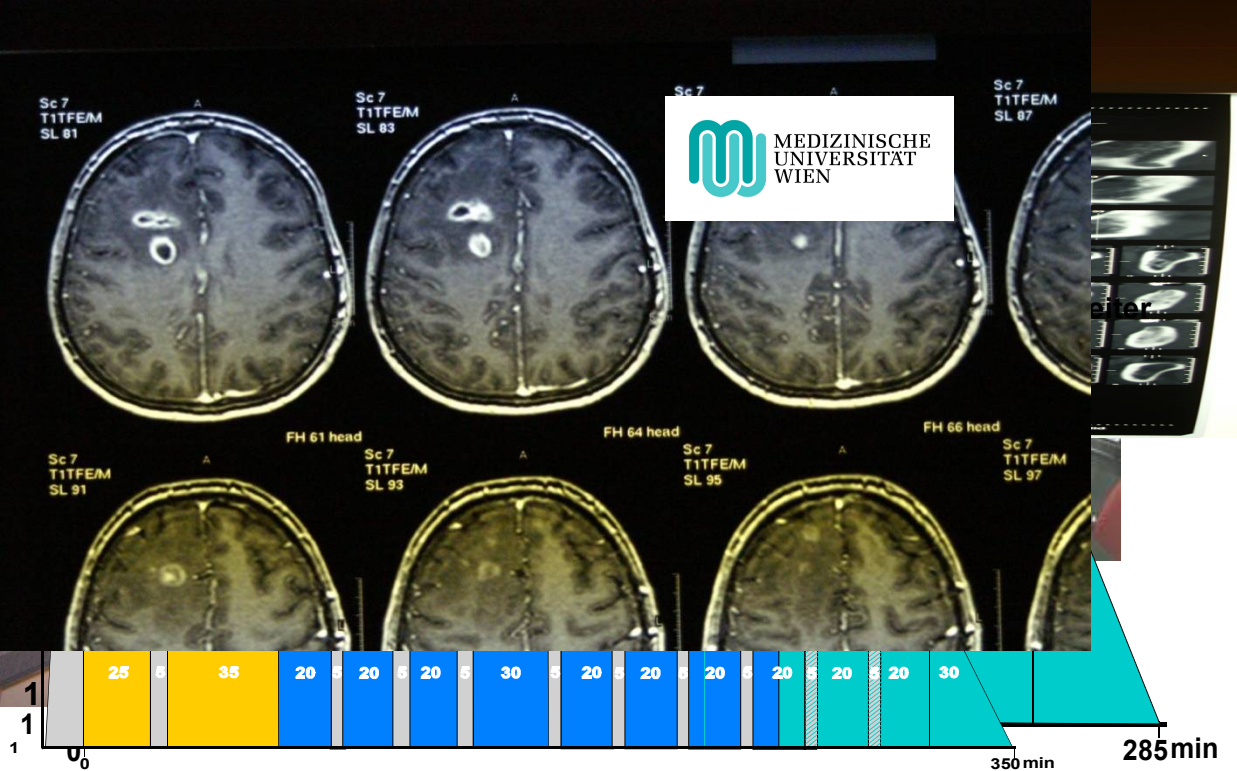




Hyperbarmedizin – Grundlagen – Anwendungen in der Sportmedizin

ao. Univ. Prof. Dr. Harald Andel MSc

Inhalt

<u>Inhalt.....</u>	<u>1</u>
<u>1) Begriffsbestimmung und Geschichte.....</u>	<u>2</u>
<u>2.) Physikalische Grundlagen.....</u>	<u>3</u>
<u>3) Pathophysiologische und biochemische Grundlagen.....</u>	<u>5</u>
<u>3) Technik.....</u>	<u>6</u>
<u>4) Behandlungsschemata.....</u>	<u>6</u>
<u>5) Indikationen.....</u>	<u>8</u>
<u>6) Nebenwirkungen und Komplikationen der HBO-Therapie.....</u>	<u>10</u>
<u>i. Kompressionsphase</u>	<u>10</u>
<u>ii. Isopressionsphase</u>	<u>10</u>
<u>iii. Dekompressionsphase.....</u>	<u>11</u>
<u>7) Kontraindikationen für eine HBO-Therapie.....</u>	<u>11</u>
<u>8) Ausgewählte Indikationen.....</u>	<u>13</u>
<u>b) Akute traumatische Ischämien.....</u>	<u>13</u>
<u>c) Ausgewählte Problemwunden.....</u>	<u>14</u>
<u>d) Außergewöhnlicher Blutverlust.....</u>	<u>14</u>
<u>i. Nekrotisierende Weichteilinfektionen.....</u>	<u>14</u>
<u>ii. Therapieresistente Osteomyelitis.....</u>	<u>16</u>
<u>iii. Radionekrosen.....</u>	<u>18</u>
<u>iv. Gefährdete Haut- und Weichteiltransplantate.....</u>	<u>19</u>

v. Verbrennungen.....	20
vi. CO-Vergiftung.....	22
vii. Gasbrand.....	24
viii. Dekompressionsunfall und Gasembolie.....	26
9) Sportmedizinisch relevante Indikationen.....	29
10) Kernaussagen.....	30
10) Weiterführende Literatur.....	31
11) Autor.....	33

1) Begriffsbestimmung und Geschichte

Definition

**Unter hyperbarer Oxygenierung (HBO) versteht man die
Behandlung eines spontan atmenden oder beatmeten
Patienten in einer Überdruckkammer mit reinem Sauerstoff
(O₂) bei Umgebungsdrucken größer als 2 bar.**

Den Grundstein zur Therapie mit O₂ unter Überdruckbedingungen legte Boerema, der 1956 Operationen am Herzen in einer Überdruckkammer durchgeführt hat und 1959 nachweisen konnte, dass Leben ohne Erythrozyten bei Atmung von reinem O₂ unter Überdruckbedingungen möglich ist (Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH: Life without blood. Arch Chir Neerl. 1959; 11:70-83). Durch den teilweise unkontrollierten Einsatz der hyperbaren Oxygenierung ohne ausreichende Grundlagenforschung ist diese noch sehr junge Therapieform in Verruf gekommen und wurde deshalb auch als „therapy in search of diseases“ bezeichnet (Cabb G, Robin ED: Hyperbaric oxygen. A therapy in search of disease. Chest 1987; 91:1074-1082). Bei Durchsicht der Literatur finden sich auch heute noch immer mehr „anekdotische Beschreibungen“ als prospektiv randomisiert durchgeführte Untersuchungen. Das hat zur Ablehnung dieser Therapieform selbst bei den gesicherten Indikationen zur Therapie mit O₂ unter Überdruckbedingungen geführt. Dessen ungeachtet gibt es einige Erkrankungen, bei denen sich die Atmung von O₂ unter Überdruckbedingungen bewährt hat, für andere scheint sich eine positive Beeinflussbarkeit abzuzeichnen.

Die Geschichte der Hyperbarmedizin ist eng mit dem Tauchen verknüpft. Erste Berichte über Apnoe-Tauchen von Perlentaucherinnen datieren aus dem Jahr 4500 v. Chr. Es werden Tauchzeiten bis zu 4 min und 30 m Tiefe angegeben. Bereits im Jahr 300 v. Chr. beschreibt Aristoteles den Trommelfellriß bei Tauchern. Im Jahr 1670 beschreibt Robert Boyle Gasbläschen im Auge einer Viper bei Unterdruckbedingungen, die er mit einer selbstentwickelten Pumpe erzeugt hat - der erste Bericht einer Dekompressionserkrankung. 1717 entwickelt Edmond Halley die erste funktionsfähige Taucherglocke, mit der Tauchgänge bis 18 m über 1,5 h durchgeführt werden konnten. Im Jahr 1830 patentierte Cochrane die „Caisson-Technik“. Hierbei setzt man Tunnel bzw. Caisson-Kammern unter Überdruck, um einen Wassereinbruch zu verhindern. Es dauerte bis 1841, als Pol an Watelle erkannte, dass eine Rekompensation die Symptome der Dekompressionskrankheit verringert. 1875 bewies Paul Bert, dass die bei der Dekompression entstehenden Gasbläschen aus Stickstoff bestehen. Mit 1908 beginnt durch die Arbeiten von J. S. Haldane die Ära der modernen Dekompressionstheorien.

Zu Beginn wurde Luft als Atemgas komprimiert und als Therapie von grippalen Infekten bis hin zur Zyanose für die unterschiedlichsten Erkrankungen angewandt. 1775 beschrieb Joseph Priestley erstmals O_2 als einen Anteil der Luft. Bereits seit 1789 sind die toxischen Effekte von O_2 durch Lavoisier und Seguin beschrieben worden. 1878 forderte Paul Bert den Einsatz von normobarem O_2 zur Behandlung der Dekompressionserkrankung. J. S. Haldane konnte 1895 zeigen, daß Mäuse bei O_2 -Atmung mit 2 atm keine Symptome einer Kohlenmonoxid (CO)-Vergiftung entwickeln. Sharp und Smith wandten erstmals 1960 die hyperbare Oxygenierung zur Behandlung einer CO-Vergiftung an. 1961 behandelten Boerema und

Brumelkamp die ersten Patienten mit Gasgangrän erfolgreich mit O₂-Atmung unter Überdruckbedingungen.

Derzeit besteht an der Medizinuniversität in Graz, die einzige Druckkammer in Österreich mit der Möglichkeit alle vom obersten Sanitätsrat Österreichs (GZ 20.037/9-II/1/95) als wissenschaftlich anerkannten Indikationen zu behandeln.



Quelle:

http://chirurgie.uniklinikumgraz.at/thorax_und_hyperbare_chirurgie/Patientenbetreuung/Druckkammer/Druckkammer-Ansichten/Seiten/default.aspx

2.) *Physikalische Grundlagen*

Aus der Zustandsgleichung idealer Gase lassen sich die für die Tauch- und Hyperbarmedizin wesentlichen Gasgesetze mathematisch ableiten.

Zustandsgleichung idealer Gase

$$P \times V = n \times R \times T$$

P _____ Druck

V _____ Volumen

n _____ Anzahl der mol eines Gases

R _____ universielle Gaskonstante

T _____ Temperatur

Das Dalton-Gesetz „Die algebraische Summe der Partialdrucke ist der Gesamtdruck des Gasgemisches“ ist Grundlage für die Umrechnung zwischen der üblichen Prozent-Angabe (z.B. Luft: 21% O₂) und dem Partialdruck (z.B. O₂-Partialdruck der Luft: 760 mmHg x 0,21 = 159 mmHg). Für die Berechnung des O₂-Partialdruckes in der Lunge ist eine weitere Umrechnung von „Standard Temperature Pressure Dry“ (760 mmHg bei 0 °C) auf „Body Temperature Pressure Standard“ (713 mmHg bei 37 °C) notwendig. Der Unterschied im Druck ergibt sich aus dem Wasserdampfdruck bei 37 °C (= 47 mmHg).

Dalton Gesetz

**Die algebraische Summe der Partialdrucke ist der
Gesamtdruck des Gasgemisches**

Aus diesem Gasgesetz lässt sich ableiten, dass der O₂-Partialdruck in der Alveole bei Atmung von reinem O₂ und einer Atmosphäre Umgebungsdruck maximal 713 mmHg betragen kann. Durch Erhöhung des Umgebungsdrucks lässt sich jedoch der O₂-Partialdruck weiter steigern. So beträgt der O₂-Partialdruck in der Alveole bei Atmung von reinem O₂ und einem Umgebungsdruck von 2280 mmHg entsprechend 3 atm oder 20 Metern Wassertiefe 2233 mmHg. Diesen Effekt nutzt die hyperbare Oxygenierung aus, um Gewebe, die unter normobaren Bedingungen eine ungenügende O₂-Versorgung haben, ausreichend zu oxygenieren.

Die O₂-Transportkapazität des Blutes beträgt $1,34 \times \text{g Hämoglobin (Hb)} + 0,003 \times \text{O}_2\text{-Partialdruck}$, wobei 1,34 die O₂-Bindungskapazität des Hb ist und 0,003 der Bunsenske Löslichkeitskoeffizient von O₂ in Blut. Bei einem alveolären O₂-Partialdruck von 100 mmHg beträgt der im Blut physikalisch gelöste O₂ daher: $0,003 \times 100 = 0,3 \text{ ml/100ml}$. Erhöht man den O₂-Partialdruck auf 2000 mm Hg, resultiert eine Menge von 6 ml physikalisch gelöstem O₂/100 ml Blut. Bei einem Hb von 15 g/100 ml beträgt die maximal gebundene O₂-Menge $1,34 \times 15 = 20 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut}$. Bei einer gemischtvenösen Sättigung von 70 % beträgt der chemisch gebundene O₂-Gehalt daher $1,34 \times 15 \times 0,7 = 14 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut}$. Bei einer arteriovenösen Sättigungsdifferenz von 30 % werden 6 ml O₂/100 ml Blut verbraucht.

O₂ – Transportkapazität des Blutes

$1,34 \times \text{g Hämoglobin (Hb)} + 0,003 \times \text{O}_2\text{-Partialdruck}$

1,34 = Hüfner'sche Zahl (O₂-Bindungskapazität des Hb) 0,003

= Bunsenske Löslichkeitskoeffizient von O₂ in Blut

Unter hyperbaren Bedingungen kann der O₂-Bedarf des Organismus daher bei normaler O₂-Ausschöpfung ohne Hb gedeckt werden

Diese Tatsache stellt gemeinsam mit dem Boyle-Mariottschen Gesetz „Druck mal Volumen eines idealen Gases ist konstant“ die Grundlage bei der Behandlung der „Stickstoff-Bläschenkrankheit“ (Caisson-Krankheit) dar. Der erhöhte Umgebungsdruck in der hyperbaren Kammer verkleinert die Stickstoff-Bläschen, die im Rahmen der Dekompressionskrankheit entstehen, und die O₂-Versorgung in den minderperfundierten Geweben steigt. Außerdem diffundiert der gelöste Stickstoff schneller ab, da die Partialdruckdifferenz des Stickstoffes zwischen Blut und Alveole durch Atmung von reinem O₂ deutlich zunimmt.

Boyle – Mariott'sches Gesetz

**Druck mal Volumen eines idealen Gases ist konstant
(bei konstanter Temperatur)**

Die Phagozytose-Fähigkeit der Leukozyten ist vom O₂-Partialdruck abhängig, dies wahrscheinlich deshalb, weil zur Zerstörung der Bakterien auch O₂-Radikale eingesetzt werden, deren Menge vom O₂-Partialdruck abhängig ist. Außerdem sind O₂-Gewebspartialdrucke um 400 mmHg, wie sie mit der hyperbaren Oxygenierung zu erzielen sind, für einige anaerobe Bakterien (z.B. Clostridium perfringens, der Erreger des Gasbrandes) bakterizid und wirken auf andere Keime (z.B. Pseudomonas) bakteriostatisch. Eine Gewebhypoxie mit O₂-Partialdrücken von unter 40 mmHg verhindert die Proliferation von Fibroblasten und den Aufbau einer Kollagenmatrix, die Grundlage der Angiogenese.

Bei einer zeitweiligen Anhebung des Gewebe-O₂-Partialdruckes über 50 mmHg kommt es zum Anstoß der Zellteilung von Fibroblasten mit sekundären Einsprossen von Kapillaren. Dieser Effekt lässt sich durch Messung des Gewebe-O₂-Partialdruckes in Ruhe bereits nach 3 - 4 Behandlungen mit hyperbaren O₂ nachweisen.

Gesetz von Henry

Die Konzentration (C) eines in Flüssigkeit gelösten Gases (x) ist bei konstanter Temperatur dem herrschenden Partialdruck (P) des Gases über der Flüssigkeit und seinem Löslichkeitskoeffizienten (K) für diese Flüssigkeit proportional. Mit steigender Temperatur nimmt die Löslichkeit eines Gases in der Flüssigkeit ab.

Henry'sches Gesetz

$$C_x = K_x \times P_x$$

C_x = Menge an in Flüssigkeit gelöstes Gas

P_x = herrschender Partialdruck des Gases über der Flüssigkeit

K_x = Löslichkeitskoeffizient

(bei konstanter Temperatur)

Die im Blut gelöste Sauerstoffmenge ist bei konstanter Temperatur direkt proportional zu dem alveolären Sauerstoffpartialdruck.

3) Pathophysiologische und biochemische Grundlagen

Das Kreislaufsystem reagiert auf hyperbaren Sauerstoff mit einer generalisierten **Vasokonstriktion**. **Bradykardie** und Verminderung des **Herzminutenvolumens** um etwa 10-20% sind die Folge.

Da unter hyperbaren Bedingungen die Deckung des Sauerstoffbedarfes weitgehend aus dem physikalisch gelösten Sauerstoffanteil erfolgt, findet eine Reduktion des oxygenierten Hämoglobins nur in eingeschränktem Maß statt, so dass das anfallende Kohlendioxid überwiegend in physikalisch gelösten Zustand aus dem Gewebe abtransportiert wird.

Durch die unter Überdruck erhöhte Dichte des Atemgases kommt es zu einer Zunahme des **bronchialen Strömungswiderstandes** und der **Atemarbeit**.

Die **Phagozytosefähigkeit** der Leukozyten ist vom Sauerstoffpartialdruck abhängig, da der erhöhte Sauerstoffpartialdruck auch zu einer vermehrten Bildung von Sauerstoffradikalen mit bakterizider Wirkung führt. Gasbrand ist eine myonekrotische anaerobe Infektion einer traumatisch oder chirurgisch infizierten Wunde, hervorgerufen durch *Clostridium perfringens*, die ohne frühzeitige Behandlung einen fulminanten septischen Verlauf mit hoher Letalität nimmt. Die Hauptwirkung der hyperbaren Oxygenierung besteht in der Inaktivierung des α -Exotoxins durch den hohen Sauerstoffpartialdruck. Die Erzielung von Gewebs-Sauerstoffpartialdrucke um 400 mmHg wirkt auf anaerobe Bakterien wachstumshemmend basierend auf der Bildung freier Sauerstoffradikale.

Die hyperbare Oxygenierung kommt auch bei anderen nekrotisierenden Infektionen wie z.B. der nekrotisierenden Fasciitis (Fournier'sche Gangrän) zur Anwendung.

Die HBO-Therapie fördert die bakterizide Aktivität von Antibiotika, die in einer hypoxischen Wunde nur schwach wirksam sind.

Eine Gewebhypoxie mit Sauerstoffpartialdrücken unter 30-40 mmHg verhindert die Proliferation von Fibroblasten und den Aufbau einer Kollagenmatrix, die Grundsubstanz für die Angiogenese. Intermittierende HBO-Behandlungen stimulieren die **Angiogenese** und **Fibroplasie** durch ein „**Sauerstoff-Gradienten-Phänomen**“: Der steile Sauerstoffgradient zwischen dem zentralen Anteil einer Wunde (PO₂: 0-5 mmHg) und dem umliegenden gesunden Gewebe (PO₂: 50-60 mmHg) übt einen chemotaktischen Effekt auf Makrophagen aus.

Die HBO-Therapie führt zu einer **Verstärkung der Osteoklastenaktivität**, der Fibroblastenaktivität und der Angiogenese im osteomyelitischen Knochen.

Auch bei Problemwunden (= Wunden, bei denen das übliche medizinische und/oder chirurgische Management versagt) wurde die HBO-Therapie mit Erfolg eingesetzt, z.B. bei diabetischer Wundheilungsstörung an der unteren Extremität.

Bei der Kohlenmonoxidvergiftung kommt es zu einer kompetitiven Verdrängung des Sauerstoffs aus dem Hämoglobinmolekül, da Kohlenmonoxid (CO) eine etwa 300mal stärkere Affinität zum Hämoglobin als Sauerstoff aufweist. In den Mitochondrien führt Kohlenmonoxid zu einer Blockierung der Atmungskette an der Cytochromoxidase. Hyperbarer Sauerstoff senkt die Halbwertszeit von CO-Hämoglobin von 4-5 Stunden bei Raumlufatmung auf unter 20 Minuten und bewirkt eine Verdrängung von Kohlenmonoxid von der mitochondrialen Cytochromoxidase.

3) Technik

Während sich im amerikanischen Raum die Einzelplatz-Kammer wegen der kostengünstigeren Anwendung und besseren Mobilität durchgesetzt hat, sind in Europa - speziell in der Bundesrepublik Deutschland - praktisch nur Mehrplatz-Kammern im Einsatz. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass in den USA die Kammern mit reinem O₂ gefüllt werden. Dieser ist unter Überdruckbedingungen so explosiv, dass die statische Elektrizität synthetischer Kleidung genügt, um einen Kammerbrand auszulösen. In der Bundesrepublik Deutschland und in Österreich ist hingegen die Füllung mit reinem O₂ gesetzlich untersagt.

Sowohl in der Mehrplatz- als auch in der Einzelplatz-Kammer ist eine mechanische Beatmung mit für Überdruck geeigneten Respiratoren möglich. Bei der Behandlung in Mehrplatz-Kammern ist die Anwesenheit einer entsprechend ausgebildeten Begleitperson in der Kammer erforderlich. Diese muss den gesetzlichen Richtlinien von Überdruckarbeitern entsprechend tauglich sein und darf nicht mehr als eine Kammerfahrt pro Tag durchführen.

Beispiel einer modernen Monoplace-Kammer



4) Behandlungsschemata

Je nach HBO-Protokoll atmen die Patienten reinen O₂ unter Umgebungsdrucken zwischen 2 - 3 atm für meist 3 x 20 - 30 min mit jeweils einer „Luftpause“ von 5 - 10 min. Diese Atemphasen mit Raumluft vermindern deutlich die O₂-Toxizität und die Inzidenz von Nebenwirkungen. Üblicherweise werden je nach Indikation 20 - 30 solcher „Kammerfahrten“ durchgeführt. Einen Sonderfall stellt die Behandlung schwerer Tauchunfälle dar, die Kammerfahrten von 5 h und mehr vorsehen. Die wichtigsten Behandlungsschemata sind jeweils bei den einzelnen Erkrankungen dargestellt.

5) Indikationen

Die Liste der Indikationen zur HBO-Therapie ist international nicht einheitlich. Beispielhaft sind hier die von der „Undersea and Hyperbaric Medicine Society”(UHMS) (1996), der Consensuskonferenz in Lille (1994) und dem obersten Sanitätsrat in Österreich anerkannten Indikationen aufgelistet.

In Österreich anerkannte Indikationen zur Hyperbaren Sauerstofftherapie:

Folgende Indikationen für HBO-Therapie sind seit Oktober 1995 vom Obersten Sanitätsrat Österreichs (GZ 20.037/9-II/1/95) wissenschaftlich anerkannt:

- Quetschverletzungen, Compartmentsyndrom und andere akute traumatische Ischämien
- Ausgewählte Problemwunden ("non-healing wounds"), diabetische Ulcera etc.
- Außergewöhnlicher Blutverlust
- Nekrotisierende Weichteilinfektionen
- Therapieresistente Osteomyelitis
- Osteoradionekrosen, Weichteilradionekrosen
- Gefährdete Haut-/Weichteil-Transplantate
- Verbrennungen
- Dekompressionsunfall
- Gasbrand
- Arterielle Gasembolie, cerebrale arterielle Gasembolie
- CO-Intoxikation, Cyanid-Intoxikation, Sulfid-Intoxikation

Von der UHMS seit 1997 zusätzlich anerkannte Indikation für HBO-Therapie:

- Hirnabszesse

Diese Indikationen sind weltweit anerkannt und finden sich unter anderem unter folgenden

Adressen im Internet:

<http://www.gtuem.org/77/HBO-Therapie.html>

<http://membership.uhms.org/?page=Indications>

<http://www.uniklinik->

duesseldorf.de/deutsch/unternehmen/institute/hyperbaresauerstofftherapiehbo/krankheiten/page.html

6) Nebenwirkungen und Komplikationen der HBO-Therapie

Nebenwirkungen und Komplikationen der HBO-Therapie treten auf infolge:

- Erhöhter Umgebungsdruck ($\Rightarrow$ *Barotrauma*)
- Erhöhte Sauerstoffkonzentration ($\Rightarrow$ *Sauerstofftoxizität*)

Die möglichen Nebenwirkungen der HBO-Therapie sind spezifisch für jede Phase der Kammerfahrt (2):

i. Kompressionsphase

- Gefahr des *Barotrauma* von luftgefüllten Hohlräumen:

Mittelohrbarotrauma, Trommelfellruptur, Druckausgleichprobleme der Nasennebenhöhlen

Prophylaxe: sorgfältig durchgeführter Druckausgleich, Schluckbewegungen,
beim narkotisierten Patienten: Parazentese.

ii. Isopressionsphase

- Gefahr der *Sauerstofftoxizität* in Abhängigkeit vom PO₂ und der Dauer der Einwirkung von hyperbaren Sauerstoff

Kritische Organe:

- Lunge: Tracheobronchiale Irritation mit Husten und Thoraxschmerz

Abnahme der Vitalkapazität

- ZNS: *Frühsymptome*: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche, Tachykardie, Halluzinationen, Verwirrheitszustände
Spätsymptome: Zerebrale Krampfanfälle ⇒ sofortiges Sistieren nach Absetzen der Sauerstoffzufuhr ohne Residuen.
- Auge: Einengung des Gesichtsfeldes mit reversibler Myopie (v.a. Diabetiker, Alter > 50 a)

iii. Dekompressionsphase

Barotrauma luftgefüllter Hohlräume und *Luftembolie*

- *Pneumothorax* (funktioneller Verschuß der kleinen Atemwege infolge des erhöhten Strömungswiderstandes mit konsekutiver Ruptur der Alveolarmembran)
- *Barodontalgie* (starke Schmerzen durch kapilläre Hohlräume unter defekten Zahnfüllungen)
- *Trachealläsion* infolge luftgefüllter Cuffs (*Prophylaxe* durch wiederholtes Entblocken oder Füllung des Cuffs mit H₂O)
- *Luftembolie* bei Applikation von Infusionen (*Prophylaxe* durch zusätzliche Entlüftung von Glas- oder Plastikflaschen)

Die Therapie mit hyperbaren Sauerstoff stellt bei richtiger Indikationsstellung und korrekter Anwendung ein sicheres Behandlungsverfahren dar, da die erwähnten Nebenwirkungen und Komplikationen bei Beachtung der empfohlenen Therapieschemata eine extrem niedrige Inzidenz aufweisen.

7) Kontraindikationen für eine HBO-Therapie

Absolut:

- Unbehandelter Pneumothorax
- Vorhergegangene Therapie mit Doxorubicin (Herzstillstände beschrieben)

Relativ:

- Lungenzysten
- Schwere COPD

⇒ Bei vitaler Indikation: Risikoabwägung !

8) *Ausgewählte Indikationen*

~~B~~ *Akute traumatische Ischämien*

Jede schwere traumatische Läsion führt zu einer Störung der Makro- und Mikrozirkulation mit nachfolgendem Gewebsödem bzw. begleitendem Kompartmentsyndrom. Als Folge dieser Störungen kommt es einerseits direkt, andererseits indirekt durch Verlängerung der Diffusionsstrecke und Erhöhung des Gewebsdruckes, zu einer Gewebshypoxie, die wiederum die Ödembildung vermehrt. Dieser *circulus vitiosus* endet letztendlich in einer Gewebnekrose, die eine chirurgische Intervention notwendig macht. Der Ansatzpunkt der adjuvanten hyperbaren O₂-Therapie ist, neben der Aufrechterhaltung der O₂-Versorgung im grenzwertig perfundierten Gewebe, die Ausnützung der vasokonstringierenden Wirkung von O₂. Als Folge wird die Gewebshypoxie verringert und die Ödembildung hintangehalten. Es kommt zu einem „Robin Hood-Effekt“; Gebiete mit hohem O₂-Partialdruck werden zugunsten von Gebieten mit grenzwertig niedrigem O₂-Partialdruck weniger gut perfundiert.

Die gängigen hyperbaren O₂-Therapieschemata beginnen unmittelbar postoperativ mit Umgebungsdrücken von 2,0 - 2,8 atm und einer Behandlungsdauer bis zu 2 h. In Tierversuchen konnte der Einsatz der O₂-Behandlung unter Überdruckbedingungen einen deutlich verbesserten Therapieerfolg erzielen. Obwohl viele Fallberichte für die Wirksamkeit der HBO- Therapie bei diesem Patientenkollektiv sprechen, fehlen bis heute prospektiv randomisierte Studien am Menschen.

☞=Ausgewählte Problemwunden

Dies ist - im Gegensatz zum deutschsprachigen Raum - die häufigste Indikation zur Durchführung der hyperbaren O₂-Therapie in den USA. Die hyperbare O₂-Therapie wird adjuvant mit Umgebungsdrücken von 2,0 - 2,5 atm und 30 Einzelbehandlungen durchgeführt. Bei ausgewählten Patientenkollektiven ließ sich die Wirksamkeit der HBO-Therapie in kontrollierten prospektiv randomisierten Studien nachweisen. Der Therapieerfolg korreliert mit der im Wundbereich gemessenen Erhöhung des O₂-Partialdruckes unter hyperbaren Bedingungen bzw. dem Anstieg des Ruhepartialdruckes nach den ersten Expositionen mit O₂ unter Überdruckbedingungen. Für das diabetische Fußwunden besteht seit April 2014 eine positive Bewertung durch die Cochrane Gruppe (<http://summaries.cochrane.org/CD004123/hyperbaric-oxygen-therapy-for-treating-chronic-wounds>)

☞=Außergewöhnlicher Blutverlust

Da bei arteriellen O₂-Partialdrücken über 2000 mm Hg auf Hb als O₂-Träger verzichtet werden kann, ist es möglich, bei fehlenden Blutkonserven oder Weigerung des Patienten zur Bluttransfusion eine ausreichende O₂-Versorgung bei sonst nicht überlebenschfähigen Patienten zu gewährleisten.

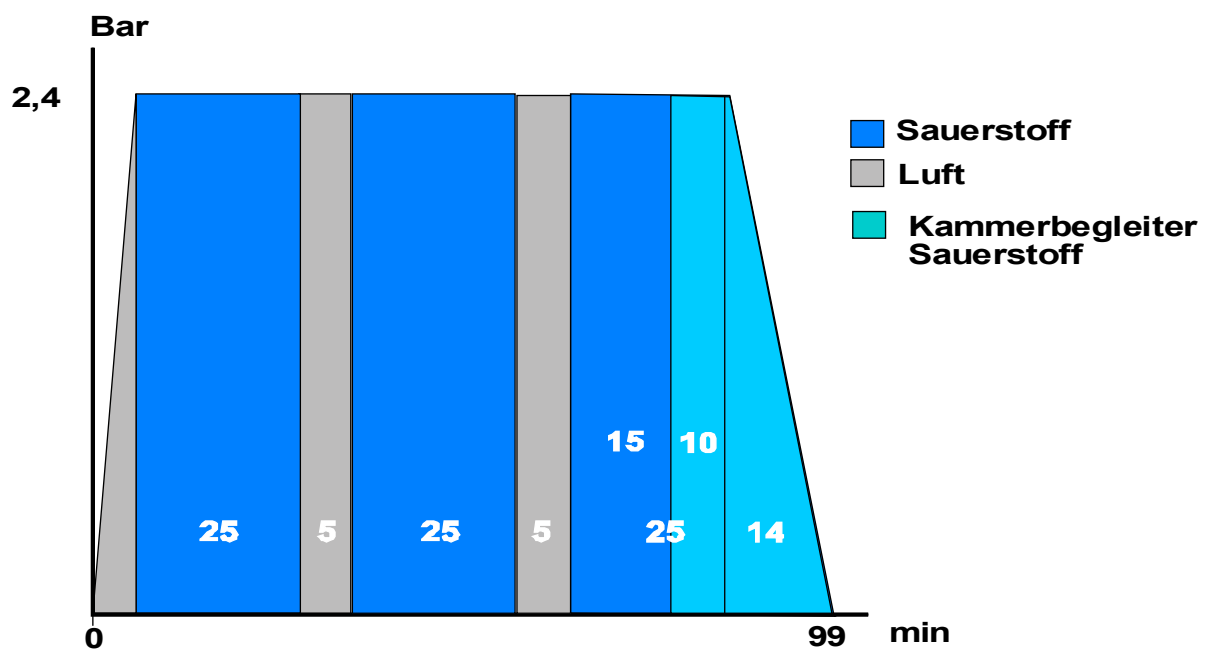
i. Nekrotisierende Weichteilinfektionen

Betroffen sind in den meisten Fällen die Haut und das darunterliegende Bindegewebe ohne Muskelbeteiligung (nekrotisierende Faszitis, Fournier'sches Gangrän). Die Patienten werden

aufgrund des foudroyanten Verlaufes meist innerhalb kurzer Zeit intensivpflichtig und benötigen eine intensivmedizinischen Behandlung unter hyperbaren Bedingungen. Der Therapieerfolg der adjuvanten HBO-Therapie wird durch die anti-ödematöse, bakteriostatische bzw. bakterizide und phagozytosefördernde Wirkung des hohen O₂-Partialdruckes im Gewebe erklärt.

Problemwundenschema

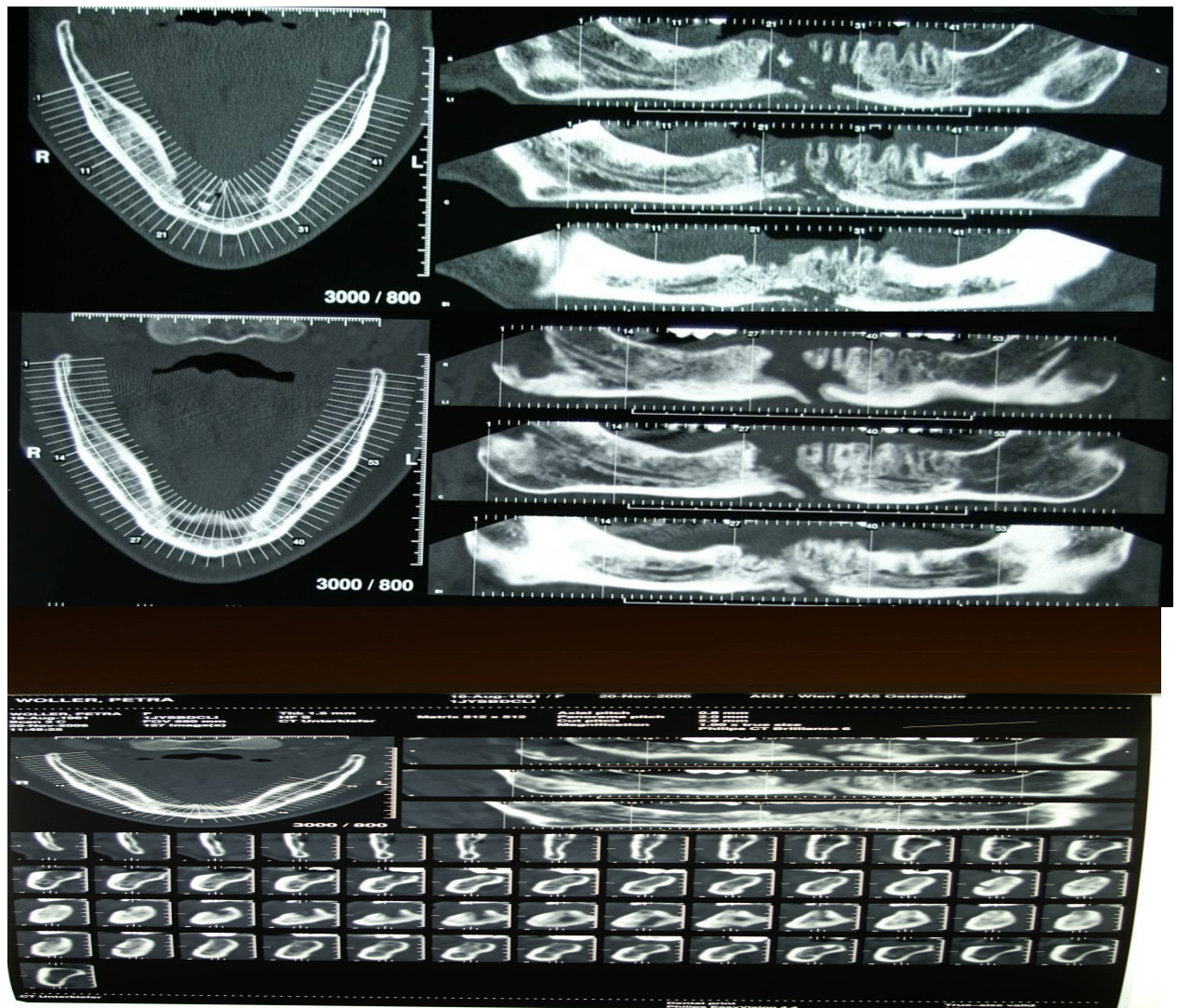
Dauer 99 min (ohne Abtauchzeit)



ii. Therapieresistente Osteomyelitis

Osteomyelitiden sind langwierige Erkrankungen, die sehr schlecht auf eine antibiotische Therapie ansprechen. Die Wirkung der HBO-Therapie bei diesem Krankheitsbild beruht auf der bakteriostatischen bzw. bakteriziden Wirkung eines hohen O_2 -Partialdrucks gegenüber fakultativ anaeroben Keimen und der verbesserten Phagozytose-Fähigkeit der Leukozyten in den sonst grenzwertig schlecht oxygenierten osteomyelitischen Herden. Die Anwendung einer adjuvanten HBO-Therapie sollte sich auf sonst therapierefraktäre Fälle beschränken und ist nach chirurgischen Debridement unter begleitender Antibiotika-Therapie durchzuführen, wobei Umgebungsdrucke von 2 - 2,5 atm über 90 - 120 min angewendet werden. Der positive Effekt der Atmung von O_2 unter Überdruckbedingungen auf therapieresistente Osteomyelitiden konnte sowohl tierexperimentell als auch beim Menschen nachgewiesen werden.

Behandlungsverlauf einer Patientin 42a nach Zahnextraktion mit weitgehendem Zerfall des Unterkiefers trotz aggressiver Antibiose. Die Patientin war bereits für eine operative Sanierung (Unterkieferresection und Beckenkammentnahme) vorgesehen. Ein solcher Eingriff führt im Regelfall aufgrund der nachfolgenden Schwellung zu einem etwa einwöchigen Intensivaufenthalt (Folgekosten ohne Operationskosten daher etwa € 14 000.-). Es kam zu einer nahezu vollständigen Ausheilung ohne die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes.



iii. Radionekrosen

Als Folge therapeutischer radioaktiver Bestrahlung kommt es zur Verminderung der Kapillardichte und zum Absinken des Gewebepartialdruckes von O₂. Minimale - sonst komplikationslos verlaufende - Läsionen zeigen dadurch extrem schlechte Heilungsverläufe mit Behandlungszeiten bis zu 5 Jahren. Im Bereich der Mandibula wird häufig eine Teilresektion mit anschließendem Beckenkamm-Transplantat notwendig. Eine adjuvante HBO-Therapie bei 2,4 atm mit 30 Therapiefahrten vor und 10 Therapiefahrten nach der chirurgischen Tumorresektion konnte die primäre Wundheilung verbessern und die Häufigkeit des Auftretens von Osteoradionekrosen verringern. Die Einsparung jahrelanger Therapiekosten bei einer Ein-Jahres-Heilungsrate von über 90 % mit adjuvanter HBO-Therapie machen - abgesehen von sozialökonomischen Aspekten - in Summe etwa \$ 96.000 pro Patient aus.

iv. Gefährdete Haut- und Weichteiltransplantate

Der Pathomechanismus ist ähnlich wie bei den Quetschverletzungen. Eine Reduktion des postoperativen Gewebsödemes gemeinsam mit einer besseren Oxygenierung führt bei Transplantaten über schlecht perfundierten Gewebsbezirken zu deutlich besseren Heilungserfolgen. Eine HBO-Therapie mit 2 - 2,5 atm für 90 - 120 min sollte bei gefährdeten Transplantaten möglichst bald postoperativ eingeleitet werden.

Behandlungsverlauf eines 9 Jährigen nach Überrolltrauma des rechten Vorfußes: Es konnte die Teilamputation der 4. und 5. Zehe zwar nicht verhindert werden aber eine Vorfußamputation wurde nicht notwendig



Anmerkung: nicht den Balken über den Augen entfernen

v. Verbrennungen

Durch den Einsatz der hyperbaren Oxygenierung möglichst bald nach der thermischen Läsion läßt sich die initial notwendige Flüssigkeitszufuhr um über 30 % verringern. Dadurch bleibt die Diffusionsstrecke kleiner und die Phase der Flüssigkeits-Rückresorption wird verkürzt. Weitere Ansatzpunkte der HBO-Therapie bei Brandverletzten sind eine bessere Versorgung der „letzten Wiesen“ an der Grenze der Nekrosezone, die verbesserte Phagozytose-Fähigkeit der Leukozyten sowie eine beschleunigte Kollagen-Synthese. In der Literatur finden sich neben Publikationen, die eine deutliche Verbesserung des Therapieerfolges (Adjunctive hyperbaric oxygen therapy reduces length of hospitalization in thermal burns: Cianci-P; Lueders-HW; Lee-H; Shapiro-RL; Sexton-J; Williams-C; Sato-R: J-BURN-CARE-REHABIL. Journal-of-Burn-Care-and-Rehabilitation. 1989; 10/5 (432-435); Adjunctive hyperbaric oxygen in the treatment of thermal burns: An economic analysis: Cianci-P; Williams-C; Lueders-H; Lee-H; Shapiro-R; Sexton-J; Sato-R: Journal-of-Burn-Care-and-Rehabilitation. 1990; 11/2 (140-143)) nachweisen, auch solche, die keine Effekte der HBO- Therapie (A randomized prospective trial of hyperbaric oxygen in a referral burn center population: Brannen-AL; Still-J; Haynes-M; Orlet-H; Rosenblum-F; Law-E; Thompson-WO; Carraway-RP: American-Surgeon. 1997; 63/3 (205-208)) erkennen lassen.

Heilungsverlauf einer Patientin 85a, 42% größtenteils 3° Brandverletzung BAUX-Score 127 (Alter+% verbrannter Körperoberfläche = BAUX-Score. Das Überleben eines Patienten mit einem BAUX-Score von 130 wurde weltweit bislang noch nicht publiziert). Die Patientin konnte geheilt entlassen werden.

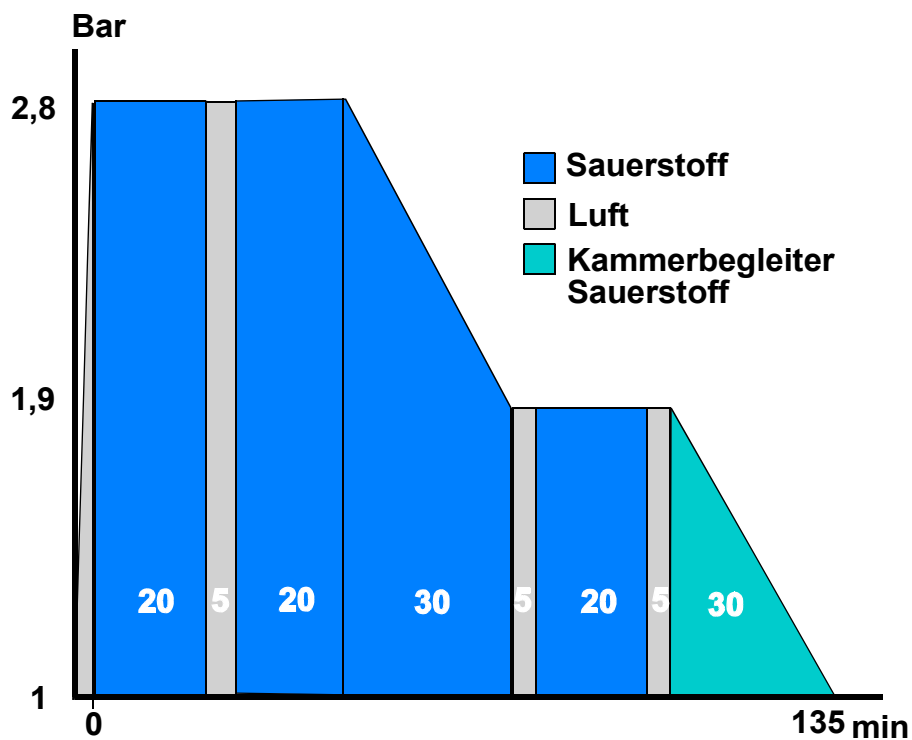


vi. CO-Vergiftung

Bei der CO-Vergiftung kommt es zu einer kompetitiven Verdrängung des O₂ (CO hat eine etwa 300 mal stärkere Affinität zum Hb als O₂) nicht nur aus der Bindung mit Hb, sondern auch mit der Cytochrom-C-Oxydase, die für den O₂-Transport in der Zelle benötigt wird. Hyperbarer O₂ kann die Halbwertszeit von CO-Hb von 4 - 5 h bei Raumluf-Atmung auf unter 20 min senken. Im Tierversuch konnte durch die Anwendung von O₂ unter Überdruckbedingungen dosisabhängig ein signifikant besseres neurologisches Endergebnis erzielt werden.

Symptome einer schweren CO-Vergiftung sind Bewusstlosigkeit, neurologische Ausfälle, Lungenödem und Myokardischämien, die aufgrund einer Minderversorgung der Zellen mit O₂ entstehen. Bei diesen Patienten hat sich der Einsatz von O₂ unter Überdruckbedingungen bewährt. Die Behandlung von weniger schweren Vergiftungen (Kopfschmerz, Übelkeit) wird kontrovers beurteilt. Die Therapie erfolgt mit Umgebungsdrücken von 2,5 - 3 atm über 45 min möglichst unmittelbar nach der Intoxikation.

US – Navy Tabelle 5
Indikation: CO-Intoxikation, Tauchunfall ohne Neurologie
(wenn völlig Symptomfrei nach 10 min Sauerstoffatmung auf 18 m sonst USN 6)
Dauer 135 min (ohne Abtauchzeit)



vii. Gasbrand

Der Gasbrand ist eine selten vorkommende, durch *Clostridium perfringens* hervorgerufene Infektion der Weichteile. Die Erkrankung verläuft meist foudroyant und geht mit großräumigen Gewebszerstörungen einher, die nicht nur durch die Erreger selbst, sondern auch durch das von *Clostridium perfringens* gebildete α -Toxin verursacht werden. Die HBO-Therapie wird adjuvant zur breitflächigen chirurgischen Wundöffnung und antibiotischen Therapie eingesetzt und wirkt einerseits bakterizid auf die anaeroben Keime, andererseits inaktivieren die entstehenden O_2 -Radikale das gebildete α -Toxin. Im Tierversuch konnte die Überlebensrate durch den Einsatz einer adjuvanten HBO-Therapie signifikant erhöht werden (Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species. In-vitro studies in mice. Hill-GB; Osterhout-S J-Infect-Dis. 1972 Jan; 125(1): 26-35; Effect of hyperbaric oxygen and surgery on experimental gas gangrene. Hirn-M; Niinikoski-J; Lehtonen-O-P: European-Surgical-Research. 1992; 24/6 (356-362))

Die Therapie erfolgt bei 3 atm über 90 min anfangs 2 x pro Tag und führt häufig schon nach den ersten zwei Sitzungen zu einer deutlichen klinischen Besserung.

Boeremaschema (modifiziert)

Indikation: Clostridiale Myonekrose - Gasbrand

3 Behandlungen innerhalb der ersten 24 Stunden

Dauer 140 min (ohne Abtauchzeit)

viii. Dekompressionsunfall und Gasembolie

Beim Tauchen und Arbeiten unter Überdruckbedingungen („Caisson-Arbeiten“) wird Stickstoff im Gewebe angereichert. Die Aufsättigung eines Gewebes mit einem Inertgas ist abhängig von der Geschwindigkeitskonstanten des Gases und der Perfusion des Gewebes. Bei Luftatmung und 1 atm Umgebungsdruck beträgt der Stickstoff- Partialdruck $760 \text{ mmHg} \times 0,79 = 600 \text{ mmHg}$. Wird der Umgebungsdruck erhöht, steigt der Stickstoff-Partialdruck an und es wird in Abhängigkeit der Geschwindigkeitskonstanten der einzelnen Gewebe vermehrt Stickstoff physikalisch gelöst. Bei Abnahme des Umgebungsdruckes kommt es zur Übersättigung des Gewebes (die Summe der Partialdrucke der gelösten Gase übersteigt den Umgebungsdruck). Nach Ausschöpfung der Kompensationsmechanismen treten manifeste Zeichen von ausperlenden Stickstoff-Bläschen auf. Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, dass der Stickstoff-Partialdruck des Gewebes mit der langsamsten Geschwindigkeitskonstanten limitierend für die Dekompression eines Tauchers oder Caisson-Arbeiters ist.

Klinisch manifeste Bläschen führen zur Minderperfusion von verlegten Gefäßprovinzen und manifestieren sich in einer breiten Symptomenpalette von Parästhesien bis hin zu schwerwiegenden neurologischen Ausfällen.

Der Wirkungsmechanismus der HBO-Therapie ergibt sich aus einer direkten Kompression der Gasbläschen und aus einer Reduktion der Übersättigung mit gleichzeitiger Beschleunigung der Abatmung von Stickstoff über einen großen Partialdruck-Gradienten. Die Therapie der schweren Dekompressionserkrankung erfolgt nach der US-Navy-Tabelle 6,

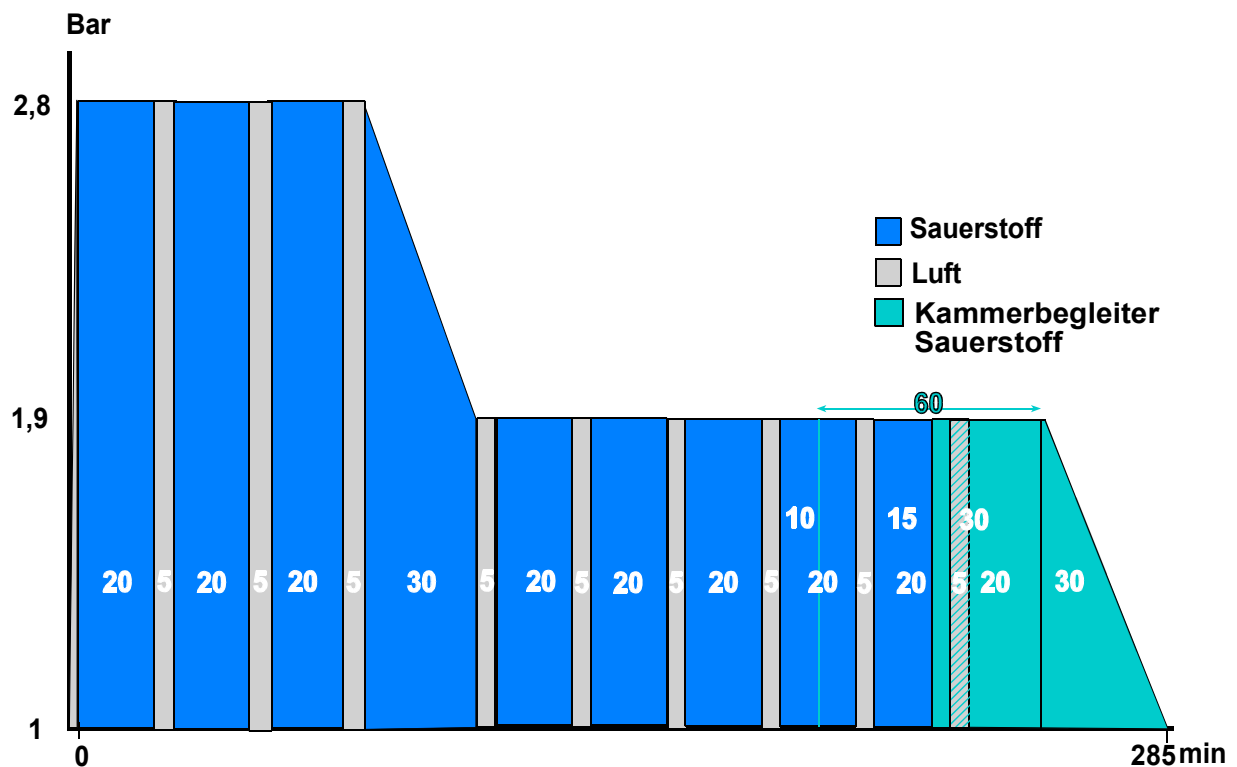
wobei sich deutlich bessere Ergebnisse bei Einsetzen der Therapie innerhalb der ersten 6 h erzielen lassen.

US – Navy Tabelle 6 (modifiziert)

Indikation: Tauchunfall

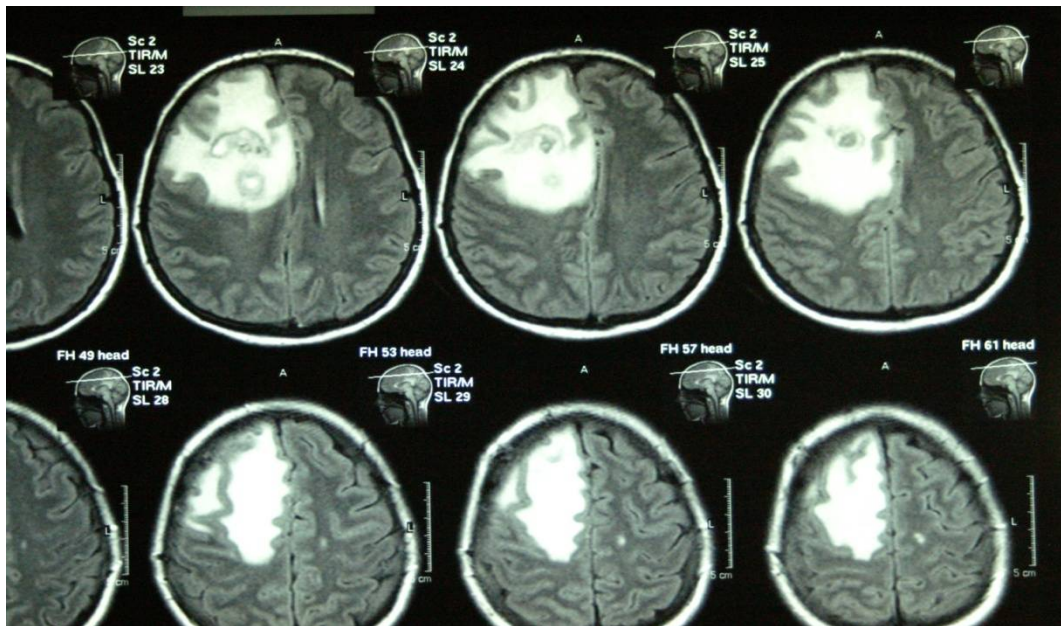
(die Tabelle kann auf 2,8 bar um max 2x 20+5 min verlängert werden. Für jede Verlängerung bei 2,8 bar werden zwei Verlängerungen je 20+5 min bei 1,9 bar durchgeführt.)

Dauer 285 min (ohne Abtauchzeit oder Verlängerung)

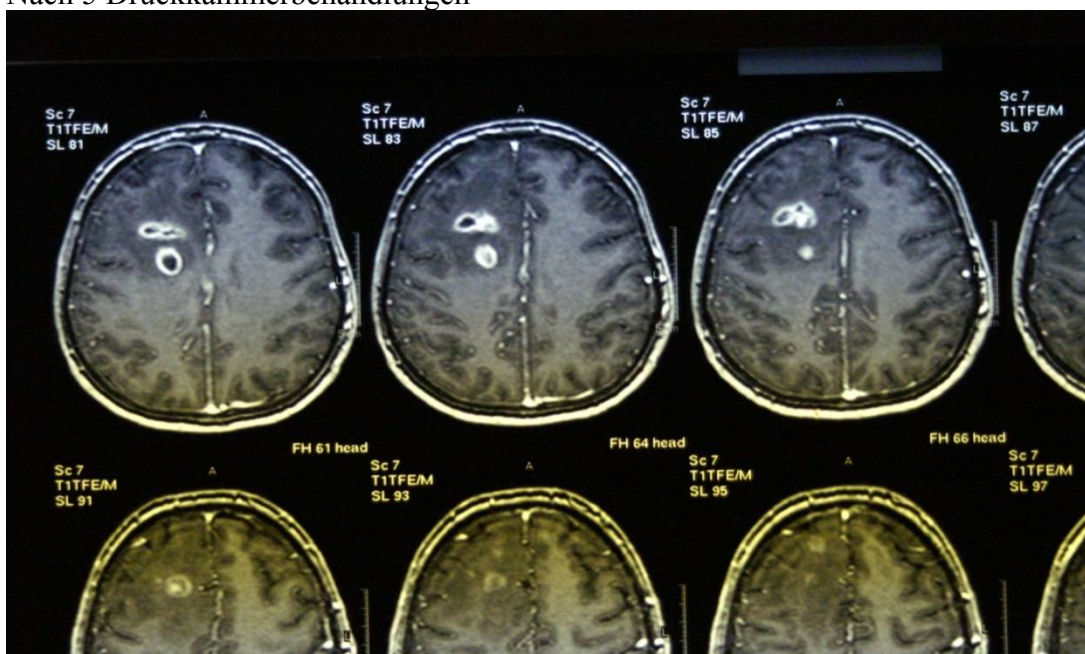


Der Effekt der HBO-Therapie bei *Gasembolie* beruht auf der Kompression der Gasbläschen sowie auf der besseren O₂-Versorgung in schlecht perfundierten Gefäßbezirken. Die Therapie ist abhängig von der Menge des embolisierten Gases und der Symptomatik in Analogie zum Dekompressionsunfall durchzuführen.

Männlicher Patient 25a, Hirnabszeß trotz maximaler antibiotischer Therapie
fortschreitend zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes



Nach 5 Druckkammerbehandlungen



9) Sportmedizinisch relevante Indikationen

Die derzeit einzige wissenschaftlich anerkannte sportmedizinisch relevante Indikation ist der Tauchunfall.

Erfolgsversprechende Daten liegen bei der Behandlung von Knochenmarksödemen (Hüft- und Kniegelenk) vor. Hier kann wahrscheinlich durch den Einsatz von Sauerstoff unter Überdruckbedingungen der circulus vitiosus aus hohem Gewebedruck – dadurch verminderte Perfusion und Sauerstoffversorgung mit nachfolgender Zellschädigung und weiterer Zunahme des Ödemes unterbrochen werden.

Für weitere Indikationen, wie die Behandlung von Muskelkater, Zerrungen ist die Datenlage derzeit unzureichend. Somit muss die Behandlung dieser Indikationen außerhalb von klinischen Studien als nicht gesichert angesehen werden.

10) Kernaussagen

- Begriffsbestimmung und Geschichte
- Unter hyperbarer Oxygenierung (HBO) versteht man die Behandlung eines spontan atmenden oder beatmeten Patienten in einer Überdruckkammer mit reinem Sauerstoff (O₂) bei Umgebungsdrücken größer als 2 bar.
- Grundlagen

Aus der Zustandsgleichung idealer Gase lassen sich die für die Tauch- und Hyperbarmedizin wesentlichen Gasgesetze mathematisch ableiten.

- Unter hyperbaren Bedingungen kann der O₂-Bedarf des Organismus bei normaler O₂-Ausschöpfung ohne Hb gedeckt werden. Darüber hat die HBO günstige Effekte auf die Phagozytose-Fähigkeit der Leukozyten, wirkt bakteriostatisch bzw. bakteriozid und fördert die Angiogenese.

- Praxis

Die Behandlung erfolgt vorwiegend in Mehrplatz-Kammern nach bestimmten Schemata („Kammerfahrten“).

Zu den gesicherten und diskutierten Indikationen zählen akute traumatische Ischämien, ausgewählte Problemwunden, außergewöhnlicher Blutverlust, nekrotisierende Weichteilinfektionen, therapieresistente Osteomyelitis, Radionekrosen, gefährdete Haut- und Weichteiltransplantate, Verbrennungen, CO-Vergiftung, Gasbrand, Dekompressionsunfall und Gasembolie, intracerebrale Abszesse.

10) Weiterführende Literatur

1. Bennet P: The Physiology and Medicine of Diving. Saunders 3rd Edition, # 1995
2. Jain KK: Textbook of Hyperbaric Medicine. Hogrefe & Huber, # 1996
3. Eric P. Kindwall, MD and Harry T. Whelan, MD Hyperbaric Medicine Practice, 2nd Edition Best Publishing Company, Flagstaff, Arizona 1999 ISBN 0-941332-78-0
4. Shoemaker WC: Textbook of Critical Care. W.B. Saunders, # 1995 **ISBN 0-7216-5422-3**
5. Beaman BL, Black CM, Doughty F, Beaman L: Role of superoxide dismutase and catalase as determinants of pathogenicity of *Nocardia asteroides*: importance in resistance to microbicidal activities of human polymorphonuclear neutrophils. Infect Immun. 1985; 47:135-141.
6. Bohem DE, Vincent K, Brown OR: Oxygen and toxicity inhibition of amino acid biosynthesis. Nature 1976;262:418-420.
7. Hill GB, Osterhout : Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species. In-vitro studies. J Infect Dis. 1972;125:17-25.
8. Hohn DC, Ponce B, Burton RW, Hunt TK: Antimicrobial systems of the surgical wound. A comparison of oxidative metabolism and microbicidal capacity of phagocytes from wounds and from peripheral blood. Am J Surg. 1977; 133:597-600.
9. Knighton DR, Silver IA, Hunt TK: Regulation of wound-healing angiogenesis effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. Surgery 1981, 90:262-270.
10. Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak L, Pierce LW: Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. Am J Surg. 1990; 160: 519-524.

11. Prockop DJ, Kivirikko KI, Tuderman L, Guzman NA: The biosynthesis of collagen and its disorders. N Engl J Med. 1979; 301:13-23 und 77-85.
12. Wattel F, Mathieu D, Coget JM, Billard V: Hyperbaric oxygen therapy in chronic vascular wound management. Angiology 1990; 41:59-65.
13. Frey G, Lampl L, Radermacher P, Bock KH (1998) Hyperbare Oxygenation. Anaesthesist 47: 269-289
14. Moon RE, Mielke L, Breinbauer B, Entholzner E, Hargasser S, Hipp R (1996)
15. Klebanoff SJ (1982) Oxygen-dependent cytotoxic mechanisms of phagocytes. In: Gallin JI & Fauci AS, editors. Advances in Host Defence Mechanisms. New York: Raven, 111- 162
16. Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Eisler K, Moon RE, Hipp (1996) Indikationen für den primären oder frühzeitigen Einsatz der HBO. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 31:100-102
17. Breinbauer B, Mielke L, Stolp BW, Entholzner E, Hargasser S, Hipp R (1996) Indikationen für HBO bei chronischen Erkrankungen. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 31: 102-105
18. Knighton DR, Hunt TK, Schenestuhl H (1983) Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. Science 221:1283-1289
19. Knighton DR, Oredsson S, Banda M (1984) Regulation of repair: Hypoxic control of macrophage mediated angiogenesis. In: Hunt TK, Heppenstall RB, Pines ER, editors. Soft and Hard Tissue repair: Biological and Clinical Aspects. New York: Praeger Scientific, 41-49
20. Wattel F, Mathieu D, Coget JM, Billard V (1990) Hyperbaric oxygen therapy in chronic vascular wound management. Angiology 41:59-65

21. Stephens FO, Hunt TK (1971) Effects of changes in inspired oxygen and carbon dioxid tensions on wound tensile strength. *Ann Surg* 173:515-518
22. Baroni G, Porro T, Faglia E, Pizzi G, Mastropasqua A, Oriani G, Pedesini G, Favales F (1987) Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. *Diabetes Care*;10:81-86.
23. Davis JC (1987) The use of adjuvant hyperbaric oxygen in the treatment of the diabetic foot. *Clin Pediatr Med Surg* 4: 429-437
24. Oriani G, Meazza D, Favales F (1990) Hyperbaric oxygen therapy in diabetic gangrene. *J Hyperbaric Med* 5:171-175
25. Meyers RAM, Thom SR (1994) Carbon monoxid and cyanide poisoning. In: Kindwall E, Editor. *Hyperbaric Medicine Practice*. Flagstaff: Best Publishing Company 344-372
26. Min SK (1986) A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide poisoning. *Acta Psychiatr Scand* 73: 80-86
27. Undersea Medical Society Publication No 30 (1983) *Hyperbaric Oxygen Therapy - a committee report*. Undersea Medical Society, Bethesda, Md.
28. Davis JC, Dunn JM, Heimbach RD (1988) Hyperbaric medicine: Patient selection, treatment procedures, and side effects. In Davis JC, Hunt TK, editors. *Problem wounds: the role of oxygen*. New York: Elsevier; 225-235
29. Clark JM (1993) Oxygen toxicity. In: Bennet PB, Elliot DH, editors. *The Physiology and Medicine of Diving*. 4th Edition. Philadelphia:WEB Saunders 121-169
30. Kindwall E. (1994) A history of hyperbaric medicine. In: Kindwall E, editor. *Hyperbaric Medicine Practice*. Flagstaff: Best Publishing Company, 1-17

31. Hipp R, Frey G, Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Hargasser S (1996)

Technische Voraussetzungen, personelle Anforderungen und praktische Durchführung der hyperbaren Sauerstofftherapie. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 31:108-110

32. Wattel F, Mathieu D (1994) 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille, 19-21.09.1994 European Underwater & Baromedical Society, Lille 1994

11) Autor

ao. Univ. Prof. Dr. Harald Andel MSc

Klinik für Anaesthesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie
der medizinischen Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien
Österreich

Telefon: +43 1 40400 4100

E-Mail: harald.andel@meduniwien.ac.at

33.