undersea and Hyperbaric Medical Society wie des European Committee for Hyperbaric Medicine international anerkannte Indikationen aus allen operativen und konservativen Fachgebieten. Insofern

nimmt die Hyperbare Oxygenation eine *interdisziplinäre* Stellung ein, wie sie dem Fachgebiet der Anästhesiologie seit seiner Verselbständigung aus der Chirurgie zu eigen ist.

Unter den international anerkannten Indikationen findet sich eine Reihe von Krankheitsbildern, bei denen die HBO-Therapie, vergleichbar z.B. der Hämofiltration, als Verfahren einer interdisziplinären *Intensivtherapie* von ausschlaggebender Bedeutung für das Überleben des Patienten und seine weitere Lebensqualität, unter Umständen sogar das einzige kausale Therapieverfahren ist (z.B. Gasbrandinfektion, Kohlenmonoxydintoxikation, arterielle Luftembolie).

Bei Tauchunfällen mit dem Bild einer akuten Dekompressionskrankheit stellt die umgehende Rekompresstherapie mit gleichzeitiger Hyperbarer Oxygenation eine *notfallmedizinische* Maßnahme zur Wiederherstellung, Sicherung und Aufrechterhaltung ausgefallener, gestörter oder bedrohter Vitalfunktionen dar.

Bei anderen, eher chronischen Krankheitsbildern kommt der hyperbaren Oxygenation eine den Heilungsverlauf und das Therapieergebnis wesentlich unterstützende Rolle zu, vergleichbar z.B. der *Schmerztherapie*.

Aus dieser Aufzählung der Aufgaben der Hyperbarmedizin ergibt sich zwanglos, daß sie ein interdisziplinäres Betätigungsfeld ähnlich der Intensivtherapie, Notfallmedizin und Schmerztherapie darstellt und nicht einem einzigen, spezialisierten Fachgebiet zugeordnet werden kann. Damit entspricht sie dem Selbstverständnis der modernen Anästhesie als einem eigenständigen, interdisziplinären Fachgebiet mit jedoch überwiegend den anderen, für das jeweilige Grundleiden zuständigen Fachdisziplinen zuarbeitendem oder unterstützendem Charakter.

Klinische Hyperbare Therapiezentren im deutschsprachigen Raum

Die in Tabelle 6 aufgeführten Kliniken bzw. Institute erteilen im deutschsprachigen Raum Auskunft über Indikation und Möglichkeiten der hyperbaren Oxygenation und sind nach Absprache bereit, Patienten zur Behandlung zu übernehmen oder an weitere Druck-

kammern zu vermitteln. Aus Gründen wechselnder Aktualität haben wir hier bewußt auf ein umfangreiches Verzeichnis aller potentiell verfügbarer Druckkammern verzichtet.

Fazit für die Praxis

„Hyperbare Oxygenation“ (HBO) ist definiert als eine medizinische Behandlungsform, bei der der Patient in einer Überdruckkammer Sauerstoff bei einem höheren Partialdruck atmet als dem Luftdruck auf Meereshöhe. Hierbei kommt es über eine Zunahme des physikalisch gelösten Sauerstoffanteils zu einer Erhöhung der im Blut transportierten Sauerstoffmenge. Zusätzlich wird die O₂-Konzentrationsdifferenz zwischen Blut und Gewebe vergrößert. Beides führt dazu, daß durch die HBO auch in mangel-durchbluteten Gebieten oder bei Steigerung des Diffusionswiderstandes zumindest eine normale zelluläre Sauerstoffversorgung aufrechterhalten, häufig jedoch sogar eine über den physiologischen Erfordernissen liegende Gewebsoxygenierung erzielt werden kann.

Physikalisch-physiologische Wirkungen der HBO

- Interstitielle und intravasale Gasblasen werden in ihrem Durchmesser verkleinert.
- Der Stickstoffgehalt interstitieller/intravasaler Gasblasen wird durch Sauerstoff schneller ausgewaschen, die Gasblasen kollabieren.
- Der weit über den physiologischen Werten liegende, hohe Gewebs-pO₂ bewirkt einen direkten bakteriziden Effekt auf eine anaerobe Keimflora.
- Es kommt zu einer Verstärkung körpereigener zellulärer Abwehr-Mechanismen („leukozyte killing activity“).
- Der Bedarf von Antibiotika an einem Mindest-Sauerstoff-Partialdruck am Wirkort wird selbst in mangel-durchbluteten Geweben gedeckt.
- Durch eine direkt HBO-induzierte Hyperventilation kommt es zu einer Vasokonstriktion mit Abnahme der Hirndurchblutung bei dennoch gesicherter Sauerstoffversorgung des Gehirns, somit zu einer Reduktion eines peri-fokalen Hirnödems und Senkung eines erhöhten Hirndrucks.

Nebenwirkungen der HBO

- Durch Kompression und Dekompression kann es zu Barotraumen der Nasennebenhöhlen, des Mittelohrs und der Lunge kommen.
- Durch die unter Überdruck vermehrte Dichte des Atemgases erhöht sich der Strömungswiderstand im Bronchialsystem, Atemwiderstand und Atemarbeit nehmen zu.
- Bei höheren Sauerstoffpartialdrücken besteht die Gefahr toxischer Nebenwirkungen auf das zentrale Nervensystem, bei längerdauernder Applikation der HBO die Gefahr vor allem pulmonaler Nebenwirkungen.

Anwendung der HBO

In Tabelle 1 und 2 der Arbeit sind die gesicherten, international anerkannten Indikationen für die HBO aufgezählt. Besondere Bedeutung erlangt die HBO dabei in der Behandlung des Tauchunfalls mit Dekompressionserkrankung, der arteriellen Gasembolie, der Kohlenmonoxidvergiftung und der Gasbrandinfektion.

Weiterführende Literatur¹

- Bakker DJ (1984) **Hyperbaric oxygen and infectious diseases.** Veenmann, Wageningen NL
- Bennet PB, Elliot DH (1993) **The physiology and medicine of diving,** 4th edn. Saunders, London
- Bock KH, Frey G, Lampl L (1994) **Hyperbare Oxygenation.** In: Lawin P (Hrsg) Praxis der Intensivbehandlung, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart New York, S 415–437
- Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WK, et al. (1960) **Life without blood.** J Cardiovasc Surg 1:133–146
Die immer wieder zitierte Grundlagenarbeit der heutigen klinischen Hyperbaren Oxygenation.
- Bove AA, Davis JC (1991) **Diving Medicine,** 2nd edn. Best Publ, Flagstaff
- Brummelkamp WH, Hoogendijk J, Boerema I (1961) **Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissue with oxygen under high atmospheric pressure.** Surgery 49:299–302
Die erste größere Studie zur Therapie des Gasbrandes mit Hyperbarer Oxygenation. Das dort beschriebene Therapieschema der HBO hat im Prinzip auch heute noch Gültigkeit.
- Bühlmann AA (1993) **Tauchmedizin: Barotrauma, Gasembolie, Dekompression, Dekompressionskrankheit,** 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Davis JC, Hunt TK (1977) **Hyperbaric oxygen therapy.** Undersea Medical Society, Bethesda
- Davis JC, Hunt TK (1988) **Problem wounds – the role of oxygen.** Elsevier, New York
- Edmonds C, Lowry C, Pennefather J (1991) **Diving and subaquatic medicine,** 3rd edn. Butterworth-Heinemann, London
- Ehm OF (1989) **Tauglichkeitsuntersuchungen bei Sporttauchern.** Springer, Berlin Heidelberg New York
- Ehm OF, Hahn M, Wenzel J (1996) **Tauchen – noch sicherer!** Medizin und Physik des Tauchens, 7. Aufl. Müller Rüslikon, Cham
- Gabb G, Robin ED (1987) **Hyperbaric oxygen: a therapy in search of diseases?** Chest 92:1074–1082
Setzt sich sehr kritisch mit der HBO auseinander und dämpft überschäumenden Optimismus, in der HBO ein „Allheilmittel“ zu sehen.
- Holzapfel RB (1993) **Praxis der Tauchmedizin: Physiologie, Pathophysiologie, Therapie,** 2. überarb. Aufl. Thieme, Stuttgart New York
- Kindwall EP (ed) (1994) **Hyperbaric medicine practice.** Best Publ, Flagstaff
Neuestes, umfassendes US-amerikanisches Lehrbuch zur Hyperbaren Oxygenation.
- Lampl LA, Frey G, Dietze T, Trauschel M (1989) **Hyperbaric oxygen in intracranial abscesses.** J Hyperbaric Med 4:111–126
- Matthys H (1983) **Medizinische Tauchfibel,** 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Oriani G, Marroni A, Wattel F (eds) (1996) **Handbook on hyperbaric medicine.** Springer, Berlin Heidelberg New York Milano
Neuestes, umfassendes europäisches Lehrbuch zur Hyperbaren Oxygenation, herausgegeben von den Mitbegründern (Anästhesisten!) des European Committee for Hyperbaric Medicine.
- Podlesch I (1972) **Anaesthesiologie und Wiederbelebung,** Bd 64: Sauerstoffüberdruckbehandlung – Probleme und Anwendung. Springer, Berlin Heidelberg
Bericht über das erste deutsche Symposium zum Thema (Düsseldorf, 1970).
- Radermacher P, Frey G, Berger R (1997) **Hyperbaric oxygen therapy – intensive care in a hostile environment?** In: Vincent JL (ed) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1997. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Strauss RH (1976) **Diving medicine.** Grune & Stratton, New York
- Undersea and Hyperbaric Medical Society (1996) **Hyperbaric oxygen therapy – a committee report.** Undersea and Hyperbaric Medical Society, Bethesda
Die derzeit gültige Fassung des in der Regel alle drei Jahre revidierten Indikationskataloges der Undersea and Hyperbaric Medical Society, mit umfangreichen Literaturangaben zu den als „commonly accepted“ eingestufteten Indikationen.
- Wattel F, Mathieu D (1994) **Proceedings of the 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine.** European Committee for Hyperbaric Medicine, Lille
Die derzeit gültigen Indikationsempfehlungen des European Committee for Hyperbaric Medicine, mit detaillierten Übersichtsarbeiten und umfangreichen Literaturangaben.
- Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (1994) **Arbeitsmedizinische Vorsorge – Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen: Arbeiten in Überdruck (G 31).** Gentner, Stuttgart
- DIN Deutsches Institut für Normung e.V., Normenausschuß Rettungsdienst und Krankenhaus (NARK) (1984) **DIN 13256 Teil 2: Druckkammern für Personen. Begehbare Druckkammern für hyperbare Therapie – sicherheitstechnische Anforderungen und Prüfung.** Beuth, Berlin (z.Zt. in Überarbeitung)

¹ Die Arbeiten sind wie folgt bewertet:

- Interessant
- von besonderem Interesse