Stellenwert der hyperbaren Oxygenierungstherapie (HBO) in der Unfallchirurgie

Die hyperbare Oxygenierung (HBO) ist ein weltweit seit vielen Jahren in die klinische Therapie eingeführtes und bewährtes Behandlungsverfahren. Die Anfänge der modernen HBO gehen in die Zeit des britischen Physiologen Haldane [5] zurück. Er schuf Anfang des 20. Jahrhunderts die theoretischen Grundlagen zur Einführung des Sauerstoffs bei der Therapie von Tauchern und Überdruckarbeitern nach Dekompressionskrankheit.

1959 setzte Boerema [2] die hyperbare Sauerstofftherapie in der Kardiochirurgie zur Verlängerung der Operationszeit am offenen Herzen ein. In seiner berühmten Arbeit „life without blood“ [2] gelang ihm der tierexperimentelle Nachweis, dass lebenswichtige Organfunktionen unter hyperbaren Sauerstoffbedingungen auch ohne Hämoglobin aufrechterhalten werden können. 1960 behandelten Boerema u. Brummelkamp [3] in Amsterdam die ersten Gasbrandpatienten erfolgreich mit hyperbarem Sauerstoff. In den Folgejahren wurde die hyperbare Oxygenierung bei einer steigenden Anzahl von Erkrankungen als primäre Therapie bzw. als wichtige adjuvante Behandlungsmethode v. a. neben chirurgischen Maßnahmen eingeführt [7, 9, 18].

Definition und physikalische Grundlagen der HBO

Bei der hyperbaren Oxygenierung atmet ein spontan atmender oder kontrolliert beatmeter Patient in einer therapeutischen Druckkammer unter einem im Vergleich

zum normalen Luftdruck auf Meereshöhe erhöhten Umgebungsdruck von mehr als 200 kPa 100% Sauerstoff (■ Abb. 1).

Die hyperbare Oxygenierung beruht auf klaren physikalischen und physiologischen Gesetzmäßigkeiten und ist keinesfalls mit alternativen Behandlungsformen wie der Sauerstoffmehrschritttherapie von Ardenne, der Ozontherapie oder der intraarteriellen Sauerstoffsufflationstherapie zu verwechseln. Die wichtigsten Auswirkungen des bei der hyperbaren Sauerstofftherapie angewendeten erhöhten Umgebungsdrucks lassen sich mit einer Reihe von physikalischen Gesetzen beschreiben.

Boyle-Mariotte-Gesetz

Bei gleich bleibender Temperatur ist das Produkt aus Druck und Volumen einer definierten Gasmenge konstant. Dies bedeutet, dass es bei der Anwendung von Überdruck zur mechanischen Kompression gasgefüllter flexibler Hohlräume kommt. Umgekehrt kommt es bei abnehmendem Druck zu einer entsprechenden Vergrößerung des Volumens und Verminderung der Gasdichte.

Gesetz von Dalton

Nach dem Gesetz von Dalton setzt sich der Gesamtdruck eines Gasgemisches aus den Partialdrücken der Komponenten zusammen. Dies bedeutet, dass unter Überdruckbedingungen der Sauerstoffpartialdruck schon bei der Einatmung von Raum-

luft steigt. Bei der Einatmung von 100% Sauerstoff steigt der Sauerstoffpartialdruck proportional zur Erhöhung des einwirkenden Umgebungsdrucks.

Gesetz von Henry

Das Gesetz von Henry beschreibt die Lösung von Gasen und Flüssigkeiten in Abhängigkeit vom einwirkenden Umgebungsdruck. Bei konstanter Temperatur ist die in einer Flüssigkeit gelöste Gasmenge direkt proportional zum Partialdruck des Gases und abhängig vom Löslichkeitskoeffizienten des Gases für die jeweilige Flüssigkeit. Daraus ergibt sich, dass bei einer Steigerung des Sauerstoffpartialdrucks im Atemgas proportional die physikalisch gelöste Sauerstoffmenge im Blut ansteigt.

Physiologische Grundlagen der HBO-Therapie

Die Anwendung von Sauerstoff unter hyperbaren Bedingungen hat auf den menschlichen Organismus verschiedene hinreichend belegte Auswirkungen:

- Erhöhung des physikalisch gelösten Sauerstoffanteils
- antiödematöser und vasokonstriktiver Effekt
- Wiederherstellung einer ausreichenden Diffusion von den Kapillaren zu den Zellen im kompromittierten Gewebe

- direkte bakterizide und bakteriostatische Wirkung
- Verkleinerung von Gasblasen

Der Transport von Sauerstoff erfolgt im Blut auf 2 unterschiedlichen Wegen,

- chemisch an Hämoglobin gebunden und
- physikalisch im Plasma gelöst.

Unter physiologischen Bedingungen wird der bei weitem größte Anteil des Sauerstoffs im arteriellen Blut an Hämoglobin gebunden transportiert. Die physikalisch im Plasma gelöste Sauerstoffmenge spielt bei Luftatmung unter normalem Umgebungsdruck mit etwa 0,3 ml O₂/100 ml Blut eine untergeordnete Rolle. Während der Gewebepassage diffundiert der Sauerstoff aufgrund der Partialdruckdifferenz aus dem Plasma in die Zellen (■ Abb. 2). Die hämoglobingebundene Sauerstoffmenge wird hierbei in physikalisch gelöster Form an das Gewebe weitergegeben.

Unter hyperbaren Bedingungen kommt es proportional zum Umgebungsdruck zusätzlich zu einer physikalischen Lösung von Sauerstoff im Plasma. Die Menge des physikalisch gelösten Sauerstoffs erreicht dabei Werte, die dem durchschnittlichen Sauerstoffbedarf des Körpers entsprechen. Für die Sauerstoffversorgung der Gewebe verliert damit der hämoglobingebundene Sauerstoff seine Bedeutung. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck steigt auf das 15- bis 20fache an (■ Abb. 2).

Die Zunahme des physikalisch gelösten Sauerstoffanteils stellt jedoch nur einen Aspekt des Wirkprinzips der hyperbaren Oxygenierung dar. Durch die Erhöhung der Sauerstoffkonzentrationsdifferenz zwischen Blut und Gewebe kommt es pro Zeiteinheit zu einer vermehrten O₂-Diffusion ins Gewebe, andererseits kann eine verlängerte Diffusionsstrecke durch eine Zunahme des Konzentrationsgefälles kompensiert werden.

In der klinischen Praxis bedeutet dies, dass durch HBO auch in mangeldurchbluteten Geweben oder bei Steigerung des Diffusionswiderstands (Membranstörungen) bzw. Verlängerung der Diffusionsstrecke eine normale zelluläre Sauerstoffversorgung gewährleistet wird. So können Gewebeanteile, die unter Normalbe-

Zusammenfassung · Abstract

Trauma Berufskrankh 2004 · 6 [Suppl 3] : S368–S373
DOI 10.1007/s10039-003-0783-3
© Springer-Verlag 2003

A. Kemmer · V. Bühren

Stellenwert der hyperbaren Oxygenierungstherapie (HBO) in der Unfallchirurgie

Zusammenfassung

Bei einer hyperbaren Sauerstofftherapie (HBO) atmet der Patient in einer Druckkammer unter erhöhtem Umgebungsdruck reinen Sauerstoff. Dies führt zu einer vermehrten physikalischen Lösung von Sauerstoff im Blut und damit zu einer Verbesserung der Sauerstoffversorgung auch in schlecht durchbluteten Geweben. Die gesicherten Wirkungen der HBO sind eine Verbesserung der Wundheilung, v. a. bei Patienten mit gestörtem Immunstatus, eine Stabilisierung der Mikrozirkulation, eine Triggerung der Angiogenese, die Abtötung von anaeroben Keimen und die Reduktion von traumatisch bedingten Ödemen.

Für ausgewählte Indikationen in der Unfallchirurgie ist die hyperbare Oxygenierungstherapie als primäre Maßnahme bzw. als adjuvante Behandlung eine sinnvolle Erweiterung des Therapiespektrums. Die HBO ist eine für den Patienten sichere Therapie, die über eine Verkürzung der Behandlungsdauer auch zu einer Reduktion der Behandlungskosten beitragen kann.

Schlüsselwörter

Hyperbare Sauerstofftherapie/
Oxygenierungstherapie · Unfallchirurgie ·
Indikationen · Crush-Trauma · Wundheilung

Value of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in trauma surgery

Abstract

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is defined as the administration of 100% oxygen in a therapeutic compression chamber. The increased ambient pressure of 2–3 atmospheres induces plasma oxygen concentrations of up to 1,600 mmHg and thus increases tissue oxygenation even in tissues with impaired microcirculation. The effects of HBOT in surgery are confirmed: it reduces tissue oedema, stimulates wound healing, especially in patients with impaired immune status, stabilises microcirculation, triggers angiogenesis, kills anaerobic bacteria and oxygenates hypoxic tissues. HBO is indicated as a first-line or adjuvant therapy in trauma surgery for such

selected conditions as decompression sickness, arterial gas embolism, carbon monoxide poisoning and important surgical problems, e.g. necrotising soft tissue infection, intracranial abscess, crush injury and specific problem wounds. Hyperbaric oxygen is a safe and helpful procedure, especially for trauma patients. It reduces treatment costs by shortening the length of hospital stay and lowering the risk of complications.

Keywords

Hyperbaric oxygen · Trauma surgery · Indications · Trauma · Crush injury · Healing

Abb. 1 ◀ Blick in eine Mehrpersonendruckkammer (BG-Unfallklinik Murnau)

Abb. 2 ◀ Diffusionsstrecke für normbaren und hyperbaren Sauerstoff im Gewebe

dingungen nicht ausreichend oxygeniert werden, unter HBO überleben. Voraussetzung hierfür ist jedoch eine, wenn auch eingeschränkte, so zumindest vorhandene minimale Mikrozirkulation.

Die erhöhte O_2 -Konzentration führt über eine generalisierte Vasokonstriktion bei gleichzeitiger Hyperoxie des Gewebes zu einer antiödematösen Wirkung und somit zu einer Verbesserung der Mikrozirkulation. Dieser therapeutische Effekt wird insbesondere bei Ödemen im Zusammenhang mit Crush-Verletzungen und Verbrennungen 2. Grades genutzt.

Reperfusionsschäden nach Wiederherstellung einer ausreichenden Perfusion in ehemals ischämischen Geweben führen häufig zu sekundären Gewebekrosen. Die HBO bietet bei frühzeitigem Einsatz durch Verminderung der Leukozytenadhäsion am Gefäßendothel einen gewissen Schutz vor nachhaltigen Störungen der Mikrozirkulation [15, 24].

Risiken und Nebenwirkungen

Ernsthafte Nebenwirkungen unter einer HBO-Therapie sind sehr selten. Sie sind zum einen durch den erhöhten Umgebungsdruck, zum anderen durch die Wirkung der unphysiologisch hohen Partialdrücke des Atemgases, insbesondere einer potenziellen Toxizität von hyperbarem Sauerstoff, bedingt.

Die häufigste durch den Überdruck auftretende Komplikation bei einer HBO-Therapie ist ein Mittelohrbarotrauma. Durch sorgfältig ausgeführten Druckausgleich bzw. die Anlage einer Paukendrainage bei analgosedierten, beatmeten Patienten kann diese Komplikation jedoch leicht vermieden werden [13].

Die langfristige Anwendung von Sauerstoffkonzentrationen über 50% unter atmosphärischem Luftdruck kann bekanntermaßen zu chronischen Veränderungen im Lungengewebe mit Verschlech-

terung verschiedener Lungenfunktionsparameter führen. Diese pulmonale Sauerstofftoxizität ist jedoch bei der üblichen kurzzeitigen Anwendung der HBO-Therapie von untergeordneter Bedeutung.

Für die einzelne HBO-Behandlung sind jedoch die neurotoxischen Effekte des hyperbaren Sauerstoffs zu beachten. Neben Sehstörungen, Halluzinationen, Schwindel und Benommenheit können in seltenen Fällen hyperoxisch bedingte epileptiforme Krampfanfälle auftreten (Inzidenz etwa 1:10.000 HBO-Expositionen). Im Gegensatz zu einem Grand-mal-Anfall ist hierbei aufgrund der Gewebeperoxie nicht mit Spätfolgen zu rechnen. In der Regel wird die HBO-Therapie unterhalb der Schwelle für die akute ZNS-Toxizität angewandt [14].

Die Empfindlichkeit gegenüber den Auswirkungen der Sauerstofftoxizität ist individuell sehr unterschiedlich und wird durch eine Reihe von Faktoren wie Katecholamin- oder Kortikoidtherapie, Hyperthermie sowie körperliche und psychische Belastung beeinflusst. Durch die intermittierende Applikation (■ Abb. 3) von hyperbarem Sauerstoff für jeweils 30 min und zwischengeschalteten 10-minütigen Pausen mit normaler Luftatmung sowie die seltene Anwendung von Behandlungsdrücken über 2500 kPa lässt sich das Risiko von zerebralen Nebenwirkungen jedoch deutlich minimieren.

Um die Patientensicherheit zu gewährleisten, erfordert die klinische Anwendung der hyperbaren Sauerstofftherapie, insbesondere bei schwer erkrankten Patienten vom Hyperbarmediziner eine fundierte Ausbildung und Kenntnisse der Nebenwirkungen und Risiken der HBO.

Indikationen für die HBO-Therapie

Internationale Fachgesellschaften wie die amerikanische Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) oder die Deutsche Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) haben Zusammenstellungen derjenigen Krankheitsbilder veröffentlicht, für die sich die HBO als primär entscheidende Behandlungsform darstellt oder sich als wichtige adjuvante Therapieform als nützlich erwiesen hat (■ Abb. 4).

Indikationen in der Unfallchirurgie

Im Bereich der Unfallchirurgie ist die hyperbare Sauerstofftherapie insbesondere dort wirksam, wo ein akuter bzw. chronischer Sauerstoffmangel herrscht und so die normalen Wundheilungsprozesse nicht regelrecht ablaufen können. Unter HBO werden

- Gasblasen verkleinert,
- die Mikrozirkulation verbessert,
- Bakterien in Funktion und Aktivität beeinflusst,
- die Phagozytosefähigkeit von Granulozyten erhöht,
- Fibroblasten aktiviert und
- die Angiogenese stimuliert.

Aus diesen Wirkungen ergeben sich die folgenden Indikationen für die HBO.

Akute und Notfallindikationen

Gasembolien und Dekompressionserkrankung

Bei Gasembolien sowie der Dekompressionserkrankung (Tauchunfall) ist die hyperbare Sauerstofftherapie die einzige kausale Therapieform und daher weltweit als Behandlungsstandard anerkannt. Eine detaillierte Darstellung der Wirkprinzipien bei Tauchunfällen finden sich in der einschlägigen tauchmedizinischen Literatur. Richtlinien zur Therapie des Tauchunfalls wurden erst kürzlich von der Deutschen Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) als „Leitlinie Tauchunfall“ veröffentlicht [11].

Abb. 3 ◀ Typisches HBO-Behandlungsprofil

- Dekompressionserkrankung
- Gasembolie
- Kohlenmonoxidintoxikation
- Clostridiale Myonekrose
- Gasbrand
- Nekrotisierende Weichteilinfektionen
- Akute traumatische periphere Ischämien: Crush-Trauma, Kompartmentsyndrom, Verbrennungen
- Therapieresistente Osteomyelitis
- Gefährdete Haut- und/oder Weichteiltransplantate
- Therapierefraktäre Wunden mit Gewebshypoxie
- Osteoradionekrosen/ Weichteilradionekrosen
- Akute hypoxische Innenohrfunktionsstörungen
- Intracraniale Abszesse

Abb. 4 ◀ International anerkannte HBO-Indikationen (n. GTÜM/UHMS)

Kohlenmonoxidvergiftungen

Kohlenmonoxidvergiftungen zählen zwar zu den häufigsten akzidentellen Vergiftungen, der Unfallchirurg wird mit ihnen jedoch meist nur im Zusammenhang mit Verbrennungen konfrontiert. Da die Symptomatik einer CO-Intoxikation meist unspezifisch (Kopfschmerz, Schwindel, Verwirrtheit) und die Diagnose bei einem schwerbrandverletzten, analgosedierten Patienten ohne Bestimmung des Karboxyhämoglobinspiegels kaum zu stellen ist, ist es von entscheidender Bedeutung, an die Möglichkeit einer CO-Intoxikation zu denken [21]. Weaver et al. [22] konnten in einer randomisierten, kontrollierten ver-

blindeten Studie nachweisen, dass HBO neurologische Spätschäden nach einer CO-Intoxikation signifikant reduzieren bzw. verhindern kann, wenn die HBO-Therapie spätestens nach 24 h begonnen wird.

Akute traumatische Ischämien

Schwere traumatische Läsionen führen zu einer Störung der Makro- und Mikrozirkulation mit ausgeprägter Ödembildung bzw. Ausbildung eines Kompartmentsyndroms. Das Gewebeödem verschlechtert die Diffusionsbedingungen für den Sauerstoff nachhaltig. In der Folge kommt es einerseits direkt, andererseits durch Ver-

Abb. 5a–c ▼ Kalkaneusfraktur, a bei Beginn der HBO, b nach 6 Tagen HBO-Therapie, c 3. Tag p. o., 10 HBO-Behandlungen

Abb. 6a–d ▲ Diabetisches Fußsyndrom, a bei Beginn der adjuvanten HBO, b nach 20 HBO-Behandlungen, c nach 40 HBO-Behandlungen, d nach 55 HBO-Behandlungen

längerung der Diffusionsstrecke und die Erhöhung des Gewebedrucks zur Gewebhypoxie, die wiederum das Ödem vermehrt. Es kommt zur Ausbildung weiterer ischämischer Gewebereiche v. a. in der Grenzzone der Verletzung. Folge dieses Circulus vitiosus ist die Ausbildung von Muskeln nekrosen. In hypoxischem Gewebe sind zudem die körpereigene Abwehr gestört und die Infektionsgefahr deutlich erhöht.

Über die Steigerung des physikalisch gelösten Anteils an Sauerstoff im Plasma werden unter HBO auch Gewebeareale mit Sauerstoff versorgt, deren Oxygenierung durch die Stase der Mikrozirkulation gestört ist. In der Grenzzone kommt es zu einer Gewebhyperoxie und somit zu einer sauerstoffbedingten Vasokonstriktion. Folge der Vasokonstriktion bei gleichzeitiger ausreichender Oxygenierung des geschädigten Gewebes ist eine Verringerung des Gewebeödems. Gleichzeitig können grenzwertig perfundierte Gewebeareale durch die 3fach größere Diffusionsstrecke des Sauerstoff vor einer Hypoxie bewahrt werden.

Für die häufig entstehende sekundäre Gewebhypoxie und konsekutive Gewebenekrose sind weiterhin die explosionsartige Freisetzung von freien Sauerstoffradikalen bei Wiederherstellung der Perfusion verantwortlich. Die hierdurch ausgelösten inflammatorischen Prozesse ver-

ursachen u. a. eine Leukozytenadhäsion an den Endothelwänden [6, 24] und somit eine Störung der Mikrozirkulation durch Stasebildung. In mehreren Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass hyperbarer Sauerstoff die Adhäsion von polymorphkernigen Leukozyten an das Gefäßendothel hemmt [23]. Neben der Wirkung auf die NO-Produktion ist dies der Hauptgrund für die signifikante Reduktion von Reperfusionsschäden durch HBO im Tierexperiment.

In mehreren Studien, so auch in einer prospektiv randomisierten Doppelblindstudie von Bouachour et al. [4], konnten der Effekt der Ödemreduktion ebenso wie eine reduzierte Nekroserate der beteiligten Muskulatur unter HBO-Behandlung gezeigt werden. Dies deckt sich mit der eigenen Erfahrung an fast 200 Patienten mit Crush-Verletzungen und HBO-Behandlung [8, 20]. Die Zahl von notwendigen Amputationen und v. a. resezierenden Folgeeingriffen ist unter Behandlung mit HBO reduziert.

Entscheidend für den Therapieerfolg ist jedoch der schnellstmögliche Beginn der HBO-Therapie wenige Stunden nach dem Trauma. Die Erfahrungen in der Behandlung von Kalkaneusfrakturen mit adjuvanter HBO bestätigen die Notwendigkeit des frühestmöglichen Einsatzes der HBO nachdrücklich [8]: Von 11 Patienten mit komplexen Fußverletzungen, die

innerhalb von 24 h nach Trauma mit HBO behandelt wurden, entwickelte nur 1 eine minimale Hautnekrose, dagegen 8 von 27 später zuverlegten, primär nicht HBO-behandelten Patienten (■ Abb. 5).

Patienten mit ausgeprägtem Ödem nach Kalkaneus- und Talusfrakturen werden zunächst unter HBO-Therapie konservativ behandelt. Nach Rückbildung des Ödems erfolgt die operative Stabilisierung. Die HBO wird mindestens bis zum 8. postoperativen Tag fortgeführt.

Behandlungsschema für adjuvante HBO bei akuten traumatischen Ischämien

- Beginn der hyperbaren Sauerstofftherapie sofort nach initialem chirurgischem Débridement, möglichst innerhalb von 6–8 h nach dem Trauma (Patient in der Regel beatmet und analgosediert)
- 2–3 Behandlungen (Problemwundenschema) in den ersten 24 h, dann täglich für weitere 3–5 Tage

Therapierefraktäre Problemwunden, diabetisches Fußsyndrom

Im Gegensatz zu Deutschland steht die Problemwundenbehandlung, v. a. beim diabetischen Fußsyndrom, in Ländern wie Italien, Frankreich und den USA an erster Stelle der HBO-Behandlungsindikationen. In mehreren kontrollierten Studien ließ sich die Wirksamkeit der HBO nachweisen [1, 10, 17]. Der Erfolg der HBO-Therapie lässt sich durch die Erhöhung des im Wundbereich gemessenen Sauerstoffpartialdrucks unter HBO und einen Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks unter Raumluftatmung nach 20–30 Behandlungen zweifelsfrei nachweisen [17] (■ Abb. 6).

Chronische therapierefraktäre Osteitis

Langwierige und von häufigen Rezidiven begleitete Verläufe kennzeichnen die chronisch therapierefraktäre Osteitis. Pathophysiologisch stehen der primäre Weichteilschaden und die Devastierung des Knochens mit resultierender Minderdurchblutung und Hypoxie des Gewebes im Vordergrund. Begleitet wird diese Si-

tuation häufig durch eine erniedrigte Immunkompetenz.

Die adjuvante HBO verbessert v. a. die im Rahmen der chronischen Osteitis regelhaft auftretende intramedulläre Hypoxie. Der im gesunden Knochen bestehende Sauerstoffpartialdruck von etwa 45 mmHg sinkt auf Werte um bzw. unter 20 mmHg. Ursachen sind eine verminderte Perfusion, ein Gewebsödem und ein erhöhter Sauerstoffverbrauch des infizierten Gewebes. Unter hyperbarer Sauerstofftherapie werden im Knochen Sauerstoffpartialdrücke bis zu 100 mmHg erreicht [12, 16]. Akut beeinflusst dies die lokale Infektsituation durch Steigerung der Phagozytoseaktivität der Makrophagen und die körpereigenen Reparaturmechanismen durch Steigerung der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität. Diese Vorgänge sind in hohem Maß sauerstoffabhängig und laufen erst bei Sauerstoffpartialdrücken über 35–40 mmHg regelhaft ab. Die Stimulation der Angiogenese durch HBO führt langfristig zu einer Stabilisierung der lokalen Durchblutung und trägt damit neben einer gesteigerten Kollagensynthese und Fibroblastenaktivität zu einer Verbesserung der Wundheilungssituation bei.

In einem Zeitraum von 5 Jahren wurden an der Unfallklinik Murnau etwa 200 Patienten mit chronischer therapierefraktärer Osteitis einem Behandlungsregime mit adjuvanter HBO unterzogen. Bei 65% der Patienten, die das Behandlungsprotokoll erfüllten, bestand zum Behandlungsende klinisch und laborchemisch Infektfreiheit. Nur bei 5% musste eine Amputation durchgeführt werden. In der Regel waren mindestens 30 Behandlungen nötig, um dieses Ergebnis zu erreichen [19].

Dieses erfreuliche Resultat wird zurzeit in einem Langzeit-Follow-up überprüft. Bei dem besonderen Verlauf dieser Erkrankung ist natürlich damit zu rechnen, dass die Zahl der tatsächlich nach 2 und 5 Jahren infektfrei gebliebenen Patienten nach unten korrigiert werden muss.

Situation der HBO in Deutschland

In Deutschland genießt die hyperbare Sauerstofftherapie infolge eines tragischen Druckkammerunfalls in Hannover im

Jahr 1986 sowie einer sehr einseitigen Ausrichtung der HBO auf Innenohrfunktionsstörungen in den vergangenen 10 Jahren bei weitem nicht den gleichen Stellenwert wie im europäischen Ausland. Infolge der zahlenmäßig drastisch ausufernden Behandlungen bei Patienten mit chronischem Tinnitus wurde die gesamte ambulante hyperbare Sauerstofftherapie im Jahr 1996 durch den Bundesausschuss Ärzte und Krankenkassen als Therapieform zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen abgelehnt. Dies führte zu einer drastischen Reduktion der Zahl der Druckkammerzentren in Deutschland. Die Folge ist ein heute bestehender Versorgungsengpass v. a. für die vorstehend beschriebenen klinischen Indikationen zur hyperbaren Oxygenierung.

Bis Juni 2003 nahm der Ausschuss Krankenhaus die ersten 3 Indikationen für die stationäre hyperbare Sauerstoffbehandlung, die Kohlenmonoxidvergiftung, die Dekompressionskrankheit und die arterielle Gasembolie, in den Leistungskatalog auf. Weitere, international anerkannte Indikationen werden zurzeit verhandelt.

Die hyperbare Sauerstofftherapie kann eine konsequente chirurgische Therapie nicht ersetzen, als adjuvante Therapie trägt sie jedoch zur Beschleunigung und Verbesserung der Heilungsaussichten vieler unfallchirurgischer Patienten bei.

Korrespondierender Autor

Dr. A. Kemmer

BG-Unfallklinik Murnau,
Prof.-Küntschers-Straße 8, 82418 Murnau,
E-Mail: kemmer@bgu-murnau.de

Literatur

1. Abida A, Kuhan G, Laden G et al. (2001) Role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic, diabetic lower-extremity ulcers: a double-blind randomized control trial. *Br J Surg* 88: 744
2. Boerema I (1960) Life without blood. *J Cardiovasc Surg* 1: 133–146
3. Boerema I, Brummelkamp WH (1960) Behandeling van anaerobe infecties met inademing van zuurstof onder een druk van 3 atmosferen. *Ned Tijdschr Geneesk* 104: 2548–2550
4. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP et al. (1996) Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 41: 333–339
5. Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS (1908) The prevention of compressed air illness. *J Hyg Camb* 8: 342–443

6. Buras J (2002) Basic mechanisms of hyperbaric oxygen in the treatment of ischemia-reperfusion injury. *Int Anesthesiol Clin* 38:91–109
7. Cianci P, Williams C, Lueders H et al. (1990) Adjunctive hyperbaric oxygen in the treatment of thermal burns. An economic analysis. *J Burn Care Rehabil* 11: 140–143
8. Endermann K, Schöppenthau H, Hower R, Kemmer A (2002) Adjuvante HBO-Therapie bei operativer Versorgung von Calcaneusfrakturen. *Caisson [Suppl]* 17: 26
9. Erttmann M, Havemann D (1992) Treatment of gas gangrene. Results of a retro- and prospective analysis of a traumatologic patient sample over 20 years. *Unfallchirurg* 95: 471–476
10. Faglia E, Favale F, Aldeghi A et al. (1996) Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care* 19: 1338–1343
11. Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e. V. (2003) Leitlinie Tauchunfall der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e. V. *Anästhesiologie* 44: 372–376
12. Jamil MU, Eckardt A, Franko W (2000) Hyperbare Sauerstofftherapie. Klinische Anwendung in der Behandlung von Osteomyelitis, Osteoradionekrose und der Wiederherstellungschirurgie des vorbestrahlten Unterkiefers. *Mund Kiefer Gesichtschir* 4: 320–323
13. Kemmer A, Scholze P, Schöppenthau H, Endermann K (2002) Intensivtherapie unter hyperbaren Bedingungen. *Caisson [Suppl]* 17: 46
14. Kindwall EP (1999) Management of complications in hyperbaric treatment. In: Kindwall EP, Whelan HAT (eds) *Hyperbaric medicine practice*, 2nd edn. Best Publishing Comp, Flagstaff, pp 365–376
15. Larson JL, Stephenson LL, Zamboni WA (2000) Effect of hyperbaric oxygen on neutrophil CD 18 expression. *Plast Reconstr Surg* 105: 1375–1381
16. Mader JT, Adams KR, Wallace WR, Calhoun JH (1990) Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 4: 433–440
17. Mathieu D (2002) Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot lesions – a randomised controlled prospective study. *Eur J Underwater Hyperbaric Med* 3: 77
18. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS (1985) Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Surg* 201: 242–245
19. Scholze P, Hofmann G, Kemmer A (2002) Chronisch therapierefraktäre Osteitis. *Caisson [Suppl]* 17: 65
20. Schöppenthau H, Kemmer A, Butz M (2002) Adjuvante HBO-Therapie bei Crush-Verletzungen der oberen Extremität in der BG Unfallklinik Murnau. *Caisson [Suppl]* 17: 69
21. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II et al. (1995) Delayed neuro-psychological sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 25: 474–480
22. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. (2002) Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 347: 1057–1067
23. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC et al. (1993) Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 91: 1110–1113
24. Zamboni WA, Stephenson LL, Roth AC et al. (1994) Ischemia-reperfusion injury in skeletal muscle: CD 18 dependent neutrophil-endothelial adhesion. *Undersea Hyperb Med [Suppl]* 21: 53