

FORT- UND WEITERBILDUNG

Hyperbare Sauerstofftherapie (CME 3/03)

Hyperbaric oxygen therapy

K. Jaeger¹ und B. Jüttner²

¹ Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Krankenhaus St. Joseph-Stift GmbH, Bremen
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. K. Jaeger)

² Zentrum Anästhesiologie, Medizinische Hochschule Hannover (Direktor: Prof. Dr. S. Piepenbrock)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluß in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei. Vor der erstmaligen Teilnahme ist eine Registrierung erforderlich, bei der das Zugangskennwort vergeben wird. Auf Wunsch kann den Nutzern des Online-Verfahrens der jeweils aktuelle Stand des Fortbildungskontos automatisch mitgeteilt werden.

Zusammenfassung: Unter hyperbarer Oxygenation versteht man die Behandlung eines spontanatmenden oder beatmeten Patienten mit reinem Sauerstoff bei Umgebungsdrücken von mehr als 100 kPa in einer Überdruckkammer. Durch diese Behandlungsform kommt es in den Geweben zu einer deutlichen Erhöhung des Gehalts an physikalisch gelöstem Sauerstoff. Die hyperbare Oxygenation verbessert die leukozytäre Phagozytoseaktivität, stimuliert Wundheilungsprozesse, reduziert Gewebsödeme und ermöglicht eine Oxygenierung unabhängig vom Hämoglobin. Zu den allgemein anerkannten und wissenschaftlich gestützten Indikationen der hyperbaren Sauerstofftherapie zählen die Dekompressionskrankheit, arterielle Gasembolie, Kohlenmonoxidvergiftung, die Prophylaxe und Therapie einer Osteoradionekrose oder Weichteilradionekrose, die Myonekrose bei Clostridieninfektion sowie gefährdete Haut- und Weichteiltransplantationen. Dariüber hinaus wird die hyperbare Oxygenation eingesetzt bei ausgewählten Problemwunden, außergewöhnlichem Blutverlust, intrakraniellen Abszessen, nekrotisierenden Weichteilinfektionen, therapierefraktärer Osteomyelitis, Crushverletzungen, Verbrennungen und akutem Hörverlust.

Zu den Gefahren und Nebenwirkungen der hyperbaren Sauerstofftherapie zählen neben Barotraumen die potentielle Toxizität des Sauerstoffs gegenüber dem zentralen Nervensystem. Toxische Sauerstoffeffekte auf zellulärer Ebene werden auf die Entstehung von freien Sauerstoffradikalen zurückgeführt. Die Inzidenz dieser Nebenwirkungen hängt generell vom Sauerstoffpartialdruck und der Expositionsdauer ab.

Die neurotoxischen Effekte des Sauerstoffs können eine Vielzahl möglicher neurologischer Symptome verursachen. Neben Sehstörungen, Halluzinationen, Übelkeit, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Schwindel und Benommenheit kann es zu zerebralen Krampfanfällen kommen.

Summary: Hyperbaric oxygenation is defined as the administration of 100% oxygen in a compression chamber at an ambient pressure greater than one atmosphere absolute. The increased pressure (up to three atmospheres) induces a 10- to 15-fold plasma oxygen concentration resulting in increased tissue oxygenation. Hyperbaric oxygen therapy improves the bactericidal capacity of leukocytes, stimulates important mechanisms in wound healing, reduces tissue oedema and maintains tissue oxygenation even in the absence of haemoglobin. Commonly accepted indications supported by scientific evidence include the decompression sickness, arterial gas embolism, severe carbon monoxide poisoning, delayed radiation injury, clostridial myonecrosis and also the improvement of healing of vulnerable skin or soft tissue grafts. Hyperbaric oxygen therapy is also used in healing difficulties of specific problem wounds, extreme blood loss, intracranial abscesses, necrotizing soft tissue infections, osteomyelitis, crush syndrome, burns and sudden deafness.

Since hyperbaric oxygenation involves the administration of oxygen in a pharmacological dose, side effects are possible due to barotrauma and oxygen toxicity. During hyperbaric oxygen therapy, an increased amount of oxygen-free radicals may be generated,

Fort- und Weiterbildung

depending on the duration and extent of pressure elevation during treatment. Although many different organ systems may be affected, the brain is of greatest clinical significance. Neurotoxicity is manifested by visual disturbances, auditory hallucinations, nausea, facial twitching, irritability, dizziness and convulsion.

Schlüsselwörter: Hyperbare Sauerstofftherapie – Nebenwirkungen

Key Words: Hyperbaric Oxygenation – Side Effects.

Einleitung

Im Jahre 1662 gab es erste Ansätze einer Überdrucktherapie, als der britische Arzt *Henshaw* in einer mit Blasebälgen betriebenen Druckkammer verschiedene Krankheiten behandelte (1). Es dauerte bis 1873 ehe die Idee der Hyperbarmedizin wieder aufgegriffen wurde, nachdem es beim Bau der Brooklyn-Bridge wiederholt zu Dekompressionsunfällen (Caisson-Krankheit) gekommen war, deren Ursachen zum damaligen Zeitpunkt noch nicht bekannt waren. Der französische Physiologe *Paul Bert* untersuchte die Ursachen der Dekompressionskrankheit und stellte fest, daß die eingearmte, verdichtete Luft im Blut in stärkerem Maße gelöst wird. Kommt es zu einer plötzlichen Verringerung des Außendrucks, geht der Stickstoff in einen gasförmigen Zustand über. *Bert* konnte 1878 erstmalig beweisen, daß die bei der Dekompression entstehenden Gasbläschen aus Stickstoff bestehen. Er forderte den Einsatz von normobarem Sauerstoff zur Behandlung der Dekompressionskrankheit (2). Wenige Jahre später empfahl *Moir*, verunfallte Caisson-Arbeiter in einer Druckkammer dem zuvor unterworfenen Überdruck erneut auszusetzen und mittels einer verzögerten Dekompression die Folgen des Tauchunfalls zu behandeln. Diese Erkenntnisse führten dazu, daß 1885 die erste Dekompressionskammer in Amerika gebaut und beim Bau eines Tunnels unter dem Hudson zwischen New York und New Jersey erfolgreich eingesetzt wurde. Zum ersten Mal wurde dort die therapeutische Rekompression in der Druckkammer angewendet (3).

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts entstanden durch die Arbeiten des britischen Physiologen *Haldane* die theoretischen Grundlagen zur Behandlung der Dekompressionskrankheit (4). *Behnke et al.* (5) setzten erstmalig 1936 die hyperbare Oxygenierung zur Therapie der Dekompressionskrankheit ein.

Die Anfänge der heutigen hyperbaren Sauerstofftherapie liegen in der Zeit des Zweiten Weltkrieges, als die britische und amerikanische Marine Versuche durchführte, um Sauerstoff zur schnelleren Dekompression von Tauchern und Überdruckarbeitern anzuwenden. Ab 1959 wurde die hyperbare Sauerstofftherapie klinisch in der Kardiochirurgie eingesetzt; der Niederländer *Boerema* verlängerte dadurch die Operationszeit am offenen Herzen. Darüber hinaus konnte er tierexperimentell nachweisen, daß lebenswichtige Organfunktionen auch ohne Blut unter hyperbaren Sauerstoffbedingungen aufrechterhalten

werden können (6). *Boerema* und sein Kollege *Brummelkamp* führten 1960 in Amsterdam die erste erfolgreiche Gasbrandbehandlung mit hyperbarem Sauerstoff durch. Im gleichen Jahr behandelten *Smith* und *Sharp* in Glasgow zum ersten Mal eine Kohlenmonoxidvergiftung am Menschen mit Sauerstoff unter Überdruck (7).

Die hyperbare Oxygenation (HBO) als Therapieform genießt in Deutschland trotz vieler Publikationen in anästhesiologischen Zeitschriften dennoch nicht den gleichen Stellenwert wie im europäischen Ausland (8, 9). In Italien beispielsweise ist die hyperbare Oxygenation fakultativer Bestandteil der Weiterbildung zum Anästhesisten.

Physiologische Grundlagen

Unter HBO versteht man die Behandlung eines spontanatmenden oder beatmeten Patienten mit reinem Sauerstoff bei Umgebungsdrücken von mehr als 100 kPa in einer Überdruckkammer. Die auf physikalischen, physiologischen und biochemischen Prinzipien basierenden Wirkungsmechanismen der HBO sind hinreichend belegt. Grundlage der therapeutischen Indikationen ist die druckbedingte Volumenabnahme von in Körperhöhlen eingeschlossenen Gasen, vor allem aber die deutliche Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2). Die wichtigsten Effekte des erhöhten Umgebungsdrucks lassen sich mit drei physikalischen Gesetzen beschreiben.

Bei gleichbleibender Temperatur ist das Produkt aus Druck und Volumen einer definierten Gasmenge in einem flexiblen Hohlraum konstant ($p \times V = k$; Gesetz von Boyle-Mariotte). Bei Erhöhung des Drucks verringert sich demnach das Volumen umgekehrt proportional, entsprechend nimmt bei abnehmendem Druck das Gasvolumen zu. Dies trifft sowohl auf gasgefüllte Hohlräume als auch Gasblasen im Gewebe oder Gefäßsystem zu. In Hohlräumen, die eine entsprechende Statik besitzen, entsteht bei steigendem Umgebungsdruck ein relativer Unterdruck.

Die Menge eines jeden Gases, welches sich in Flüssigkeit löst, ist direkt abhängig vom Partialdruck des Gases, welches die Flüssigkeitsoberfläche berührt sowie vom Löslichkeitskoeffizienten des betreffenden Gases in der betreffenden Flüssigkeit (Gesetz von Henry). Dies bedeutet, daß unter normalem Umgebungsdruck von jedem in der Atemluft vorhandenen

Hyperbare Sauerstofftherapie

Gas einer dem Gaspartialdruck entsprechende Menge im Blut sowie in den Körpervenen gelöst vorhanden ist. Das Lösungsvermögen der Gase ist von der Temperatur sowie vom jeweiligen Löslichkeitskoeffizienten (k) abhängig ($C_x = k_x \cdot x \cdot p_x$). Begibt sich der Mensch in eine Wassertiefe, die einer Partialdruckverdoppelung entspricht, so verdoppelt sich auch die im Blut und den Geweben gelöste Gasmenge. Neben der Erhöhung des inspiratorischen Partialdrucks spielen vor allem die Zeit, die im Überdruck verbracht wird und die Gewebsperfusion eine wesentliche Rolle bei der Aufsättigung (10). Umgekehrt wird die entsprechende Gasmenge beim Aufsteigen aus der Tiefe und der damit einhergehenden Druckminde rung wieder frei. Bei regelhafter Druckreduzierung, der sogenannten Dekompression, werden aus den Körpervenen die physikalisch im Blut gelösten inerten Gase über die Lunge abgeatmet. Bei zu rascher Druckreduktion kommt es hingegen zu einer kritischen Übersättigung mit der Bildung von Gasblasen im Blut und im Gewebe resp. zum Dekompressionsunfall (11).

Der Gesamtdruck eines Gasgemisches ist gleich der Summe der Teildrücke der einzelnen Gase im Gemisch ($p_{ges} = p_1 + p_2 + p_3 + \dots + p_n$; Gesetz von Dalton). Allgemein betrachtet lässt sich der Partialdruck eines Gases als Produkt aus dem Gesamtdruck des Gasgemisches und der Fraktion des Gases berechnen ($p_x = p_{ges} \cdot F_x$). Folglich steigt unter hyperbaren Bedingungen der Sauerstoffpartialdruck in der Inspirationsluft schon bei Luftatmung.

Wird in 10 m Wassertiefe Luft geatmet, so herrscht dort ein Gesamtdruck von 200 kPa (d.h. 100 kPa an der Wasseroberfläche + Druckzunahme im Wasser 100 kPa pro 10 m Wassertiefe); der Stickstoffpartialdruck beträgt $200 \text{ kPa} \times 0,78 = 156 \text{ kPa}$ und der Sauerstoffpartialdruck $200 \text{ kPa} \times 0,21 = 42 \text{ kPa}$.

Entsprechend der Hufner-Zahl bindet ein Gramm Hämoglobin maximal 1,34 ml Sauerstoff. Bei einem Hämoglobininhalt von 15 g/dl beträgt die maximale Sauerstoff-Bindungskapazität des Blutes ungefähr 200 ml an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff pro Liter. Die mittlere arteriovenöse Sauerstoffdifferenz (avDO_2) liegt unter normalen Bedingungen bei 40 - 60 ml O₂ pro Liter Blut. Die Sauerstoffmenge, die sich unter diesen Bedingungen physikalisch im Plasma löst, ist sehr gering. Während der HBO nimmt die physikalisch gelöste Sauerstoffmenge linear zum Anstieg des alveolaren Sauerstoffpartialdrucks zu. Bei Atmung von reinem Sauerstoff unter einem Druck von 300 kPa wird ein arterieller pO₂ von bis zu 2200 mmHg erreicht. Unter diesen Bedingungen befinden sich über 60 ml Sauerstoff pro Liter Blut in physikalischer Lösung. Dieser Effekt wird bei der HBO genutzt, um Gewebe, das unter normobaren Bedingungen unzureichend oxygeniert ist, ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen (Abb. 4). Boerema et al. (6) konnten Ende der 50er Jahre tierexperimentell nachweisen, daß ein Leben ohne Erythrozyten in einer Druckkammer unter reiner Sauerstoffatmung möglich ist, da sich mit der HBO der Gesamtbedarf des Körpers mit dem im

Plasma physikalisch gelösten Sauerstoff decken läßt ("life without blood").

Der erhöhte arterielle pO₂ führt im Rahmen der metabolischen Autoregulation der peripheren Durchblutung zu einer arteriären Vasokonstriktion und somit zu einem Anstieg des präkapillären Widerstandes. Der effektive kapilläre Filtrationsdruck nimmt infolgedessen ab, und damit wird das Filtrations-Reabsorptions-Verhältnis in Richtung Reabsorption verschoben, worauf der antiödematöse Effekt der HBO zurückzuführen ist (12).

Indikationen

Die Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) als führende internationale Fachgesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin veröffentlicht in dreijährigem Abstand eine aktualisierte Liste von Indikationen, für die eine HBO entweder die primär entscheidende Behandlungsform darstellt oder sich als wichtiges Begleitverfahren neben anderen therapeutischen Maßnahmen erwiesen hat (Tab. 1).

Weiterhin erarbeiten in Europa die European Underwater and Baromedical Society (13) und die nationale Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (14) in ihren Ausschüssen Leitlinien der HBO-Therapie.

1. Luft- / Gasembolie

Bei einer arteriellen Gasembolie wird die arterielle Strombahn durch zirkulierende Gasbläschen verlegt. Eintrittspforte ist die pulmonale Strombahn nach Barotrauma der Lunge sowie das arterielle oder venöse Gefäßsystem bei iatrogener Eröffnung, insbesondere während neurochirurgischer Eingriffe in sitzender Position, Herz-, Gefäß- und thoraxchirurgischer Eingriffe und Transplantationen innerer Organe. Bei Tauchern kann es beim Aufstieg auch aus geringer Wassertiefe infolge Ausdehnung des Atemgases zur Alveolarruptur kommen. Werden gleichzeitig Gefäße eröffnet, kann Luft in die pulmonalvenöse Strombahn gelangen. Zu beachten ist, daß sich bei venösen Gasembolien neben einer Embolisierung in den Lungenkreislauf grundsätzlich auch sogenannte paradoxe Embolien entwickeln können. Die Pathomechanismen sind ein Verlust der Filterfunktion der Lunge durch Überschreiten einer kritischen Gasmenge und permanente oder funktionelle Rechts-Links-Shunts auf kardialer Ebene (16). Die Effekte der HBO beruhen auf der Kompression der Gasblasen sowie auf der besseren Gewebeoxygenierung, vor allem in der ischämischen Penumbra (17). Hinzu kommt die Reduktion des vasogenen Begleitödems. Darüber hinaus kommt es durch den hohen Diffusionsgradienten zu einer Verkleinerung der Gasblase (18). McDermott et al. (17) konnten die Überlegenheit der HBO gegenüber dem Spontanverlauf tierexperimentell zeigen. Bisher stehen jedoch prospektive randomisierte Studien für eine hyperbare Sauerstofftherapie bei arterieller Gasembolie aus.

Fort- und Weiterbildung

2. Kohlenmonoxidvergiftung

Da Kohlenmonoxid eine 200 - 300fach höhere Affinität zu Hämoglobin besitzt als Sauerstoff, kommt es zu einer Linksverschiebung der Sauerstoff-Dissoziationskurve und infolgedessen zu einer zellulären Hypoxie. Weiterhin wird Sauerstoff nicht nur aus der Bindung mit Hämoglobin, sondern auch aus der Zytochromoxydase C verdrängt. Dieses Enzym wird am Ende der zellulären Atmungskette für den mitochondrialen Elektronentransport und Energiestoffwechsel benötigt. Klinisch manifestiert sich der Sauerstoffmangel vor allem am zentralen Nervensystem (Globus pallidus, Basalganglien) (19) und Myokard (20). Im Tierexperiment konnte darüber hinaus unter Kohlenmonoxideinwirkung eine durch neutrophile Granulozyten getriggerte Lipidperoxidation von Hirngewebe nachgewiesen werden (21). Höhe der Konzentration in der Atemluft, Intensität der Atmung und Einwirkungsdauer des Kohlenmonoxid bestimmen das Ausmaß der Hypoxie. Bei 23 bis 47 Prozent der betroffenen Patienten zeigen sich Einschränkungen der Konzentrationsfähigkeit, der Aufmerksamkeit, der Sprache, des Gedächtnisses oder der motorischen Funktion ebenso wie Depressionen, Demenz oder Psychosen, die sich zwischen zwei und 28 Tagen nach Exposition entwickeln können (22, 23).

Die HBO beschleunigt die Dissoziation des Carboxyhämaglobins, da die Kohlenmonoxidabbaugeschwindigkeit in linearem Verhältnis zum Sauerstoffpartialdruck in der Inspirationsluft steht (Tab. 2). Die Sauerstoffversorgung des hypoxischen Gewebes wird verbessert, da die Menge des physikalisch gelösten Sauerstoffs sowie die Diffusionsgeschwindigkeit und -strecke zunehmen und die Freisetzung des Kohlenmonoxids aus den Zytochromen beschleunigt wird (24). Die unter der HBO eintretende Gefäßverengung führt zu einer Reduktion des in der Regel dabei auftretenden Hirnödems (25, 26) und mindert damit das Risiko von potentiellen neurologischen Komplikationen (27). Der entscheidende Vorteil der HBO gegenüber der normobaren Sauerstofftherapie liegt nicht ausschließlich in der vergleichsweise schnelleren Senkung des Carboxyhämaglobinspiegels, sondern auch in der Reduktion der Lipidperoxidation und den damit verbundenen neurologischen Spätfolgen (23). Das alleinige Kriterium von 20% COHb als Indikation zur HBO-Therapie wurde dementsprechend verlassen. Seit 1989 sind sechs klinische Studien publiziert worden, von denen vier ein besseres klinisches Outcome der Patienten nach hyperbarer Sauerstofftherapie beschreiben (28). Letztlich konnten Weaver *et al.* (29) in einer doppelblinden randomisierten Untersuchung an 152 Patienten zeigen, daß eine HBO-Therapie die Inzidenz von kognitiven Dysfunktionen sechs Wochen und 12 Monate nach Kohlenmonoxidvergiftung reduzierte. Insbesondere bewußtlose oder neurologisch auffällige Patienten und Schwangere sollten unabhängig von der Höhe des Carboxyhämaglobinspiegels mit einer HBO behandelt werden (30).

Tabelle 1: Indikationen für eine Hyperbare Sauerstofftherapie (15).

1. Luft-/Gasembolie
2. Kohlenmonoxidvergiftung
3. Clostridiale Myonekrose (Gasbrand)
4. Crushverletzung, Kompartmentsyndrom und andere traumatische Ischämien
5. Dekompressionskrankheit
6. Ausgewählte Problemwunden ("non-healing wounds")
7. Außergewöhnlicher Blutverlust (Blutungsanämie)
8. Intrakranielle Abszesse
9. Nekrotisierende Weichteilinfektionen
10. Therapierefraktäre Osteomyelitis
11. Osteoradionekrose und Weichteilradionekrose
12. Gefährdete Haut-/Weichteiltransplantate
13. Verbrennungen.

Tabelle 2: Halbwertzeit von CO-Hb in Abhängigkeit vom inspiratorischen Sauerstoffpartialdruck (31).

$t_{1/2}$ von CO-Hb bei normaler Atmung	in Minuten
100 kPa 100% O ₂	230 - 320
200 kPa 100% O ₂	74 ± 28
300 kPa 100% O ₂	ca. 46
	ca. 23

3. Clostridiale Myonekrose

Dieses septisch-toxische Krankheitsbild geht von einer sich foudroyant ausdehnenden lokalen Weichteilinfektion mit gasbildenden Clostridien unter hypoxischen und anaeroben Wundverhältnissen aus. Das freigesetzte α -Toxin führt zu einer schnellen Ausbreitung der Nekrosezonen und wirkt ferner hämolytisch und kardiotoxisch mit möglichem konsekutivem septischen Schock und Multiorganversagen.

HBO wirkt bakterizid auf die anaeroben Krankheitserreger und blockiert die weitere Toxinproduktion; darüber hinaus werden die antibiotische Wirkung und die leukozytäre Phagozytoseaktivität augmentiert. Der frühzeitige Einsatz der HBO nach chirurgischen Entlastungsinzisionen und Fasziotomien zur Druckentlastung kann bereits im Verdachtsfall neben der primären Lebensrettung auch das Ausmaß notwendiger Amputationen deutlich reduzieren (32, 33). Die Abtragung definitiv nekrotischen Gewebes erfolgt nach den initialen Behandlungen mit hyperbarem Sauerstoff und einer dann deutlicheren Demarkierung des avitalen Gewebes. Die antibiotische Therapie richtet sich höchstdosiert gegen die anaeroben Clostridien und gegen häufig bei aerob/anaeroben Mischinfektionen vorkommende Keime.

Tierexperimentell konnte die Letalität von 50 - 60% auf bis zu 10% gesenkt werden (34, 35). In einer von

Hyperbare Sauerstofftherapie

Hart et al. (8) durchgeführten Meta-Analyse bei insgesamt 696 Gasbrand-Patienten betrug die Letalität 36% ohne HBO und 22% mit HBO. Das sogenannte Boerema-Schema wird als initiale Standardtherapie angewandt (Tab. 3). In den ersten 24 Stunden werden drei Zyklen HBO über 90 Minuten unter Fortführung der intensivmedizinischen Therapie durchgeführt (Abb. 2).

4. Crushverletzung, Kompartmentsyndrom und andere traumatische Ischämien

Als Unfallfolge treten Ischämien nach Verletzung großer Gefäße oder Störung der Perfusion durch Gewebsquetschung auf. Ferner führt das posttraumatische Ödem zur Gewebshypoxie mit erhöhter Anfälligkeit für Wundinfektionen oder Gewebsnekrosen.

HBO reduziert die interstitielle Ödembildung im Systemkreislauf durch Vasokonstriktion (36), verringert die Gewebshypoxie und verbessert die Voraussetzungen für Wundheilung und Infektabwehr. Infolgedessen können Amputationen vermieden oder in ihrem Ausmaß verringert werden. Die HBO ermöglicht eine Reduktion von Muskelnekrosen sowie eine Stimulation des aeroben Stoffwechsels zum Erhalt der Gewebevitalität. *Bouachour et al.* (37) konnten in einer placebokontrollierten doppelblind randomisierten Studie mit einer hyperbaren Sauerstofftherapie von Crushverletzungen sowohl eine Verbesserung der Wundheilung als auch eine Reduktion von chirurgischen Revisionen nachweisen.

Die Effekte der HBO werden allerdings durch den Grad der Perfusionsstörung limitiert. Bei einer kompletten Ischämie dient sie in erster Linie der Demarkierung des vitalen vom nekrotischen Gewebe. Nach operativer arterieller Rekonstruktion kann die HBO zur Vermeidung von Spätfolgen eingesetzt werden, wenn sie in engem zeitlichem Zusammenhang mit der Reperfusion durchgeführt wird.

5. Dekompressionskrankheit

Die Dekompressionskrankheit wird durch Bildung von Inertgasbläschen im Blut und in Gewebe bei zu rascher Druckentlastung nach Tauchen oder Überdruckarbeiten verursacht. Während der Drucksenkung kommt es zur Volumenzunahme der Gasbläschen im Gewebe, so daß sie nicht mehr nach intravasal diffundieren können. Als Folge entstehen im Gewebe Schädigungen, die von schmerhaft eingeschränkter Gelenkbeweglichkeit, Parästhesien, Innenohrfunktionsstörungen bis zu schwerwiegenden neurologischen Ausfällen mit kompletter Querschnittslähmung führen können. Intravasale Gasblasen embolisieren in abhängige Organe und führen dort zu einer Verlegung der Endstrombahn mit konsekutiver Gewebshypoxie, Endothelschädigung und interstitieller Ödembildung. Frühestmöglich ist ein FiO_2 von 1,0, eine Verbesserung der Rheologie und eine Rekompression in einer Mehrplatzkammer anzustreben. Durch Thrombozytenaggregation, mehrschichtige Fibrinhüllen, Aktivierung von Leukozyten und des Komplement- und

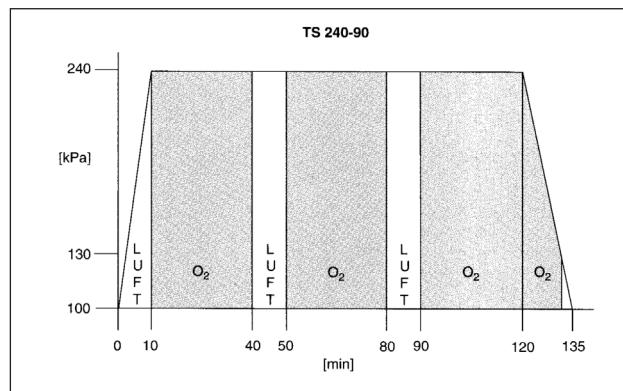


Abbildung 1: TS 240-90, Therapieschema 240 Kilopascal (kPa), 90 Minuten (min) Sauerstoffatmung bei Maximaldruck.

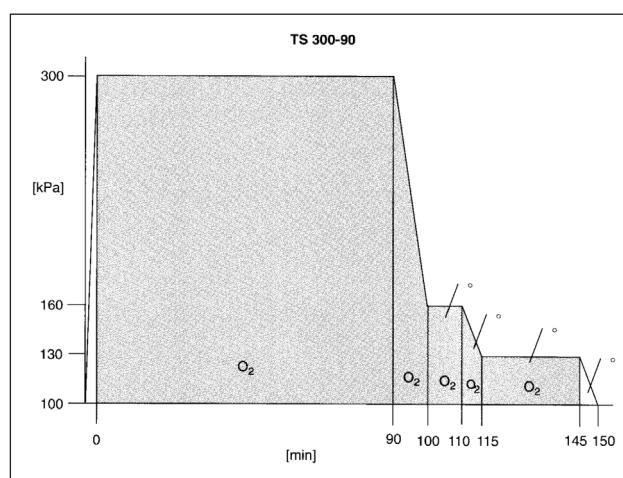


Abbildung 2: TS 300-90, Therapieschema 300 Kilopascal (kPa), 90 Minuten (min) Sauerstoffatmung bei Maximaldruck. (°Sauerstoffatmung für das Begleitpersonal).

Gerinnungssystems bilden sich um die Gasblasen innerhalb von wenigen Stunden rigide Komplexe. Die Empfehlung zum Einsatz von Antikoagulanzen ist nicht eindeutig geklärt (38). Eine einmalige intravenöse Verabreichung von 500 mg Azetylsalizylsäure wird aber als wahrscheinlich effektiv bei minimalem Nebenwirkungsrisiko betrachtet (39).

Die Therapieprinzipien der HBO bei Dekompressionskrankheit sind die gleichen wie bei der Luft-/Gasembolie: mechanische Reduktion der Gasblasengröße, physikalisch erhöhte Löslichkeit von Sauerstoff im Plasma, vasokonstriktiver Effekt zur Ödemvermeidung. Das Behandlungsschema wird initial bei 280 kPa über bis zu 420 Minuten durchgeführt (Tab. 3).

Für die Behandlung einer Dekompressionskrankheit gibt es gegenüber der HBO keine therapeutischen Alternativen. Es handelt sich um die älteste, seit dem Ende des 19. Jahrhunderts in Zusammenhang mit den großen weltweiten Brückenbauwerken entstandene sowie am meisten etablierte Methode. In Tiermodellen konnte die Wirksamkeit wiederholt nachgewiesen

Fort- und Weiterbildung

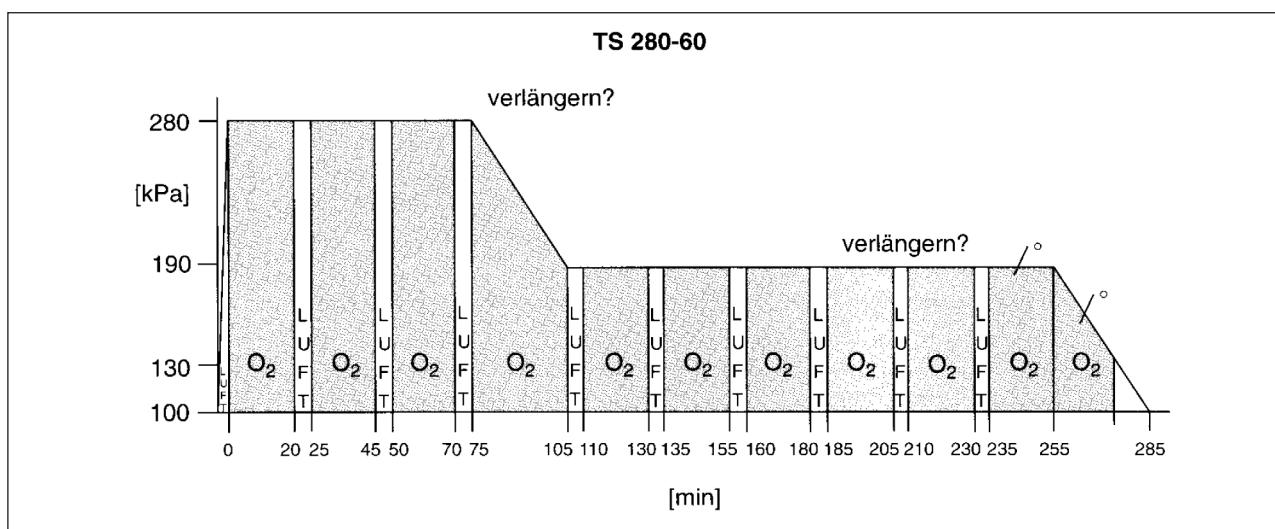


Abbildung 3: TS 280-60, Therapieschema 280 Kilopascal (kPa), 60 Minuten (min) Sauerstoffatmung bei Maximaldruck. (°Sauerstoffatmung für das Begleitpersonal). Die Behandlung kann bei fehlender oder verzögter klinischer Verbesserung nach 70 Min. bei 280 kPa oder nach 230 Min. bei 190 kPa verlängert werden.

werden (40, 41). Die auf Grund der fehlenden Behandlungsalternativen ausschließlich retrospektiven Untersuchungen zeigen eindeutig einen ungünstigen Zusammenhang hinsichtlich des Zeitverzuges bis zur Erstbehandlung (42, 43); je schwerwiegender die Sym-

tome sind, desto eher bestehen Residualsymptome und werden Folgebehandlungen notwendig (44). Wobei auch eine Spätbehandlung mit repetitiver HBO eine verbesserte "Restitutio ad integrum" erreichen kann (45).

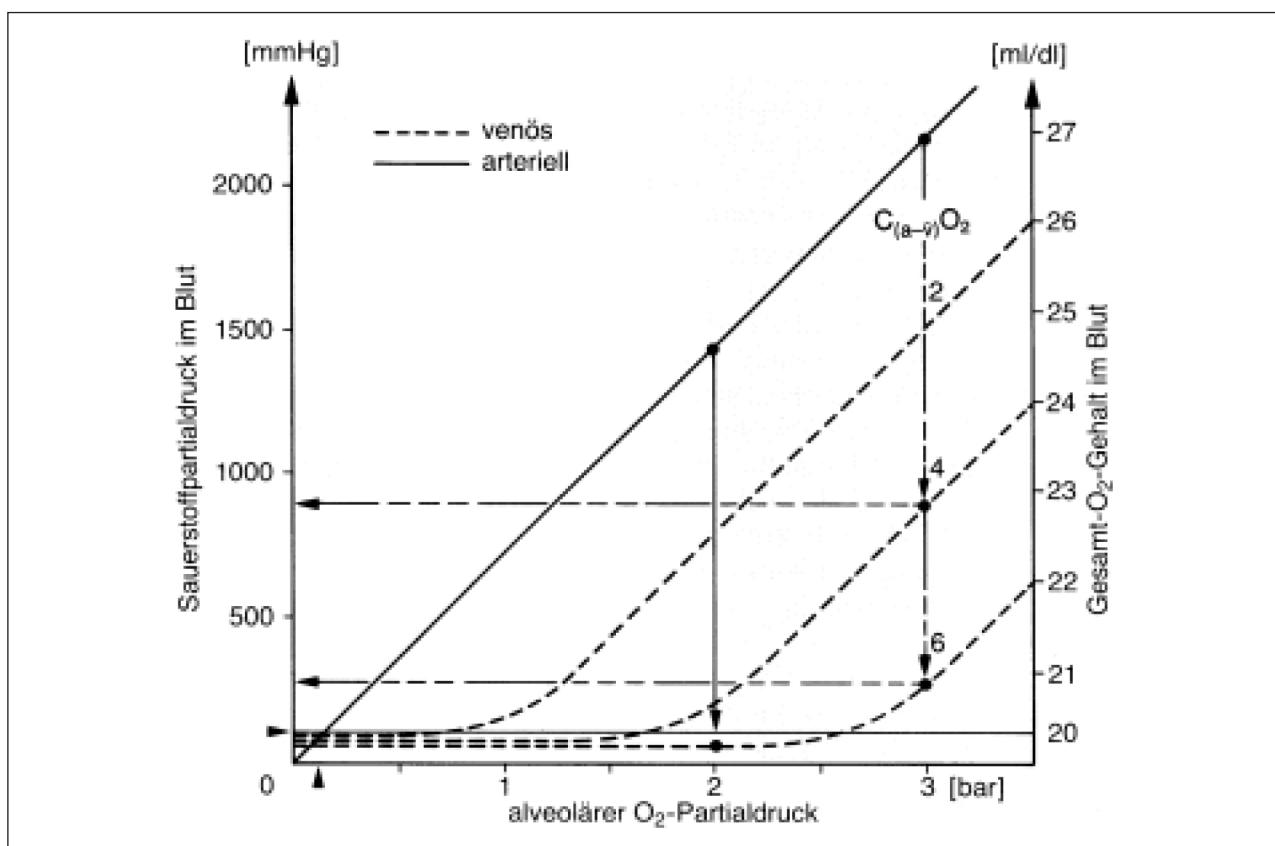


Abbildung 4: Einfluß unterschiedlich hoher alveolärer Sauerstoffpartialdrücke auf den arteriellen Sauerstoffpartialdruck bzw. Sauerstoffgehalt und das Verhalten des venösen Sauerstoffpartialdruckes in Abhängigkeit von der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz $C_{(a-v)}O_2$ (93).

6. Problemwunden ("non-healing wounds")

Schlecht heilende Wunden nach Operationen oder Trauma verursachen häufig monatelange Beeinträchtigungen und können im Extremfall sogar zum Verlust von Gliedmaßen führen. Sauerstoffmangel im Wundrandbereich in Verbindung mit bakteriellen Infektionen ist ursächlich für Wundheilungsstörungen, wie sie beispielsweise durch Durchblutungsstörungen auf dem Boden einer diabetischen Mikroangiopathie, einer peripheren arteriellen Verschlußkrankheit (AVK) bzw. einer venösen Stase verursacht oder durch Druckeinwirkung auf Gefäße (Dekubitus) hervorgerufen werden (46, 47).

Wenn trotz Behandlung der Grunderkrankung, Wundpflege, Antibiotika und operativer Maßnahmen keine Besserung eintritt, sollte die Möglichkeit einer adjuvanten hyperbaren Sauerstofftherapie erwogen wer-

den. Zur Aufrechterhaltung des Erhaltungs- und Funktionsstoffwechsels der u.a. an der Wundheilung beteiligten Makrophagen, Endothelzellen und Fibroblasten ist ein Mindestmaß an Sauerstoff erforderlich (48). Der Anstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks führt zu einer reaktiven Vasokonstriktion im Gewebe mit ungestörter Autoregulation. Der effektive kapilläre Filtrationsdruck wird reduziert, woraus eine antiödematóse Wirkung resultiert (12). Die veränderten Perfusionsverhältnisse führen zu einem inversen Steal-Effekt mit einer verbesserten Oxygenierung mangelversorgter Gewebe (49).

Als Auswahlkriterium für den sinnvollen Einsatz der HBO gilt die transkutane Messung des Sauerstoffpartialdrucks (tcpO_2) im Wundrandbereich. Liegen die Meßwerte unter 40 mmHg bei Atmung von Raumluft und steigen sie bei Atmung von 100% Sauerstoff unter

Tabelle 3: Behandlungsschemata (89).

Indikation	Behandlungsschema
Luft-/Gasembolie; Dekompressionskrankheit	Primärtherapie: TS 280-60, ggf. mit Verlängerungen, max. 2x, TS 600-30 nur im Ausnahmefall; Spät- und Nachbehandlung: TS 240-90, mit krankengymnastischer Therapie, solange Symptombesserung, bis zu 30-40x
Kohlenmonoxidvergiftung	TS 300-90, 3x innerhalb von 24 Stunden
Clostridiale Myonekrose; Nekrotisierende Weichteilinfektionen	TS 300-90, 3x innerhalb von 24 Stunden; an den folgenden 2-4 Tagen TS 300-90, 2x innerhalb von 24 Stunden; die Anwendung der HBO beschränkt sich i.d.R. auf 10-13 Behandlungen
Crushverletzung, Kompartmentsyndrom und andere traumatische Ischämien	unmittelbar nach primär operativer Versorgung TS 240-90, 3x innerhalb von 24 Stunden, 2x am 2. postoperativen Tag, im weiteren Verlauf 1x täglich bis zur Konsolidierung der Wundverhältnisse (90)
Ausgewählte Problemwunden ("non-healing wounds")	TS 240-90 täglich über 14 Tage, danach Reevaluation der tcpO_2 -Messung, Fortsetzung bei klinischer Besserung bzw. bis Raumluft- tcpO_2 von 30-45 mmHg; durchschnittliche Therapiedauer 38,8 Tage (50)
Außergewöhnlicher Blutverlust (Blutungsanämie)	TS 240-90 bis zu 3x täglich bis häodynamisch und metabolisch stabil
Intrakranielle Abszesse	TS 240-90 täglich über mindestens 10 Tage (91)
Therapierefraktäre Osteomyelitis	TS 240-90 täglich, beginnend mit chirurgischer Infektsanierung; adjuvante HBO endet nach Abschluß der Infektsanierung, frühestens jedoch nach 30 Behandlungen (92)
Osteoradionekrose und Weichteilradionekrose	TS 240-90 täglich bis zu maximal 60 Behandlungen
Gefährdete Haut- und Weichteiltransplantate	TS 240-90 täglich, 20 präoperative und 10 postoperative Behandlungen
Verbrennungen	TS 240-90 innerhalb 6-24 Stunden nach Verbrennungstrauma, dann 3x innerhalb von 24 Stunden, im weiteren 1x tägliche Behandlung bis zur Stabilisierung und ggf. Haut-/Weichteiltransplantation (70).

Fort- und Weiterbildung

Normaldruck deutlich an, ist die Prognose für eine erfolgreiche Wundheilung unter HBO als günstig anzusehen. Steigt der tcpO_2 in Wundnähe unter der Therapie nicht an, ist die Wahrscheinlichkeit eines Therapievergessens hoch.

Die HBO-Therapie kommt in der Regel nur in den Fällen zum Einsatz, die auf konventionelle Maßnahmen therapierefraktär sind oder wenn durch den Schweregrad der Infektion eine akute Bedrohung der Extremität besteht. Neben den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen, die *in vitro* und tierexperimentell einen positiven Effekt der HBO auf die Wundheilung nachwiesen, konnten *Faglia et al.* (50) in einer randomisierten Studie eine signifikant gemindernde Amputationsrate zeigen. Eine prospektive randomisierte Multizenterstudie wird derzeit von *Mathieu* durchgeführt (51).

7. Außergewöhnlicher Blutverlust (Blutungsanämie)

Bei dieser Indikation kann die HBO adjuvant eingesetzt werden, wenn Bluttransfusionen aus medizinischen sowie logistischen Gründen nicht möglich sind oder aus religiösen Gründen verweigert werden (52, 53). *McLoughlin et al.* (54) beschrieben den Fall einer 38jährigen Zeugin Jehovas, die bei einem Hämoglobin von minimal 2,0 g/dl, metabolischer Azidose, Zeichen einer myokardialen und zerebralen Ischämie dreimal täglich mit einer HBO therapiert wurde. Trotz intensivmedizinischer Maßnahmen sowie einer Behandlung mit Erythropoetin 20.000 IE 3x/Woche, Vitamin B12-, Folsäure- und Eisensubstitution konnte erst mit HBO eine hämodynamische Stabilität der Patientin erzielt werden. Die begleitende hyperbare Sauerstofftherapie wurde nach 16 Tagen resp. nach 22 Behandlungen beendet.

8. Intrakranielle Abszesse

Der Hirnabszeß stellt ein seltenes, aber mit einer Letalitätsrate von etwa 20% belastetes Krankheitsbild dar (55). Ursächlich sind Infektionen mit anaeroben bakteriellen Erregern oder aerob-anaerobe Mischinfektionen. Perifokale Ödeme von intrakraniellen Abszessen können bedrohliche Hirndruckkrise verursachen. Die HBO kann adjuvant zur neurochirurgischen Intervention insbesondere bei multiplen, disseminierten und operativ nicht zugänglichen Abszessen gemeinsam mit systemischer Antibiose und gegebenenfalls intensivmedizinischer Behandlung (Hirndrucksenkung) eingesetzt werden (56). Neben der direkt bakteriziden Wirkung gegenüber anaeroben Mikroorganismen verbessert die HBO das notwendige Sauerstoffangebot für die leukozytäre Phagozytosekapazität und die antibakterielle Wirksamkeit von Antibiotika. Ergebnisse von kontrollierten prospektiven Studien liegen nicht vor.

9. Nekrotisierende Weichteilinfektionen

Zu diesen nicht-clostridialen aeroben, aber auch anaeroben und gemischten Infektionen gehören die nekrotisierende Fasziitis und die Fournier'sche Gangrän. Die nekrotisierende Fasziitis ist eine lebensbedrohli-

che Weichteilinfektion, die durch sich foudroyant ausbreitende Nekrosen der betroffenen Faszien gekennzeichnet ist. Die 1883 von *Fournier* beschriebene Gangrän der Skrotalhaut und des Perineums ist aufgrund ihrer ätiologischen, klinischen und histologischen Parallelitäten als analoge Manifestationsform der nekrotisierenden Fasziitis anzusehen. Die Patienten sind häufig durch Störungen der Mikrozirkulation und Immunkompetenz gekennzeichnet. Nur bei frühzeitiger und radikaler chirurgischer und antibiotischer Behandlung können diese Patienten überleben (57, 58). Für den Fall einer Verschlechterung oder keiner deutlichen Besserung nach etwa 24 - 36 Stunden muß eine nicht ausreichende Gewebeoxygenierung angenommen werden, die mit HBO überwunden werden kann. Die Wirkung der HBO entspricht den bei der clostridialen Myonekrose beschriebenen Mechanismen. Kontrollierte prospektive Studien fehlen bisher.

10. Therapierefraktäre Osteomyelitis

Die HBO kann erfolgreich zur adjuvanten Behandlung einer therapieresistenten Osteomyelitis eingesetzt werden (59, 60, 61). Die erfolglose chirurgische und antibiotische Behandlung ist auch bei diesem Krankheitsbild auf eine deutlich erniedrigte Gewebs-sauerstoffspannung mit der Folge einer verminderten Kollagensynthese durch Fibroblasten, fehlender Neovaskularisation und ungenügender Osteoklasten-/Osteoblastenproliferation zurückzuführen. Unter HBO werden diese Prozesse aktiviert; dabei beruhen die positiven Effekte der HBO auf der bakteriziden Wirkung gegenüber fakultativ anaeroben Keimen und der verbesserten Phagozytosefähigkeit in den unzureichend oxygenierten, osteomyelitischen Herden. *Jamil et al.* (62) erzielten positive therapeutische Ergebnisse durch HBO bei der Behandlung der Osteomyelitis des Unterkiefers. Kontrollierte prospektive Untersuchungsergebnisse liegen für diese Indikation bisher nicht vor.

11. Osteoradioneukrose und Weichteilradioneukrose

Bestrahltes Gewebe zeigt auch über Jahre hinweg eine höhere Anfälligkeit für Infektionen und gestörte Wundheilung, weil dessen Fähigkeit zur reparativen Zellproliferation vermindert ist. Die Anwendung der HBO führt insbesondere bei diesen Patienten zu einer Neovaskularisation in dem bestrahlten gefäßrarefizierten Gewebe (63), hierzu sind auch Strahlenzystiden und Radiomyelopathien zu rechnen. Die HBO wird in der Wiederherstellungschirurgie, beispielsweise vor geplanten osteointegrierten Implantationen oder plastischer Deckung von Haut- und Weichteildefekten, zur Schaffung eines tragfähigen Untergrundes eingesetzt (64, 65, 66, 67).

12. Gefährdete Haut-/Weichteiltransplantate

Der Pathomechanismus ist dem der Crushverletzungen gleichzusetzen. Die HBO sichert eine ausreichende Oxygenierung, reduziert das postoperative Gewebsödem und führt insbesondere bei Transplantaten mit eingeschränkter Mikrozirkulation zu

deutlich besseren Heilungserfolgen. Verluste von Transplantaten können minimiert und aufwendige Nachoperationen vermieden werden (68).

13. Verbrennungen

Die Behandlung von Verbrennungen mit HBO führt zu einer Ödemreduktion mit Entlastung der kapillären Strombahn, verbesserter Oxygenierung hypoxischer Gewebe, beschleunigter Wundheilung durch Aktivierung von Kollagensynthese und Fibroblastenproliferation und verringert entzündliche Reaktionen. Als adjuvante Behandlung zur chirurgischen, intensivmedizinischen, antibiotischen Therapie und der Wundpflege kann eine HBO die Notwendigkeit umfangreicher rekonstruktiver Operationen reduzieren sowie die Behandlungsdauer und -kosten verkürzen (69, 70).

Kontrollierte prospektive Studien für die Indikationen Osteoradionekrose sowie Weichteilradionekrose, gefährdete Haut-/Weichteiltransplantate und Verbrennungen fehlen bisher.

Risiken und Nebenwirkungen

Zu den mit der hyperbaren Sauerstofftherapie verbundenen nachgewiesenen Gefahren und Nebenwirkungen zählt neben dem Barotrauma des Mittelohrs, der Nasennebenhöhlen und der Lunge die pulmonale, ophthalmologische sowie zentralnervöse Toxizität des Sauerstoffs (71).

Bei atmosphärischem Luftdruck kann die Atmung von Sauerstoff in Konzentrationen über 50% zu chronischen Veränderungen im Lungengewebe mit Verschlechterungen verschiedener Lungenfunktionsparameter führen. Diese subakute, proliferative Phase ist histologisch durch Aktivierung von Fibroblasten, Proliferation von Typ II-Pneumozyten, Hypoplasie des Alveolarepithels sowie einer interstitiellen Fibrosierung gekennzeichnet.

Wenn Sauerstoff in höherer Konzentration aufgenommen wird, als sie in der atmosphärischen Luft vorkommt, können die neurotoxischen Effekte, abhängig vom Sauerstoffpartialdruck und der Expositionsdauer, eine Vielzahl neurologischer Symptome verursachen. Neben Sehstörungen, Halluzinationen, Übelkeit, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Schwindel und Benommenheit treten hyperoxisch bedingte epileptiforme Krampfanfälle auf (Inzidenz: 1 : 10.000 HBO-Expositionen), die auf eine intrazerebrale Dysregulation von Neurotransmittern wie Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) zurückgeführt werden (72). Im Gegensatz zu einem Grand-mal-Anfall ist hierbei keine Hypoxie und infolgedessen keine Spätkomplikation zu beobachten.

Sauerstoff ist für Zellen lebensnotwendig, kann jedoch in aktivierter Form (Sauerstoffradikale) zu Zellschäden führen. Setzt man Zellkulturen, isolierte Organe oder Lebewesen einer hohen Sauerstoff-

konzentration aus, werden in Abhängigkeit von Expositionsdauer und Höhe des Sauerstoffdrucks toxische Effekte auf den Zell- und Gewebsstoffwechsel beobachtet, die schließlich zu irreversiblen Schäden führen können. Während der hyperbaren Sauerstofftherapie findet man erhöhte Spiegel von freien Sauerstoffradikalen (73, 74). Diese Radikale haben einerseits eine wichtige Funktion bei der Abtötung von Bakterien und Pilzen, können aber andererseits, wenn sie im Übermaß produziert werden, auch eine Reihe toxischer Effekte auslösen. Infolge einer gesteigerten Bildung radikaler Sauerstoffverbindungen oder einer geminderten antioxidativen Abwehr resultiert oxidativer Stress mit konsekutiven zellulären Schäden (75). Die Sauerstofftoxizität auf zellulärer Ebene wird auf die intrazelluläre Oxidation von Sulfhydryl-Gruppen tragenden Enzymen sowie auf die Entstehung von Peroxiden und freien Sauerstoffradikalen zurückgeführt (76).

Smith und Mohideen (77) wiesen bei Ratten nach nur einstündiger normobarer Sauerstoffexposition (100% O₂) eine erhöhte Produktion freier Radikale durch alveoläre Makrophagen nach. Bei neutrophilen Granulozyten hingegen führte eine mehrfache hyperbare Sauerstoffexposition nicht zu einer erhöhten Sauerstoffradikalproduktion (78). Da Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten immunologisch bedeutsam sind, können Funktionseinschränkungen dieser Zellen den Behandlungserfolg einer hyperbaren Sauerstofftherapie maßgeblich beeinflussen.

Gadd et al. (79) untersuchten tierexperimentell den Einfluß einer mehrtägigen hyperbaren Sauerstofftherapie auf neutrophile Granulozyten und T-Lymphozyten. Die Phagozytoseaktivität und der Respiratory Burst neutrophiler Granulozyten wurden nicht beeinflußt, jedoch konnte eine Zunahme der zytotoxischen T-Zellen (CD8+) nachgewiesen werden. Unsere Arbeitsgruppe untersuchte die möglichen Effekte einer mehrfachen hyperbaren Sauerstoffexposition auf definierte Zelloberflächenstrukturen von humanen peripheren Monozyten und T-Lymphozyten über einen Zeitraum von zehn Tagen (80). Im Gegensatz zu den Ergebnissen der oben genannten tierexperimentellen Studie konnten wir zeigen, daß der prozentuale Anteil der CD3+, CD4+, CD8+ und darüber hinaus der Anteil der CD25+, CD14+ und HLA-DR+ Zellen im Beobachtungszeitraum unverändert blieben.

Interessanterweise führt die HBO auch zu einer Induktion von Mechanismen, die unter In-vitro-Bedingungen Lymphozyten vor weiteren Schäden durch toxische Eigenschaften des Sauerstoffs schützen (81). *Speit et al.* (82) wiesen nach, daß dabei die Aktivierung des Gens für das Enzym Hämoxxygenase-1 eine zentrale Rolle spielt. Da diese Aktivierung der Schutzfunktion schon nach sehr kurzer hyperbarer Sauerstofftherapie auftritt, die selbst keine nachweisbaren DNA-Veränderungen verursacht, wurde eine Modifikation des HBO-Standardprotokolls vorge-

Fort- und Weiterbildung

schlagen. Um eine zelluläre Schutzfunktion aufzubauen und DNA-Schäden zu vermeiden, sollte entsprechend der Schlußfolgerung dieser Arbeitsgruppe die erstmalige Behandlung zeitlich verkürzt durchgeführt und erst ab dem zweiten Tag das Standardprotokoll angewendet werden (83).

Rothfuss et al. (84) haben *in vitro* den Einfluß der hyperbaren Sauerstoffexposition unter anderem auf Lymphozyten untersucht. Die ersten Ergebnisse zeigten zunächst, daß die HBO Schäden an der DNA nach sich ziehen kann. In weiteren Untersuchungen stellte sich heraus, daß diese Schäden beim Menschen unter therapeutischen Bedingungen von den Zellen rückgängig gemacht werden können und sich wahrscheinlich nicht als Mutationen manifestieren (85). Auch wenn die biologische Bedeutung der gefundenen DNA-Veränderungen noch unklar ist, sind diese dennoch als unerwünschte Nebenwirkung der hyperbaren Sauerstofftherapie zu betrachten.

Die klinische Anwendung der HBO erfordert folglich umfassende spezifische Kenntnisse ihrer Effekte, Nebenwirkungen und Risiken. Bei der Indikationsstellung sollten die pathophysiologischen Besonderheiten der Patienten urteilssicher berücksichtigt werden. Grundsätzlich müssen Ärztinnen und Ärzte, die eine hyperbare Sauerstofftherapie durchführen, immunologische Kenntnisse sowie notfall- und intensivmedizinische Fähigkeiten aufweisen.

Durchführung der hyperbaren Sauerstofftherapie

Die hyperbare Sauerstofftherapie wird in Druckkammern durchgeführt, welche dem Medizinproduktegesetz (MPG) sowie der Druckbehälterverordnung (DruckbehV) und den Technischen Regeln für Druckgase (TRG) unterliegen. In Deutschland sind fast ausnahmslos Mehrpersonen-Druckkammern in Betrieb. Die Druckerhöhung in den Kammern erfolgt mit Luft, wobei der Sauerstoff den Patienten über Gesichtsmasken oder Endotrachealtuben verabreicht wird.

Die Leit- und Richtlinien der HBO-Therapie werden von der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM), die der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) angehört und dem Verband der deutschen Druckkammerzentren (VDD) erarbeitet. Diese Qualitätssicherungsstrategien werden u.a. vom Germanischen Lloyd überwacht, um eine unqualifizierte Therapie durch unzureichend ausgebildetes Personal oder nicht erfüllte technische Standards zu verhindern. Die nicht flächendeckende Verfügbarkeit von Druckkammern stellt zukünftig ein entscheidendes Problem dar. Nur an wenigen Kliniken in Deutschland ist eine 24stündige Behandlungsmöglichkeit im Sinne einer stationären Einrichtung möglich. Eine Therapie in

ambulanten Druckkammerzentren, die eine notfallmedizinische Versorgung rund um die Uhr im Rahmen einer Rufbereitschaft gewährleisten können, ist jedoch möglich.

Viele der genannten Indikationen wie clostridiale Myonekrosen, nekrotisierende Weichteilinfektionen oder Verbrennungen konfrontieren den Hyperbarmediziner häufig mit schwerstkranken, intensivpflichtigen Patienten. In der Regel ist in den Druckkammern eine Überwachung der Patienten mit EKG, transkutaner Sauerstoffpartialdruck- und Kohlendioxidpartialdruckmessung, nichtinvasiver Blutdruckmessung und zumindest einer invasiven Druckmessung gewährleistet. Die kontinuierliche Verabreichung von kreislaufaktiven Medikamenten ist mit für Druckkammern zugelassenen Spritzenpumpen möglich. Neben dem Monitoring und der Infusionstechnik werden an die Respiratoren in hyperbarer Umgebung erhöhte Anforderungen gestellt (86). Die Mitnahme des Intensivrespirators ist durch die veränderten Betriebsbedingungen und aus Sicherheitsgründen nicht denkbar. Die Fortführung eines differenzierten Beatmungsmusters ist daher nicht in jeder Einrichtung gegeben. Hinzu kommt in vielen Fällen das Risiko des Transportes, wenn die Druckkammer räumlich nicht unmittelbar der behandelnden Klinik angegliedert ist. Neben den speziellen druckkammertauglichen und zugelassenen apparativen Voraussetzungen ergeben sich in der praktisch-klinischen Anwendung einige physikalisch und physiologisch begründete Besonderheiten. Dazu zählen erhebliche Temperaturschwankungen bei Druckwechseln, Volumenänderungen in gasgefüllten Hohlräumen wie dem Cuff eines endotrachealen Tubus, in Infusionsflaschen und Reservoiren von Drainagen. Weiterhin atmet das begleitende Personal über die meiste Zeit Druckluft. Daher besteht insbesondere bei wiederholten Druckexpositionen die potentielle Gefahr von Dekompressionserkrankungen für das Begleitpersonal. Eine Übersichtsarbeit zu diesen besonderen technischen und personellen Anforderungen hat u.a. die Arbeitsgruppe von *Hipp et al.* (87) veröffentlicht.

Eine Patientenübernahme muß mit den für die Durchführung der HBO verantwortlichen Ärzten direkt abgesprochen werden. Insbesondere Transportorganisation, Zeitvorgaben und gegebenenfalls eine anschließend aufnehmende Intensivstation sind festzulegen. Grundsätzlich ist zu bedenken, daß die Versorgung von kreislaufinstabilen Patienten und die Durchführung von weitergehenden Reanimationsmaßnahmen in Druckkammern eingeschränkt ist; die Platzverhältnisse entsprechen in der Regel denen eines Rettungswagens. Nur bei adäquaten Rahmenbedingungen, die in Deutschland beispielsweise in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Murnau realisiert wurden, stellt die HBO bei kritischer Indikationsstellung und unter angepaßten intensivmedizinischen Bedingungen kein zusätzliches Risiko für kritisch kranke Patienten dar (88).

Hyperbare Sauerstofftherapie

Die Zusammenarbeit von intensivmedizinisch erfahrenen Ärzten und hyperbarmedizinisch tätigen Kollegen sowie die anästhesiologische Betreuung von kritisch kranken Patienten in der Druckkammer hat sich nach unseren Erfahrungen hierbei sehr bewährt.

Therapieeinrichtungen in Deutschland

mit 24stündiger Bereitschaft für die notfallmäßige hyperbare Sauerstofftherapie (HBO):

(Stand: Dezember 2002)

HBO-Zentrum Euregio Aachen
an der Universitätsklinik
Kackertstraße 12
D-52072 Aachen
Tel. 0241 / 84044
Notfall 0180 / 5234234
Fax 0241 / 8793494
www.hbo-aachen.de

Sektion für hyperbare Sauerstofftherapie und Tauchmedizin
Krankenhaus im Friedrichshain
Matthiasstraße 7
D-10249 Berlin
Tel. 030 / 42108-750
Fax 030 / 42108-760
www.khf.de/sauerstoffkammer/index.htm

Zentrum für Tauch- und Überdruckmedizin (ZETÜM)
Ermlandstraße 55
D-28777 Bremen-Blumenthal
Tel. 0421 / 6007577
Fax 0421 / 6007579
Email: hbobremen@aol.com

Sauerstoff-Therapiezentrum Düsseldorf
Hansaallee 30
D-40547 Düsseldorf
Tel. 0211 / 5705-83
Fax 0211 / 5705-84
www.hyperbare-sauerstofftherapie.de

St. Joseph-Hospital Duisburg-Laar
Zentrum für Hyperbare Medizin
Ahrstraße 100
D-47139 Duisburg
Tel. 0203 / 8001-0
Fax 0203 / 8001-666
www.hbo-duisburg.de

Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Magdeburger Straße 16
D-06097 Halle (Saale)
Tel. 0345 / 557-2408 oder -2405
Fax 0345 / 557-2518
www.medizin.uni-halle.de/kai

Druckkammerzentrum Hannover
im Lister Krankenhaus
Lister Kirchweg 43
D-30163 Hannover
Tel. 0511 / 96561-0
Notfall 0511 / 19222
Fax 0511 / 96561-11
www.druckkammerzentrum-hannover.de

HBO-Zentrum Neckar-Franken
Neckar-Franken-Allee 38
D-74072 Heilbronn
Tel. 07131 / 7868500
Fax 07131 / 786858

Druckkammerzentrum Kassel
am Rotes-Kreuz-Krankenhaus
Hansteinstraße 29
D-34121 Kassel
Tel. 0561 / 932470-0
Fax 0561 / 932470-1
www.hbokassel.de

Schiffahrtmedizinisches Institut der Marine und nationale Hotline DAN Europe
Kopperpahler Allee 120
D-24119 Kronshagen
Tel. 0431 / 5409-0
Fax 0431 / 5409-1778

Universitätsklinik Mainz
Institut für Anästhesiologie
Langenbeckstraße 1
D-55131 Mainz
Tel. 06131 / 17-0

Druckkammerzentrum Mannheim
Speyerer Straße 91 - 93
D-68163 Mannheim
Tel. 0621 / 8102-390
Fax 0621 / 8102-393
www.hbo-mannheim.de

Branddirektion München - Feuerwache 5
Arbeitsgruppe Hyperbare Medizin der Technischen Universität München
Anzinger Straße 41
D-81671 München
Tel. 089 / 406655
www.hbo.med.tu-muenchen.de

Hyperbares Sauerstoff-Zentrum
Karlstraße 42
D-80333 München
Tel. 089 / 548231-0
Fax 089 / 548231-50
www.hbozentrum.de

Fort- und Weiterbildung

Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik
Prof.-Küntscher-Straße 8
D-82418 Murnau
Tel. 08841 / 48-0
Fax 08841 / 48-2900
www.bgu-murnau.de

Institut für Überdruckmedizin
Im Gewerbepark A 45
D-93059 Regensburg
Tel. 0941 / 46614-0
Notfall 0941 / 19222
Fax 0941 / 46614-22
www.hbo-regensburg.de

HBO Zentrum Stuttgart
König-Karl-Straße 66
D-70372 Stuttgart
Tel. 0711 / 5094453
Fax 0711 / 5094455
www.hbo-zentrum-stuttgart.de

Druckkammer-Centrum Stuttgart
Heilbronner Straße 300
D-70469 Stuttgart
Tel. 0711 / 851032
Notfall 0711 / 19222
Fax 0711 / 851037

Druckkammerzentrum Traunstein
Cuno-Niggel-Straße 3
D-83278 Traunstein
Tel. 0861 / 15967
Notfall 0861 / 19222
Fax 0861 / 15889
www.druckkammerzentrum-traunstein.de

Bundeswehrkrankenhaus Ulm
Oberer Eselsberg 40
D-89081 Ulm
Tel 0731 / 171 2285 oder 2286
Fax 0731 / 17151000
www.uni-ulm.de/klinik/bwk-ulm

Literatur

1. Simpson I. Compressed air as a therapeutic agent in the treatment of consumption, asthma, chronic bronchitis and other diseases. Edinburgh: Sutherland & Knox 1857
2. Bert P. La pression barométrique; recherche de physiologie experimental. Librairie de l'academie de Medicine. Paris: Masson 1878
3. Haux G, Haux T. Aufbau und Funktion von Druckkammeranlagen. In: Almelung M, Böhm F, Welslau W (Hrsg.): Handbuch Tauch- und Hyperbaromedizin 1999
4. Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS. The prevention of compressed-air illness. Journal of Hygiene. Cambridge, 1908
5. Behnke AR, Shaw LA, Messer AC, Thomson RM, Motley EP. The Circulatory and Respiratory Disturbances of Acute Compressed Air Illness and the Administration of Oxygen as a Therapeutic Measure. The American Journal of Physiology, 1936, 114: 526-533
6. Boerema I. Life without blood. J Cardiovasc Surg 1960, 1: 133-46
7. Smith G, Ledingham IM, Sharp GR: Treatment of coal-gas poisoning with oxygen at 2 atmospheres pressure. Lancet 1962, 1: 816-818
8. Haltern C, Siekmann UP, Rump AF, Rossaint R. Hyperbaric oxygen therapy (HBO): current standing. Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2000, 35: 487-502
9. Frey G, Lampl L, Radermacher P, Bock KH. Hyperbaric oxygenation. An area for the anesthetist? Anaesthetist. 1998, 47: 269-89
10. Flook V. Physics and physiology in the hyperbaric environment. Clin Phys Physiol Meas. 1987, 8: 197-230
11. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. N Engl J Med 1992, 326: 30-5
12. Nylander G, Lewis D, Nordstrom H, Larsson J. Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. Plast Reconstr Surg 1985, 76: 596-603
13. European Underwater and Baromedical Society. <http://www.eubs.org>.
14. Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V. <http://www.gtuem.org>.
15. Undersea and Hyperbaric Medical Society. <http://www.uhms.org>.
16. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS. Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. Ann Surg 1985, 201: 242-5
17. McDermott JJ, Dutka AJ, Koller WA, Flynn ET. Effects of increased PO₂ during re-compression therapy for the treatment of experimental cerebral arterial gas embolism. Undersea Biomed Res 1992, 19: 403-13
18. Dutka AJ. A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatment of cerebral arterial gas embolism. Undersea Biomed Res 1985, 12: 403-21
19. Inagaki T, Ishino H, Seno H. A long-term follow-up study of serial magnetic resonance images in patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. Psychiatry Clin Neurosci 1997, 51: 421-3
20. Williams J, Lewis RW, Kealey GP. Carbon monoxide poisoning and myocardial ischemia in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1992, 13: 210-3
21. Thom SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. Toxicol Appl Pharmacol 1993, 123: 234-47
22. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning - a public health perspective. Toxicology 2000, 145: 1-14
23. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuro-psychological sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1995, 25: 474-480
24. Tibbles PM, Perrotta PL. Treatment of carbon monoxide poisoning: a critical review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1994, 24: 269-76
25. Dean BS, Verdile VP, Krenzelok EP. Coma reversal with cerebral dysfunction recovery after repetitive hyperbaric oxygen therapy for severe carbon monoxide poisoning. Am J Emerg Med 1993, 11: 616-18
26. Jiang J, Tyssebotn I. Cerebrospinal fluid pressure changes after acute carbon monoxide poisoning and therapeutic effects of normobaric and hyperbaric oxygen in conscious rats. Undersea Hyper Med 1997, 24: 245-54
27. Ducasse JL, Celsis P, Marc-Vergnes JP. Non-comatose

Hyperbare Sauerstofftherapie

- patients with acute carbon monoxide poisoning: hyperbaric or normobaric oxygenation? *Undersea Hyperb Med* 1995, 22: 9-15
28. Hampson NB, Mathieu D, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: interpretation of randomized clinical trials and unresolved treatment issues. *Undersea Hyperb Med*. 2001, 28: 157-64
 29. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002, 347: 1057-1067
 30. Jaeger K, Ruschulte H, Heine J, Piepenbrock S. Kohlenmonoxidvergiftung. *Anaesthesiol Reanim* 2000, 25: 74-7
 31. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J (Hrsg.). Diving and subaquatic medicine. 3rd ed. Butterworth-Heinemann Oxford-London 1988
 32. Ertmann M, Havemann D. Treatment of gas gangrene. Results of a retrospective and prospective analysis of a traumatologic patient sample over 20 years. *Unfallchirurg* 1992, 95: 471-6
 33. Hirn M, Niinikoski J, Lehtonen OP. Effect of hyperbaric oxygen and surgery on experimental multimicrobial gas gangrene. *Eur Surg Res* 1993, 25: 265-9
 34. Holland JA, Hill GB, Wolfe WG, Osterhout S, Saltzman HA, Brown IW Jr. Experimental and clinical experience with hyperbaric oxygen in the treatment of clostridial myonecrosis. *Surgery* 1975, 77: 75-85
 35. Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR. Comparative study of experimental Clostridium perfringens infection in dogs treated with antibiotics, surgery, and hyperbaric oxygen. *Surgery* 1973, 73: 936-41
 36. Skyhar MJ, Hargens AR, Strauss MB, Gershuni DH, Hart GB, Akeson WH. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. *J Bone Joint Surg Am* 1986, 68: 1218-24
 37. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized doubleblind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 1996, 41: 333-9
 38. Moon RE, Sheffield PJ. Guidelines for treatment of decompression illness. *Aviat Space Environ Med* 1997, 68: 234-43
 39. Böhm F, Almelting M. Überlegungen zum Einsatz von Acetylsalicylsäure bei Tauchunfall. *Notarzt* 1995, 11: 9-12
 40. Broome JR, Dick EJ Jr. Neurological decompression illness in swine. *Aviat Space Environ Med* 1996, 67: 207-13
 41. Sykes JJ, Hallenbeck JM, Leitch DR. Spinal cord decompression sickness: a comparison of recompression therapies in an animal model. *Aviat Space Environ Med* 1986, 57: 561-8
 42. Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and retreatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 1993, 20: 133-45
 43. Rudge FW, Shafer MR. The effect of delay on treatment outcome in altitude-induced decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1991, 62: 687-90
 44. Kelleher PC, Pethybridge RJ, Francis TJ. Outcome of neurological decompression illness: development of a manifestation-based model. *Aviat Space Environ Med* 1996, 67: 654-8
 45. Bühlmann AA. Decompression sickness of the spinal cord. Results of early and of late treatment. *Schweiz Med Wochenschr* 1985, 115: 796-800
 46. Hunt TK, Pai MP. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1972, 135: 561-7
 47. Hunt TK. The physiology of wound healing. *Ann Emerg Med*. 1988, 17: 1265-73
 48. Tompach PC, Lew D, Stoll JL. Cell response to hyperbaric oxygen treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997, 26: 82-6
 49. Cason BA, Wisneski JA, Neese RA, Stanley WC, Hickey RF, Shnier CB, Gertz EW. Effects of high arterial oxygen tension on function, blood flow distribution, and metabolism in ischemic myocardium. *Circulation* 1992, 85: 828-38
 50. Faglia E, Favale F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M, Campagnoli P, Morabito A. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care* 1996, 19: 1338-43
 51. Mathieu D. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot lesions - a randomised controlled prospective study. *European Journal of Underwater and Hyperbaric Medicine* 2002, 3: 77
 52. Berger MR. Jehovah's Witnesses and the problem with blood. *Orthop Nurs* 1982, 1: 17-21
 53. Youn BA, Burns JR. Management of the severely anemic Jehovah's Witness. *Ann Intern Med* 1993, 119: 170
 54. McLoughlin PL, Cope TM, Harrison JC. Hyperbaric oxygen therapy in the management of severe acute anaemia in a Jehovah's witness. *Anaesthesia* 1999, 54: 891-5
 55. Alderson D, Strong AJ, Ingham HR, Selkon JB. Fifteen-year review of the mortality of brain abscess. *Neurosurgery* 1981, 8: 1-6
 56. Mathieu D, Wattel F, Neviere R, Bocquillon N. Intracranial infections and hyperbaric oxygen therapy: A five year experience. *Undersea Hyperbaric Med* 1999, 26 (Suppl): 67
 57. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J. A multicenter review of the treatment of truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *Am J Surg* 1994, 167: 485-489
 58. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections. With a special reference to the effects on tissue gas tensions. *Ann Chir Gynaecol* 2000, 89 (Suppl) 214: 7-36
 59. Aitasalo K, Niinikoski J, Grenman R, Virolainen E. A modified protocol for early treatment of osteomyelitis and osteoradionecrosis of the mandible. *Head Neck* 1998, 20: 411-7
 60. Calhoun JH, Cobos JA, Mader JT. Does hyperbaric oxygen have a place in the treatment of osteomyelitis? *Orthop Clin North Am* 1991, 22: 467-71
 61. Mader JT, Adams KR, Wallace WR, Calhoun JH. Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990, 4: 433-40
 62. Jamil MU, Eckardt A, Franko W. Hyperbare Sauerstofftherapie. Klinische Anwendung in der Behandlung von Osteomyelitis, Osteoradionekrose und der Wiederherstellungsschirurgie des vorbestrahlten Unterkiefers. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2000, 4: 320-3
 63. Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P, Pierce LW. Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. *Am J Surg* 1990, 160: 519-24
 64. Larsen PE, Stronczek MJ, Beck FM, Rohrer M. Osteointegration of implants in radiated bone with and without adjunctive hyperbaric oxygen. *J Oral Maxillofac Surg* 1993, 51: 280-7
 65. Larsen PE. Placement of dental implants in the irradiated mandible: a protocol involving adjunctive hyperbaric oxygen. *J Oral Maxillofac Surg* 1997, 55: 967-71
 66. Steckeler S, Botel U, Warminghoff V. Hyperbaric oxygen therapy-an adjuvant therapeutic procedure with problem cases in reconstructive bone surgery. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 1994, 39: 164-7
 67. Barber HD, Seckinger RJ, Hayden RE, Weinstein GS. Evaluation of osseointegration of endosseous implants in irradiated, vascularized fibula flaps to the mandible: a pilot

Fort- und Weiterbildung

- study. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 640-4
68. Bill TJ, Hoard MA, Gampper TJ. Applications of hyperbaric oxygen in otolaryngology head and neck surgery: facial cutaneous flaps. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34: 753-66
69. Cianci P, Williams C, Lueders H, Lee H, Shapiro R, Sexton J, Sato R. Adjunctive hyperbaric oxygen in the treatment of thermal burns. An economic analysis. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 140-3
70. Cianci P, Sato R. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of thermal burns: a review. *Burns* 1994; 20: 5-14
71. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviat Space Environ Med* 2000; 71: 119-24
72. Mialon P, Joanny P, Gibey R, Cann-Moisan C, Caroff J, Steinberg J, Barthelemy L. Amino acids and ammonia in the cerebral cortex, the corpus striatum and the brain stem of the mouse prior to the onset and after a seizure induced by hyperbaric oxygen. *Brain Res* 1995; 676: 352-7
73. Narkowicz CK, Vial JH, McCartney PW. Hyperbaric oxygen therapy increases free radical levels in the blood of humans. *Free Radic Res Commun* 1993; 19: 71-80
74. Elayan IM, Axley MJ, Prasad PV, Ahlers ST, Auker CR. Effect of hyperbaric oxygen treatment on nitric oxide and oxygen free radicals in rat brain. *J Neurophysiol* 2000; 83: 2022-9
75. Roth E, Manhart N, Punz A. Antioxidative Abwehrmechanismen während systemischer Inflammation. *Intensivmed* 1998; 35: 95-105
76. Dennog C, Radermacher P, Barnett YA, Speit G. Antioxidant status in humans after exposure to hyperbaric oxygen. *Mutat Res* 1999; 428: 83-9
77. Smith RM, Mohideen P. One hour in 1 ATA oxygen enhances rat alveolar macrophage chemiluminescence and fungal cytotoxicity. *Am J Physiol* 1991; 260: 457-63
78. Jaeger K, Heine J, Bartsch S, Ruschulte H, Scheinichen D, Franko W, Leuwer M. Effect of hyperbaric oxygen on respiratory burst and phagocytic activity of human neutrophils. *Undersea Hyperb Med* 2000; 27 (Suppl): 58
79. Gadd MA, McClellan DS, Neuman TS, Hansbrough JE. Effect of hyperbaric oxygen on murine neutrophil and T-lymphocyte functions. *Crit Care Med* 1990; 18: 974-9
80. Jaeger K, Jüttner B, Sommer C, Scheinichen D, Ruschulte H, Franko W, Heine J. Einfluß der hyperbaren Sauerstofftherapie auf die Funktion humaner Leukozyten. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002; 37: 24-8
81. Rothfuss A, Dennog C, Speit G. Adaptive protection against the induction of oxidative DNA damage after hyperbaric oxygen treatment. *Carcinogenesis* 1998; 19: 1913-7
82. Speit G, Dennog C, Eichhorn U, Rothfuss A, Kaina B. Induction of heme oxygenase-1 and adaptive protection against the induction of DNA damage after hyperbaric oxygen treatment. *Carcinogenesis* 2000; 21: 1795-9
83. Dennog C, Hartmann A, Frey G, Speit G. Detection of DNA damage after hyperbaric oxygen (HBO) therapy. *Mutagenesis* 1996; 11: 605-9
84. Rothfuss A, Stahl W, Radermacher P, Speit G. Evaluation of mutagenic effects of hyperbaric oxygen (HBO) in vitro. *Environ Mol Mutagen* 1999; 34: 291-6
85. Speit G, Dennog C, Lampl L. Biological significance of DNA damage induced by hyperbaric oxygen. *Mutagenesis* 1998; 13: 85-7
86. Stahl W, Calzia E, Radermacher P. Function of different ICU ventilators under hyperbaric conditions. *Undersea Hyperbaric Med* 1998; 25 (Suppl): 15
87. Hipp R, Frey G, Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Hargasser S. Technische Voraussetzungen, personelle Anforderungen und praktische Durchführung der hyperbaren Sauerstofftherapie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996; 31: 108-10
88. Kemmer A, Scholze P, Schöppenthau H, Endermann K. Intensivtherapie unter hyperbaren Bedingungen. *Caisson* 2002; 17 (Suppl): 46
89. Welslau W, Rinneberg G, Almeling M, Tirpitz D. (Hrsg.) *Hyperbare Sauerstofftherapie*. Göttingen, Archimedes 1998: 249-64
90. Schöppenthau H, Kemmer A, Butz M. Adjuvante HBO-Therapie bei Crush-Verletzungen der oberen Extremität in der BG-Unfallklinik Murnau. *Caisson* 2002; 17 (Suppl): 59
91. Bierschneider M, Schaan M, Kemmer A, Jaksche H. Die Behandlung des Hirnabszesses - Eine interdisziplinäre Aufgabe. *Caisson* 2002; 17 (Suppl): 69
92. Scholze P, Hofmann G, Kemmer A. Chronisch therapierefraktäre Osteitis. *Caisson* 2002; 17 (Suppl): 65
93. Bock KH, Frey G, Lampl L. Hyperbare Oxygenation. In: Lawin P (Hrsg.). *Praxis der Intensivbehandlung*. 6. Aufl. Thieme Stuttgart New York 1994: 415-37.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. Karsten Jaeger
Klinik für Anästhesiologie und operative
Intensivmedizin
Krankenhaus St. Joseph-Stift GmbH
Schwachhauser Heerstraße 54
D-28209 Bremen.

Antworten CME 11/02 (Heft 11/2002)

Frage 1: d
Frage 2: b

Frage 3: a
Frage 4: c

Frage 5: b
Frage 6: d

Frage 7: a
Frage 8: d

Multiple-Choice-Fragen (CME 3/03)

- 1. Der Sauerstoffteildruck steigt bei der Kompression von Luft, weil das Produkt aus Druck und Volumen einer definierten Gasmenge bei gleichbleibender Temperatur konstant ist**
 - a) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Verknüpfung ist falsch.
 - b) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Verknüpfung ist richtig.
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch, Verknüpfung ist falsch.
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist falsch.
 - e) Aussagen 1 und 2 sind falsch.
- 2. Wie groß ist die Sauerstoffmenge im Blut bei einem Hämoglobingehalt von 15 g/dl während einer hyperbaren Oxygenation unter einem Druck von 300 kPa?**
 - a) 40 ml
 - b) 60 ml
 - c) 200 ml
 - d) über 260 ml
 - e) Keine Angabe ist richtig.
- 3. Bei welcher Indikation für die hyperbare Sauerstofftherapie hat das Gesetz von Boyle-Mariotte einen wichtigen therapeutischen Effekt?**
 - 1) Clostridiale Myonekrose (Gasbrand)
 - 2) Kohlenmonoxidvergiftung
 - 3) Dekompressionskrankheit
 - 4) Therapierefraktäre Osteomyelitis
 - 5) Luft- / Gasembolie
 - a) Alle Aussagen sind richtig
 - b) Aussage 1 und 3 sind richtig
 - c) Aussage 2 und 3 sind richtig
 - d) Aussage 3 und 5 sind richtig
 - e) Alle Aussagen sind falsch
- 4. Welche Aussage über die Behandlungsprinzipien der Dekompressionskrankheit ist falsch?**
 - a) Frühestmöglich FiO₂ von 1,0
 - b) Sofortige Rekompression unter Wasser
 - c) Hyperbare Oxygenation
 - d) Infusion kolloidalen Lösungen
 - e) Sicherung der Vitalfunktionen
- 5. Welche Aussage über die Wirkungsmechanismen der hyperbaren Sauerstofftherapie trifft nicht zu?**
 - a) Die Dissoziation des Carboxyhämaglobins bei CO-Intoxikation ist beschleunigt
 - b) Kompression von Gasblasen
 - c) Die interstitielle Ödembildung ist reduziert
 - d) Bei ungestörter Autoregulation kommt es zu einer Vasokonstriktion
 - e) Alle Aussagen sind falsch
- 6. Eine dringliche Indikation zur HBO besteht bei Patienten mit Kohlenmonoxidintoxikation in folgenden Fällen:**
 - 1) Schwangerschaft
 - 2) Suizidalität
 - 3) Bewußtlosigkeit
 - 4) Gedächtnisstörungen
 - 5) COHb 30%
 - a) Aussage 1, 3 und 4 sind richtig
 - b) Aussage 1, 3 und 5 sind richtig
 - c) Aussage 1, 3, 4 und 5 sind richtig
 - d) Aussage 3 und 5 sind richtig
 - e) Alle Aussagen sind richtig
- 7. Die Therapieoptionen der Behandlung clostridialer und nekrotisierender Weichteilinfektionen sind:**
 - 1) Débridement und Nekrektomie
 - 2) Intensivmedizinische Behandlung
 - 3) Antibakterielle Therapie
 - 4) Abwartende Behandlung
 - 5) Hyperbare Oxygenation
 - a) Alle Aussagen sind richtig
 - b) Aussage 3, 4 und 5 sind richtig
 - c) Aussage 2 und 3 sind richtig
 - d) Aussage 1, 2, 3 und 5 sind richtig
 - e) Alle Aussagen sind falsch
- 8. Welche Nebenwirkungen und Risiken der hyperbaren Sauerstofftherapie treffen nicht zu?**
 - a) Krampfanfälle
 - b) Erhöhte Spiegel von freien Sauerstoffradikalen
 - c) Barotrauma des Mittelohrs
 - d) Hypoxie durch reaktive Vasokonstriktion
 - e) Alle Aussagen sind falsch
- 9. Die HBO ist bei folgenden Indikationen neben anderen therapeutischen Maßnahmen als Adjuvant zu betrachten:**
 - a) Non-healing wounds
 - b) Intrakranielle Abszesse
 - c) Verbrennungen
 - d) Therapierefraktäre Osteomyelitis
 - e) Alle Aussagen sind richtig
- 10. Die HBO kann zur Vorbereitung einer Lappenplastik angewendet werden, weil hyperbare Sauerstofftherapie eine Fibroblastenaktivierung und eine Induktion der Angioneogenese bewirkt**
 - a) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Verknüpfung ist falsch.
 - b) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Verknüpfung ist richtig.
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch, Verknüpfung ist falsch.
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist falsch.
 - e) Aussagen 1 und 2 sind falsch.

Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 3/03)

(aus Heft 3/2003)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

--	--	--	--	--	--

Name:

PLZ, Ort

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen am Ende eines Kalenderjahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Diese ist am Ende des Jahres bei Erhalt des Fortbildungszertifikats zu zahlen.

Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:

<http://cme.anaesthesisten.de>

Gleichzeitig erhalten Sie bei Online-Einreichung die Auswertung der Fragebogen per E-mail zugesandt.

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluß ist der **31.05.2003**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen **online (<http://cme.anaesthesisten.de>)** oder **per Fax (0911 / 3938195)** zurück.

Antwortfeld

	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Fragen

MUSTER					
DIOmed Verlags GmbH	Obere Schmiedgasse 11	DE-90403 Nürnberg			
PvSt. DPAG	B 2330	Entgelt bezahlt			
01/02	012345	000			

↑
Mitgliedsnummer