

Haben Sie sich schon immer gefragt, wie eine Druckkammer funktioniert? Sie wollten dafür aber kein dickes Buch durchlesen? Dann ist dieses Manual genau das Richtige für Sie!

Wer war Boerema und Marx? Warum würde die Lunge platzen, wenn ich bei einer Verminderung des Luftdrucks die Luft anhalten würde? Wie funktioniert die Technik der Druckkammer? Warum darf man keine elektrischen Geräte mit in die Kammer nehmen? Welche Erkrankungen außer einem Tauchunfall können sonst noch mit einer hyperbaren Sauerstofftherapie behandelt werden? Diese und viele weitere Fragen werden in diesem Buch beantwortet.

Mit diesem Buch sollen nicht nur Mediziner, sondern auch Interessierte die Möglichkeit bekommen, sich über die Grundlagen der hyperbaren Sauerstofftherapie zu informieren. Bisher existieren nur sehr dicke Bücher, vorwiegend in englischer Sprache, die sich diesem Thema widmen. Mit Absicht ist dies kein 400 Seiten-Werk, bei dem man bereits an Seite 20 die Motivation zum Weiterlesen verliert. Die Fakten konzentrieren sich auf das Wesentliche. Neben den Grundlagen zur Wirk- und Funktionsweise der Druckkammer werden die in Deutschland gebräuchlichsten Therapieschemen dargestellt. Es ist ein kleines Handbuch für medizinisch Fachangestellte oder Ärzten, die bisher noch keinen intensiven Kontakt mit der Hyperbarmedizin hatten.

*(und gibt noch keine Kostet zu
deutscher Sprache ... (10))*



Hyperbarmedizin- Manual

Eine Einführung in die Welt der
Druckkammermedizin.



Dr. med. Caroline Anna Pasedach
Tauch- und Druckkammerärztin

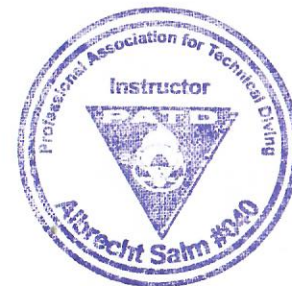
1. Auflage
2019

Caroline Pasedach

Hyperbarmedizin-Manual

Einführung in die Welt der
Druckkammermedizin

Mit 40 Abbildungen und 32 Tabellen.
1. Auflage



Kor. S

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede weitere Nutzung bedarf der Genehmigung des Autors.

Der Autor hat mit bestem Wissen und Gewissen für dieses Werk recherchiert und geht von der Richtigkeit der Angaben aus. Weder der Verlag noch der Autor übernimmt Gewähr für mögliche Fehler. Die Medizin ist im ständigen Wandel und Meinungen gehen in vielen Bereichen in unterschiedliche Richtungen.

Es handelt sich bei diesem Werk um die 1. Auflage, in der Hoffnung das weitere Auflagen folgen werden. Bei Verbesserungsvorschlägen oder Änderungswünschen nehmen Sie gerne Kontakt mit dem Autor auf.

Texte: © Copyright by Caroline Anna Pasedach
Umschlaggestaltung: © Copyright by Caroline Anna Pasedach
Graphiken: © Copyright by Caroline Anna Pasedach

Verlag:
Caroline Anna Pasedach
Chr.-Kröwerath-Str. 136
67071 Ludwigshafen
caropasedach@hotmail.com

1. Auflage 2019
Druck: epubli – ein Service der neopubli GmbH, Berlin

Vorwort

Seit mehreren Jahren arbeite ich freiberuflich in einer Überdruckkammer und habe schon viele Patienten während einer hyperbaren Sauerstofftherapie betreut. Von Tag eins war ich fasziniert, was man mit dieser Therapie alles bewirken kann. Ich werde nie meine erste Notfallfahrt vergessen, an dem ich einen Patienten mit einem zentralen Arterienverschluss im Auge behandelte. Der Patient stand mitten im Leben und erlitt einen plötzlichen fast kompletten Sehverlust auf einem Auge. Seine berufliche Existenz kam dadurch stark ins Wanken. Nach der ersten Therapie war bereits ein großer Teil seines Gesichtsfeldes zurückgekehrt und nach wenigen Therapien konnte der Patient mit vollem Sehvermögen entlassen werden. Die hyperbare Sauerstofftherapie wirkte für mich wie ein Wunder. Obwohl die Wirkmechanismen der Therapie allein auf physikalischen Gesetzen basieren, kann man mit dieser nebenwirkungsarmen Therapie sehr viel erreichen.

Im Rahmen meiner Tätigkeit in der Kammer komme ich gelegentlich in die Situation neue Kollegen einzuarbeiten. Dabei wurde immer wieder der Wunsch nach einem Buch geäußert, das kurz und knapp die Prinzipien erklärt und sich nicht im Detail verliert. Da es so ein Buch nicht gibt und ich die Faszination der Hyperbarmedizin gerne weitergeben möchte, habe ich mich diesem Projekt gewidmet!

Nun wünsche ich viel Spaß beim Lesen!

Caroline Pasedach

hü!
Mod: Tund-Med. 1
2. 2 3. ed.

Danksagung

Ein besonderer Dank gilt meiner Familie und meinen Freunden, die mich bei diesem Projekt unterstützt haben. Ein großer Dank geht an das HBO Zentrum Euregio und dessen Mitarbeiter, insbesondere an den leitenden Druckkammertechniker, der mir in technischen Fragen immer zur Seite stand.

*habe mir deutsch, oder ???
wie übersetzt, letzter Satz ...*

„Wege entstehen dadurch, dass man sie geht.“

- Franz Kafka

Inhaltsverzeichnis

1. Definition	8
2. Geschichte.....	9
3. Physikalische Grundlagen.....	12
3.1. Druckeinheiten	12
3.2. Gesetz von Boyle-Marriotte	13
3.3. Gesetz von Dalton	14
3.4. Gesetz nach Henry	14
3.5. Gesetz von Gay-Lussac	16
4. Wirkmechanismen	18
5. Druckkammerarten.....	25
5.1. Einpersonenkammer.....	25
5.2. Mehrpersonenkammer.....	27
6. Technik und Sicherheit.....	32
6.1. technische Anforderungen	32
6.2. Brandschutz.....	37
6.3. Patientenaufklärung.....	39
6.4. Mindestanforderungen an das Personal.....	40
7. Indikation und Kontraindikationen	42
7.1. Indikationen	42
7.2. Kontraindikationen.....	46
7.3. Keine Kontraindikation.....	48
8. Komplikationen	50
8.1. Barotrauma	50
8.2. Sauerstofftoxizität.....	51
8.2.1. Neurotoxizität	54
8.2.2. pulmonale Toxizität	56
8.2.3. retinale Sauerstofftoxizität.....	57
8.3. weitere Komplikationen	58
9. Intensivmedizin.....	61
10. Therapieschemen	66
10.1. Problemwunden-Schema	67
10.2. Boerema-Schema.....	69
10.3. US Navy-Behandlungstabelle 6.....	70
11. Tauchunfall.....	75
12. Kohlenmonoxid-Intoxikation.....	80
13. Kinder in der HBO	86
14. Schwangerschaft.....	88
15. Arbeitsmedizin	92
16. Stichwortverzeichnis.....	97
17. Abkürzungsverzeichnis	101

1. Definition

Wann kann man von einer hyperbaren Sauerstofftherapie sprechen? Bei einer hyperbaren Sauerstofftherapie atmetet der Patient **100% Sauerstoff bei Umgebungsdrücken von über 1bar** ein. Der Sauerstoff muss alveolär, also über die Lunge aufgenommen werden. Durch den erhöhten Sauerstoffpartialdruck löst sich der Sauerstoff physikalisch im Blut. Der erhöhte Umgebungsdruck ist ein physikalisches Hilfsmittel. Dementsprechend handelt es sich bei lokalen Sauerstofftherapien sowie auch bei Injektionen von Sauerstoff nicht um eine hyperbare Sauerstofftherapie, da der Sauerstoff nicht über die Lunge aufgenommen wird.

HBO = hyperbare Oxygenation = Hyperbare Sauerstofftherapie

Was bedeutet „hyperbar“ eigentlich? „Hyper“ stammt aus dem altgriechischen und bedeutet „über/oberhalb“. „Baro“ bedeutet der Luftdruck oder die Schwere betreffend von dem griechischen Baros – die Schwere. Damit bedeutete „hyperbar“ über dem normalen Atmosphärendruck.

Literatur

Durant B (2015) Hyperbaric Oxygen Therapy: The Ultimate Beginner's Guide to Understanding the Hyperbaric Chamber. (E-Book) ISBN 1507849648

Haltern C, Siekmann UP, Rump AF, Rossaint R (2000) Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung. Anasthesiol Intensivmed Notfall-med Schmerzther. 35:487.

Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. Grundlagen der HBO Therapie. <http://www.vdd-hbo.de/grundlagen-der-hbo-therapie/> (zugriffen: 13.09.2018)

* das fete Mass hieß Priestley!
(1733-1804)
und diese fete Mass hieß
James Lorrain Smith
(ohne "e" & ohne Bindestrich !!)

2. Geschichte

Es war einmal vor langer Zeit, es wurde das Jahr 1662 geschrieben, gab es einen britischen Wissenschaftler namens Nathaniel **Henshaw**. Er lebte in London und erbaute die erste Druckkammer, er nannte sie „Domicilium“. Es war eine Kammer, bei der mit Blasebälgen versucht wurde den Umgebungsdruck zu erhöhen. Die Idee war, durch eine Klimaänderung wie sie beim Höhenwechsel auf die Berge oder auf Meereshöhe stattfindet, eine gesundheitliche Verbesserung zu erzeugen. Nach Henshaw wurde es zur Verbesserung der Verdauung und zur Prophylaxe von Lungenerkrankungen eingesetzt. Von einem wirklichen Nutzen kann man aber nicht ausgehen, dafür war der Druck, der hier aufgebaut worden ist, sehr wahrscheinlich zu minimal. Veränderungen kamen am Ehesten durch Anreicherung von Stoffwechselabbauprodukten zu Stande.

Joseph **Priesley**, ein englischer Wissenschaftler entdeckte 1775 den Sauerstoff. Somit wurde die Grundlage für die hyperbare Sauerstofftherapie gelegt. Jedoch dauerte es nicht lange, bis auch die schädlichen Wirkungen des Sauerstoffs bekannt wurden. Lavoisier und Seguin beschrieben 1789 erstmals die nachteiligen Effekte von Sauerstoff. Paul **Bert** beschrieb die toxischen Effekte von Sauerstoff 1878 und rat davon ab, diesen unter Überdruck anzuwenden. Er studierte diese Effekte und untersuchte insbesondere die Neurotoxizität. Er begrenzte die Dosierung von Sauerstoff auf 60% unter normobaren Bedingungen. Lorraine **Smith** aus Edinburgh beschrieb später die toxischen Effekte auf die Lunge.

1834 erbaute Victor Theodore **Junod**, ein französischer Arzt die erste Druckkammer zur Heilung von Lungenerkrankungen. Er benutzte einen Überdruck von 2-4 ata für seine Therapien. Er ging davon aus, dass die hyperbaren Bedingungen die Durchblutung der Gewebe verbesserten. Er fühlte sich in seiner Theorie bestätigt, weil sich das Wohlbefinden seiner Patienten besserte. Wahrscheinlich handelte es sich aber bei diesem Effekt eher um die Effekte einer Stickstoffnarkose. Nichts desto trotz, die Entwicklung von Druckkammern kam ins Rollen und immer mehr Wissenschaftler interessierten sich dafür. 1855 besaß auch Berlin ein eigenes Druckkammer-Zentrum.

Fontaine entwickelte 1879 den ersten mobilen hyperbaren Operationssaal. Bis zu diesem Zeitpunkt gab es aber keine klinischen Forschungsergebnisse über die Wirkung einer hyperbaren Therapie. Die Zentren wurden gleichwertig mit Heilbädern gesetzt.

Mitte des 19. Jahrhunderts kam es zur industriellen Revolution und mit Hilfe von sogenannten Caissons (Senkkästen) konnten Unterwasserarbeiten durchgeführt werden. Dies ermöglichte unter anderem den Brückenbau. Es waren Konstruktionen, die mit Druckluft betrieben wurden, um das Wasser wegzu-drängen. Dadurch wurde ein trockener Arbeitsraum unter Wasser ermöglicht, es ähnelte einer riesigen Tauchglocke. Relativ schnell zeigten sich auch die

Schattenseiten dieser neuen Technologie, Arbeiter litten überdurchschnittlich häufig an Gelenkschmerzen, Unwohlsein, teilweise traten aber auch Lähmungen auf und selbst tödliche Verläufe häuften sich. **Pol und Watelle** beschrieben diese Erkrankung und fanden heraus, dass eine Rekompensation die Symptome verbesserte. Im weiteren Verlauf erkannte man, dass durch eine zu schnelle Dekompensation es zum Ausperlen von Stickstoffbläschen kam. Nach Erkenntnis dieser Problematik wurden Druckkammern zu einem festen Bestandteil von Caisson-Arbeitsstätten.

Mit Beginn des militärischen Tauchens mit komprimierter Luft kam es vermehrt zu Tauchunfällen, die der Erkrankung der Caissonmitarbeiter ähnelten. John Scott **Haldane**, ein schottischer Physiologe wurde von der Royal Navy mit dem Forschungsauftrag übertragen, Tauchunfälle zu erforschen. Er machte die Erkenntnis, dass der Mensch eine Halbierung des Umgebungsdrucks aushält, ohne dass sich Symptome manifestieren. Er erstellte die ersten Dekompressionstabellen. Seine Experimente führte er anfangs mit Hunden durch, diese stellten sich aber im Verlauf ungeeignet dar, da diese Bends (Gelenkschmerzen) simulierten um Aufmerksamkeit zu bekommen. Die weiteren Experimente wurden deswegen mit Ziegen durchgeführt.

Orville **Cunningham** erkannte, dass die Sterblichkeit bei Opfern der Spanischen Grippe in höheren Lagen größer war als auf Meeresebene. Er schloss daraus, dass die Druckunterschiede eine Ursache dafür seien. Er behandelte Patienten die schwerst erkrankt waren und fühlte sich in seiner Theorie bestätigt, weil eine Lippenzyanose schnell verschwand und Bewusstlose wieder aufwachten. Im Jahr 1923 kam es zum ersten Druckkammerbrand, da Cunningham offene Gasheizöfen unter die Tanks stellte, um es im Winter die Kammer warm zu halten. Die Patienten konnten glücklicherweise gerettet werden. Nichtsdestotrotz kam es zu einem tragischen Unfall, bei dem es durch einen technischen Defekt zu einem kompletten Druckabfall kam und alle Patienten starben. Cunningham schloss daraus, dass nur die hyperbare Umgebung die Patienten am Leben hielt, obwohl der Tod tatsächlich Folge des plötzlichen Druckabfalls war.

Ungetrübt entwickelte er 1928 die größte Druckkammer aller Zeiten in Cleveland, das „Steel Ball Hospital“ mit 6 Stockwerken und insgesamt 72 Räumen und allen Vorzügen eines Hotels. Er behandelte Erkrankungen wie Syphilis, Bluthochdruck, Diabetes und Krebs. Die Amerikanische Medical Association forderte Beweise zur Effektivität der Druckkammerbehandlung, die Cunningham nicht vorlegen konnte. 1935 wurde die Kammer geschlossen und wenige Jahre später abgerissen.

Bis zu diesem Zeitpunkt wurden die Druckkammern nur mit Überdruck betrieben, ohne Sauerstoff. Die erste Druckkammer, die dann mit Sauerstoff arbeitete, entwickelte 1917 Dräger. Sie ging aber niemals in Produktion. Erst **Behnke und Shaw** benutzen 1937 hyperbaren Sauerstoff zur Behandlung von Tauchunfällen.

Der Vater der modernen hyperbaren Sauerstofftherapie war 1959 der niederländische Kardiochirurg Ita **Boerema**. Er machte die Herzchirurgie durch die Kombination von hyperbarer Oxygenierung und Hypothermie durch Erzielung längerer Asystolie-Zeiten erst möglich.

1960 veröffentlichte Boerema den Artikel „Live without blood“. Durch hyperbare Oxygenierung konnten Schweine trotz fehlendem Blut am Leben erhalten werden. Auch in der Behandlung vom Gasbrand etablierte Boerema die hyperbare Oxygenation und senkte dadurch deutlich die Mortalität. Ab diesem Zeitpunkt kam die Entwicklung ins Rollen und es wurden Wirkungen bei verschiedenen Erkrankungen beschrieben. Nach der Pionierphase von 1950 wurden über 60 Indikationen für eine Therapie gelistet.

1986 wurde die Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) gegründet. Aktuelle Indikationen wurden in einer Konferenz in Lille erstmals 1994 von der European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) veröffentlicht, die nach den aktuellen Kriterien der evidenzbasierten Medizin untersucht worden sind.

Literatur

Boerema I, Meyne, NG, Brummelkamp WH, Bouma S, Mensch MH, Kameermans F, Stern Hanf M, van Aalderen (1960) Life without blood. Ned Tijdschr Geneesk. 104, S 949-954

Dick C (2008) History of Hyperbaric therapy. In: Neumann and Thom (Hrsg) Physiology and Medicine of hyperbaric Oxygen therapy. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 3-23

Halter C, Siekmann UP, Rump AF, Rossaint R (2000) Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 35:487-488

Jain KK (2017) The history of hyperbaric medicine. In: Jain KK (Hrsg) Textbook of Hyperbaric Medicine. Springer, Basel, S 3-9

Wattel F (2006) A history of hyperbaric medicine. In: Mathieu D (Hrsg) Handbook on Hyperbaric Medicine Hrsg. Springer, Dordrecht, S 1-5

— der jeh Hess ließ ITE
eine wirklich kompetente & fähige
Darstellung in [1947] West, F. K.
zu finden!

3. Physikalische Grundlagen

Druck = Kraft pro Fläche

Der Luftdruck auf Meereshöhe beträgt 1 bar.

Ca.

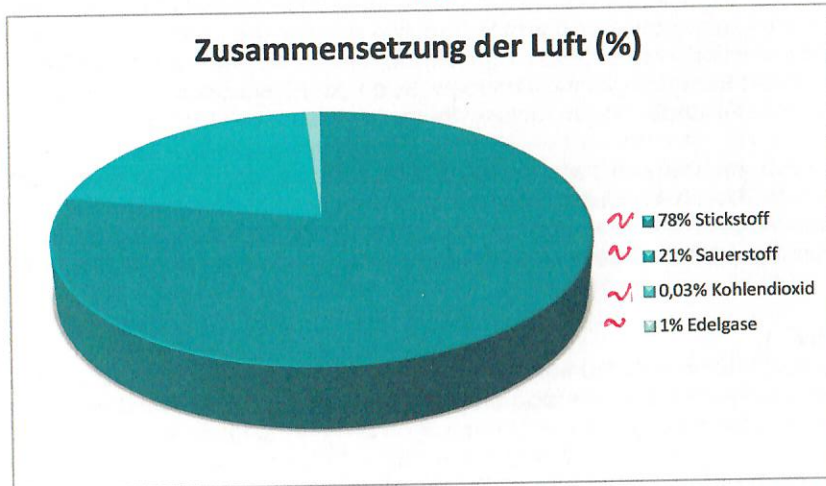


Abb. 3.1 Das Kreisdiagramm zeigt die Zusammensetzung der Raumluf in Prozent. Es handelt sich um ein Gasgemisch.

3.1. Druckeinheiten

- P = Druck
- Pascal (Pa): $1 \text{ Pa} = 1 \text{ N/m}^2$
- Bar (bar): $100 \text{ kPa} = 100\,000 \text{ Pa} = 750 \text{ mmHg}$
- Atmosphäre (atm/ata) = $760 \text{ mmHg} = 760 \text{ Torr}$

Die Gasgesetze sind Grundvoraussetzung zum Verständnis der hyperbaren Sauerstofftherapie. Gasmoleküle sind untereinander leicht verschiebbar, sie können extrem hoch komprimiert werden und expandieren ständig und nutzen jeden freien Raum. Die Kinetische Gastheorie besagt, dass sich Moleküle eines Gases in ständiger Bewegung (Brown'sche Molekularbewegung) befinden, was zu Zusammenstößen und Geschwindigkeits- und Richtungsänderungen führt. Im Folgenden werden die speziellen Gasgesetze erläutert.

3.2. Gesetz von Boyle-Marriotte

Druck und Volumen verhalten sich umgekehrt proportional zueinander. Grundvoraussetzung ist, dass die Gasmenge abgeschlossen ist und eine konstante Temperatur herrscht. Bei einer Druckverdopplung halbiert sich das Volumen.

$P \times V = \text{konstant}$

P = Druck, V = Volumen

Luft kann komprimiert werden, Wasser jedoch nicht. Deswegen verändern nur luftgefüllte Hohlräume bei Druckänderung ihr Volumen. Auf Meereshöhe herrscht ein Druck von 1 bar, pro 10m Wassertiefe kommt es zu einer Druckzunahme von 1 bar. Also übt die gesamte Atmosphäre genauso viel Druck wie 10m Wasser aus. Die größten Druck- und Volumenunterschiede sind oberflächennah, zwischen 0 und 10 m.

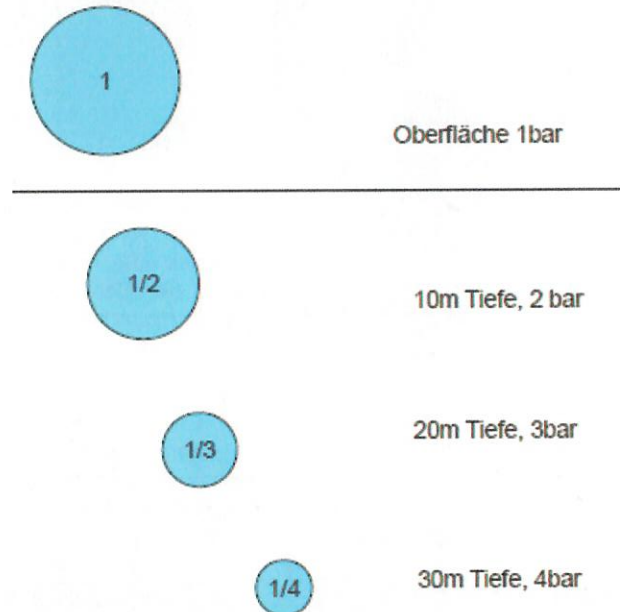


Abb. 3.2 Das Volumen eines mit Luft gefüllten Körpers nimmt mit Erhöhung des Drucks ab. An der Meeresoberfläche herrscht ein Druck von 1 bar, pro 10m Wassertiefe nimmt der Umgebungsdruck um 1 bar zu.

Dieses Gesetz bildet die Grundlage für ein Barotrauma. Ist der luftgefüllte Raum (Lungenalveole, Innenohr) fest verschlossen und nimmt das Volumen beim Druckabfall zu, kann es zu einem Einriss des Raumes kommen. Wenn

man beim Aufstieg die Luft anhalten würde, verschließt man damit die Atemwege. Die Lungen würden einem verschlossenen Ballon ähneln, die beim Aufstieg durch die Luftausdehnung platzen würden. Durch das Zerreißen der Lungenbläschen können Stickstoffbläschen vom venösen Blut direkt ins arterielle Blut übertreten. Das nennt sich arterielle Gasembolie und kann gravierende Gesundheitsstörungen verursachen.

3.3. Gesetz von Dalton

Die Summe der Partialdrücke der Einzelgase ergibt den Gesamtdruck. Der Gesamtdruck eines Gasgemisches berechnet sich aus den Einzelgasen entsprechend ihrem Partialdruck.

$$p_{\text{ges.}} = p_1 + p_2 + p_3 + \dots + p_n$$

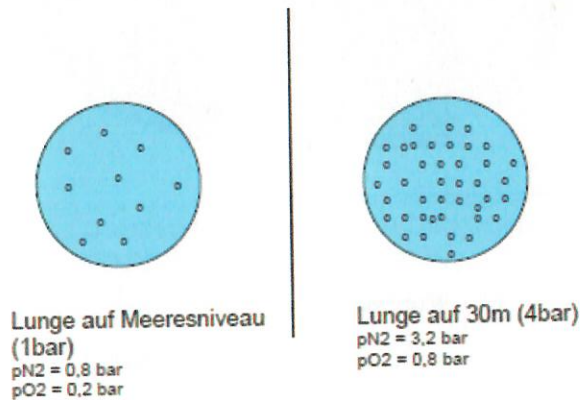


Abb. 3.3 Gesetz nach Dalton. Hier wird schematisch die Lunge dargestellt. Die linke Graphik zeigt die Druckverhältnisse auf Meeresniveau und rechts bei einem Atmosphärendruck von 4 bar. Bei einem höheren Druck sind mehr Gasteilchen gelöst, aber der Anteil bleibt gleich.

Das Gesetz von Dalton ist wichtig für das Verständnis von Gasintoxikationen wie zum Beispiel dem Tauchrausch.

3.4. Gesetz nach Henry

$\alpha \times p/C = \text{konstant}$
 $C = \alpha \times p$ *mit dem Konstant = 1 bedenken soll ...*
 Die gelöste Gasmenge in einer Flüssigkeit verhält sich direkt proportional zum Druck des Gases über einer Flüssigkeit. Abhängig vom Partialdruck gehen Ga-

se physikalisch in Flüssigkeiten in Lösung. Lösungskoeffizienten und die Temperatur sind Variablen.

Bei gleichbleibender Temperatur steht die in einer Flüssigkeit gelöste Gasmenge im Gleichgewicht zum Teildruck des Gases über der Flüssigkeit. Gase gehen in Abhängigkeit vom herrschenden Umgebungsdruck in Lösung. Das Gesetz von Henry beschreibt Auf- und Ent sättigungsverhalten von Gasen. Umso höher der Druck, umso mehr Gas wird in der Flüssigkeit gelöst.

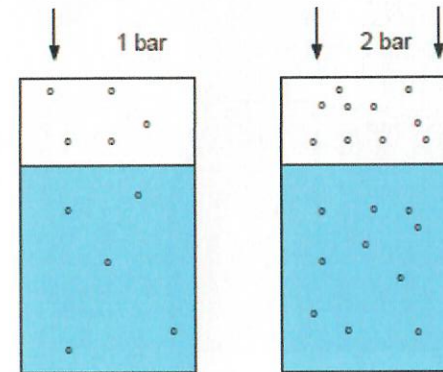


Abb. 3.4 Schematische Darstellung des Gesetzes von Henry. Abhängig vom herrschenden Druck werden Gase in einer Flüssigkeit gelöst. Das Gefäß auf der linken Seite zeigt das Verhältnis unter normobaren Bedingungen. Das rechte Gefäß die Löslichkeit von Gasen bei 2 bar. Unter dem doppelten Druck wird auch die doppelte Menge des Gases gelöst.

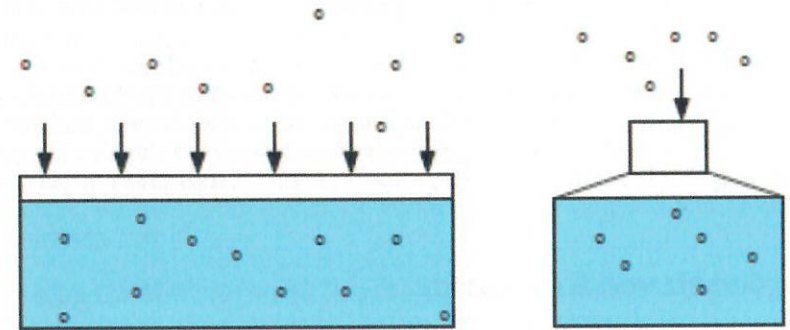


Abb. 3.5 Die Flüssigkeit in der Schale (links) sättigt sich schneller auf als die Flüssigkeit in der Flasche (rechts). Die Diffusionsgeschwindigkeit ist abhängig von der Oberfläche, die zur Diffusion zur Verfügung steht.

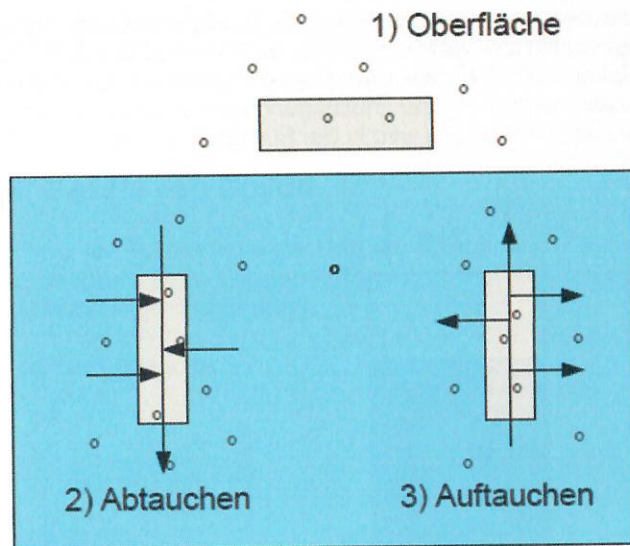


Abb. 3.6 Auf- und Entsättigung eines Körpers.

1. Hier handelt es sich um einen gesättigten Körper an der Oberfläche. Es findet keine weitere Gasaufnahme- oder Abgabe statt.
2. Beim Abtauchen steigt der Umgebungsdruck, weitere Gasmoleküle gehen in den Körper und reichern sich dort an bis eine Sättigung erreicht ist. Das heißt, es finden so lange Diffusionsvorgänge statt, bis im Körper genauso viele Teilchen wie außerhalb gelöst sind.
3. Beim Auftauchen fällt der Umgebungsdruck, der Körper gibt Gasmoleküle an seine Umgebung ab.

Das Gesetz von Henry ist die Grundlage für Dekompressionserkrankungen. Fällt der Druck zu schnell ab, perlen Gasblasen aus. Vergleichbar ist das mit dem Öffnen einer Flasche mit einem kohlenensäurehaltigen Getränk. Es kommt plötzlich zu einem Druckabfall und deswegen perlen Gasbläschen aus.

3.5. Gesetz von Gay-Lussac

Das Gasvolumen ist bei gleichbleibendem Druck proportional zur Temperatur.

$$V/T = \text{konstant}$$

V = Volumen, T = Temperatur

Das 2. Gesetz von Gay-Lussac wird auch **Gesetz nach Amontons** genannt.
 $p/T = \text{konstant}$

Bei gleichbleibendem Volumen erhöht sich der Druck einer Gasmenge pro °C Erwärmung um 1/273 und umgekehrt vermindert er sich bei Abkühlung in entsprechendem Ausmaß. Das Volumen steigt in gleichem Verhältnis wie die Temperatur, wenn es sich um eine abgeschlossene Gasmenge handelt.

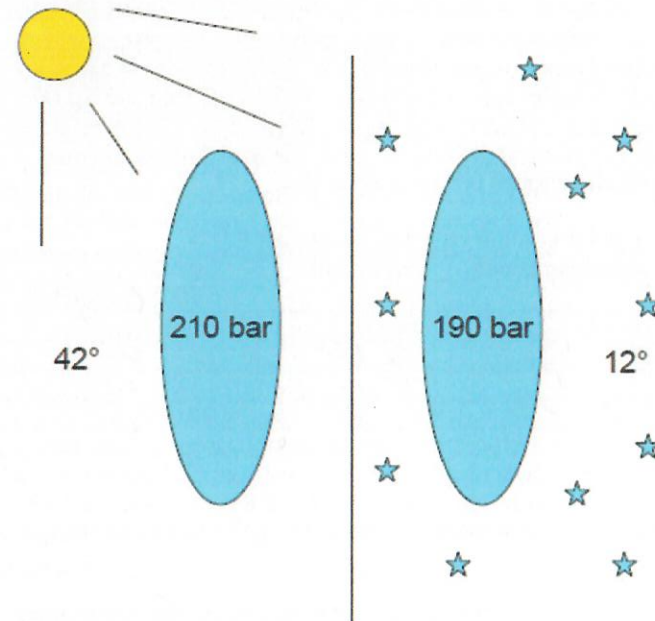


Abb. 3.7 Gesetz von Gay-Lussac. Die Ellipsen stellen Gasflächen dar. Auf der linken Seite herrscht eine Temperatur von 42° Celsius. Wird die gleiche Flasche in eine Umgebung mit 12° Umgebungstemperatur gebracht, zum Beispiel im Wasser, sinkt der Druck in der Flasche. Ein typischer Effekt der zum Beispiel bei Tauchflaschen zu beobachten ist.

Literatur

Muth CM, Rademacher P (2007) Kompendium der Tauchmedizin. Deutscher Ärzteverlag, Köln

Scholz SG (2012) Physikalische Grundlagen. In: Klingmann Ch, Tetzlaff K. (Hrsg.) Moderne Tauchmedizin. Gentner Verlag, Stuttgart, S 37-52

4. Wirkmechanismen

Der Sauerstoff wird im Blut an das Hämoglobin gebunden transportiert. 1g Hämoglobin kann 1,34ml O₂ binden. Bei einem Hb-Gehalt von 15 g/l werden maximal 200 ml O₂ pro Liter Blut transportiert. Durch eine Sauerstoffgabe kann man den Anteil, der übers Hämoglobin transportiert wird, nicht mehr viel steigern. Der Hauptmechanismus der Effektivität der hyperbaren Sauerstofftherapie setzt somit nicht am Hämoglobin an. Durch den hohen Sauerstoffpartialdruck unter hyperbaren Bedingungen löst sich der Sauerstoff physikalisch im Blut. Unter normobaren Umständen ist dieser Teil mit 3,16ml/l sehr gering und steigt zum Beispiel bei 3 bar auf 63,16 ml/l an. Die folgenden 2 Tabellen sollen dies veranschaulichen. Es kommt also durch eine Druckerhöhung zu einer Steigerung des Sauerstoffgehaltes um ein Vielfaches.

Alveolärer Sauerstoffpartialdruck (modifiziert nach Jain 2017)

Absoluter Druck	Absoluter Druck	paO ₂ , Luft	paO ₂ , 100% Sauerstoff
ATA	mmHg	mmHg	mmHg
1	760	102	673
2	1520	262	1433
3	2280	422	2193

Tab. 4.1 Die Tabelle zeigt den Partialdruck von Sauerstoff unter normobaren Bedingungen (1 ATA) und für hyperbare Verhältnisse (2 und 3 ATA) jeweils mit Luft und 100% Sauerstoffatmung. Durch die hyperbare Behandlung wird der Partialdruck stark erhöht. Bei Sauerstoffatmung unter 3 ATA ist der Sauerstoffpartialdruck über 2000mmHg.

Die folgende Tabelle zeigt an welcher Stelle der Partialdruck des Sauerstoffs bei der Berechnung des arteriellen Sauerstoffgehaltes eine Rolle spielt.

P _{O₂} = 100 mmHg, normobare Umgebung
CaO ₂ = 150 x 1,34 x 98% + 0,024ml O ₂ + α/760 x 100 mmHg x 10 ³
= 196,98ml/l + 3,16 ml/l
= 200,14 ml/l
P _{O₂} = 2000 mmHg, hyperbare Umgebung
CaO ₂ = 150 x 1,34 x 98% + 0,024ml O ₂ + α/760 x 2000 mmHg x 10 ³
= 196,98ml/l + 63,16 ml/l
= 260,14 ml/l

Tab. 4.2 Berechnung des arteriellen Sauerstoffgehaltes (CaO₂)

$$CaO_2 = Hb \times 1,34 \text{ (Hüfner-Zahl)} \times sO_2 + \alpha/760 \times pO_2$$

α: Bunsen-Löslichkeitskoeffizient, Hb wird auf 15 g/dl festgelegt

Setzt man in dieser Gleichung den Sauerstoffpartialdruck von 2000 mmHg ein, wie er unter 3 bar bei Sauerstoffatmung herrscht, dann erhöht sich der physikalisch gelöste Anteil im Blut auf 63,16 ml/l.

Die Gewebe verbrauchen ca. 1/4 des angebotenen Sauerstoffs, der Sauerstoff-Bedarf beträgt somit 50-60 ml pro Liter Blut für die Kapillaren. Unter hyperbaren Bedingungen ist das venöse Blut so gut mit Sauerstoff gesättigt, wie das arterielle Blut unter Normaldruck. Das bedeutet, dass allein durch den physikalischen gelösten Sauerstoffanteil der Sauerstoffbedarf des Gewebes gedeckt werden kann. Ein Leben ohne rote Blutkörperchen wäre somit theoretisch möglich, wie schon Boerema mit seiner Veröffentlichung „life without blood“ dargestellt hatte.

Diffusionsmodell nach Krogh-Erlang

Der physikalisch gelöste Sauerstoff kann über einen viel größeren Radius ins Gewebe diffundieren als der Hämoglobin-gebundene Anteil und somit können mehr Anteile des Gewebes mit Sauerstoff versorgt werden. Eine Kapillare versorgt einen bestimmten Bereich des Gewebes mit Sauerstoff, dies ist der O₂-Diffusionsradius. Bei Luftatmung beträgt der Radius 64 µm für eine Arteriole, während die Venole nur einen Radius von 36 µm aufweist. Unter Sauerstoffatmung bei 3 bar vergrößert sich der Radius. Die Venole hat dann einen Diffusionsradius von 64 µm, was nun dem Radius der Arteriole unter Luftatmung entspricht. Die Arteriole hingegen kann nun einen Bereich von 247 µm versorgen. Also fast 4x so viel wie unter Luftatmung! Somit werden Gewebe durchblutet, die sonst nicht versorgt worden wären. Unter hyperbaren Bedingungen würde 1/4 der Kapillaren für eine ausreichende Sauerstoffversorgung der Gewebe ausreichen. Es kommt nun zu einer Versorgung mit Sauerstoff von minderperfundiertem und hypoxischem Geweben. Der nun im Plasma gelöste Sauerstoff kann zudem Bezirke versorgen, die nicht von roten Blutkörperchen erreicht werden können, wie zum Beispiel durch kleinere Öffnungen. Auch Liquor, Lymphknoten und Knochen werden mit Sauerstoff angereichert.

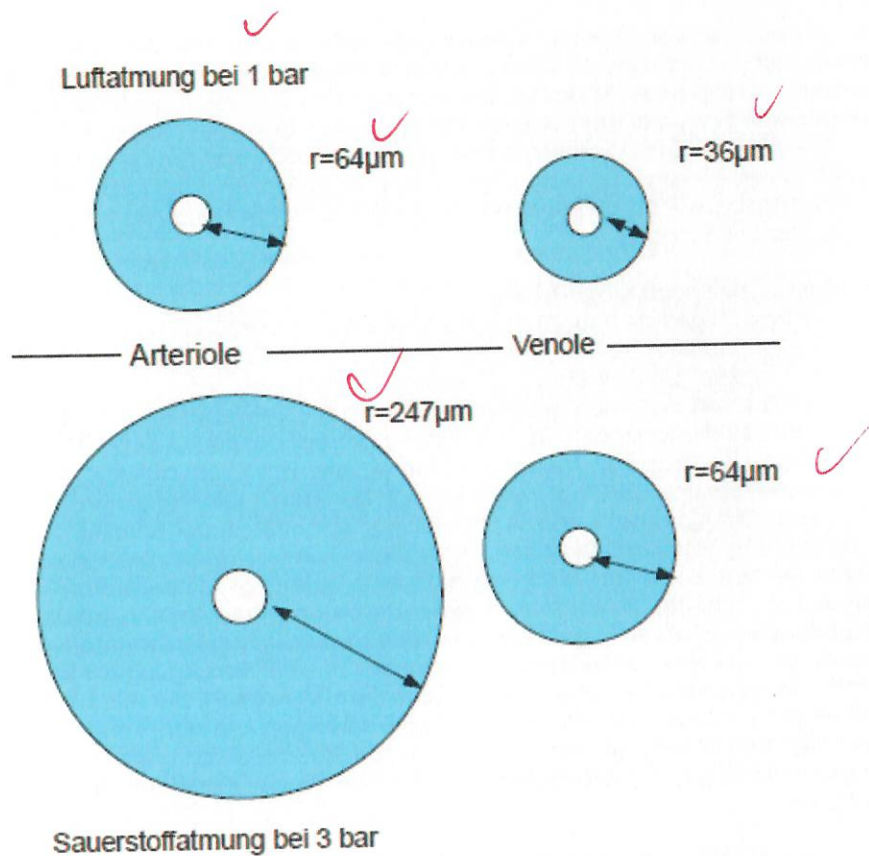


Abb. 4.1 Diffusionsstrecken des Sauerstoffs. Oben sind die Verhältnisse bei Atmung von Umgebungsluft unter normobaren Bedingungen dargestellt. Unten die Diffusionsradien bei Sauerstoffatmung unter 3 bar. Auf der linken Seite ist jeweils die Arteriole, während auf der rechten Seite die Venole mit ihrem Versorgungsgebiet skizziert ist.

Effekte der hyperbaren Oxygenierung im Überblick

- Vasokonstriktion gesunder Gefäße
- Verkleinerung von Gasblasen
- Reduktion von Ödemen durch Verschiebung des Filtrations-Reabsorptions-Verhältnisses in Richtung Absorption durch die Vasokonstriktion
- Leukozyten- und Makrophagenaktivierung
- gesteigerte Fibroblastenproliferation und Kollagensynthese
- Angiogeneese wird gesteigert
- Osteoneogenese wird gesteigert
- bakterizide Wirkung, Toxin-Hemmung
- kompetitive Verdrängung des Kohlenmonoxids von Sauerstoff

Tab. 4.3 Effekte der hyperbaren Oxygenierung

Vasokonstriktion

Durch die Hyperoxie der Gewebe kommt es unter der hyperbaren Sauerstofftherapie zu einer Vasokonstriktion gesunder Gefäße. Dies geschieht aufgrund einer metabolischen Autoregulation, sie ist ein Schutzmechanismus gegen sauerstofftoxische Effekte. Die Vasokonstriktion findet ausschließlich bei gesunden Geweben statt. Ist der von dem zu versorgende Gewebeteil minderversorgt, kommt es nicht zu einer Vasokonstriktion. Es kommt zu einer Umverteilung des Blutes zu Bereichen, die eine Sauerstoffschuld haben, dies wird „**inverser steal-Effekt**“ bezeichnet. Das Steal-Phänomen wird in der Medizin für verschiedene Syndrome benutzt die Blut „stehlen“ und es dadurch zu einer Minderversorgung eines Gewebes kommt. Beim inversen Steal-Effekt geschieht genau das Gegenteil, gesunde Gewebe werden zugunsten kranker Gewebe weniger versorgt. Sauerstoff gelangt somit genau dorthin, wo er benötigt wird.

Durch die Vasokonstriktion kommt es über den Barorezeptorreflex zu einer Bradykardie, das Herzminutenvolumen sinkt etwas, der Blutdruck bleibt aber weitestgehend konstant.

Blasenverkleinerung

Durch die mechanische Wirkung des Drucks kommt es durch die Gesetzmäßigkeiten von Boyle-Mariotte theoretisch zu einer Verkleinerung von Gasblasen. Dafür benötigt man aber sehr hohe Behandlungsdrücke, die heute nicht mehr standardmäßig angewendet werden. Würde es sich um eine kugelförmige Blase handeln, würde sich auch der Durchmesser der Blase signifikant reduzieren. Tatsächlich sind die Blasen, da sie sich den Gefäßen anpassen, eher länglich geformt – die Blase wird durch die Druckänderung lediglich kürzer, das Gefäß wäre also weiterhin verstopft. Die mechanische Wirkung ist also bei Therapieschemen bis 3 ata relativ gering. Bedeutender ist die physikalische Wirkung durch den erhöhten Sauerstoffpartialdruck. Der Diffusionsgradient ist die entscheidende Triebkraft zur Verkleinerung der Gasblase. Der Stickstoff in der Blase wird durch den Sauerstoff verdrängt. Durch den viel höheren Konzentrationsgradienten unter der hyperbaren Sauerstofftherapie kommt es

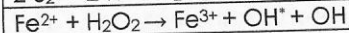
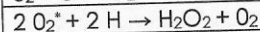
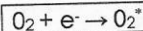
zur schnellen Auflösung der Blase. Sauerstoff diffundiert in die Blase und der Stickstoff schneller heraus. Dieser Effekt ist wichtig für die Therapie der Dekompressionserkrankung und der arteriellen Gasembolie.

Wundheilung, Angioneogenese

Wundheilungsstörungen entstehen häufig durch minderperfundiertes Gewebe. Durch eine hyperbare Oxygenierung wird die Proliferation von Fibroblasten und Endothelzellen stimuliert. Für die Kollagensynthese ist eine ausreichende Versorgung von Sauerstoff notwendig, da der limitierende Syntheseschritt die Hydroxylierung der Aminosäure Prolin im Kollagengerüst ist und dies ein sauerstoffabhängiger Prozess ist. Fehlt also Sauerstoff, kann Prolin nicht hydroxiliert werden, somit kommt es zu keiner Quervernetzung. Durch die hohe Sauerstoffversorgung unter hyperbarer Oxygenierung kommt es also zu Quervernetzungen und die Kollagensynthese findet ungehindert statt. Auch für die Angioneogenese ist die Kollagenquervernetzung essentiell. Je höher der Sauerstoffpartialdruck, desto mehr Kapillaren können gebildet werden. Für die Angioneogenese ist nicht nur die Kollagensynthese wichtig, es kommt auch unter HBO zu einer vermehrten Synthese von VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor).

Bakterizidie

Eine hyperbare Sauerstofftherapie ist für bestimmte Mikroorganismen tödlich. Unter HBO werden freie Sauerstoffradikale produziert (O_2^* , H_2O_2 , OH^*). Die Radikale greifen unter anderem die Zellmembranproteine im Rahmen der **Lipidperoxidation** an und schädigen damit die Zellmembran. Durch die Zerstörung der Zellmembran kommt es zum Tod der entsprechenden Zelle. Viele Organismen können sich durch bestimmte Enzyme vor den freien Radikalen schützen, diese sind die Superoxid-Dismutase, NADH-Oxidase, Katalase und Gluthation-Peroxidase. Aerobe Bakterien können auf diese protektiven Mechanismen zurückgreifen, während anaerobe Bakterien sich nicht abwehren können und somit bei der hyperbaren Sauerstofftherapie Schaden nehmen. Deswegen wirkt HBO auf Anaerobier bakterizid und auf aerobier bakteriostatisch. Zum Beispiel werden somit anaerobe Keime wie Clostridium perfringens abgetötet. Die Bildung der Alpha-Toxine der Clostridien wird zudem auch noch gehemmt. Andere Keime, wie die Escherichia-Gattung und Pseudomonas werden in ihrem Wachstum gehindert. Neben den Effekten von den Sauerstoffradikalen, wird die Bakterienzahl auch durch die verbesserte Phagozytose-Leistung der Neutrophilen vermindert.



Tab. 4.4 Entstehung von freien Radikalen nach Courtiere 2006

Neutrophilen-Inhibition

Reperfusionsschäden werden durch die Adhäsion von neutrophilen Granulozyten und durch die Freisetzung von freien Radikalen aus den Neutrophilen im geschädigten Gewebe ausgelöst. Durch eine hyperbare Sauerstofftherapie werden die verursachenden Neutrophilen an der Adhäsion gehindert. Zudem werden unter der Therapie nun auch Schutzenzyme gebildet. Somit kann eine hyperbare Sauerstofftherapie zur Verhinderung eines Reperfusionssyndrom beitragen.

Verbesserte Rheologie

Unter hyperbaren Bedingungen werden die roten Blutkörperchen elastischer. Auch die Thrombozytenaggregation wird gehemmt. Verbesserte Perfusion in den Kapillaren ist die Folge.

Knochenwachstum

Durch HBO wird die Aktivität von Osteoblasten und Osteoklasten gesteigert. Dies führt zu einem besseren Abbau von abgestorbenem Knochen und Aufbau von neuem Knochengewebe. Dadurch können zum Beispiel Knochentransplantate schneller einheilen.

Kompetitive Verdrängung des Kohlenmonoxids

Der hohe Sauerstoffgehalt verdrängt durch einen hohen Konzentrationsgradienten das CO-Molekül vom Hämoglobin und von der Cytochrom- a_3 -Oxidase. Die Cytochrom- a_3 -Oxidase ist ein wichtiges Enzym in der Atmungskette. Eine Blockierung dieses Enzyms durch CO führt zu einer Asphyxie, dem Erstickungstod. Durch HBO kommt es zu dem noch zu einer sofortigen Oxygenierung von minderversorgtem Gewebe und die Lipidperoxidation wird gehemmt. Die Lipidperoxidation soll für neurologische Spätschäden verantwortlich sein.

CO₂-Abtransport

Ist unter hyperbaren Bedingungen das Blut hyperoxygeniert und das Hämoglobin mit Sauerstoff besetzt, kann CO₂ nicht mehr an das Hämoglobin zum Abtransport gebunden werden. Dies ist aber kein Problem, da CO₂ im Blut sehr gut löslich ist und außerdem ein großer Teil in Bikarbonat umgewandelt werden kann. Durch den vermehrten Anfall von Bikarbonat kommt es zu einer pH-Verschiebung in Richtung Azidose. Diese Verschiebung ist nur sehr leicht, denn das Bikarbonat-System besitzt eine große Pufferkapazität.

Literatur

Boerema I, Meyne, NG, Brummelkamp WH, Bouma S, Mensch MH, Kameermans F, Stern Hanf M, van Alderen (1960) Life without blood. Ned Tijdschr Geneesk. 104, S 949-954

Courtire A (2006) Biochemistry of oxygen. In: Mathieu D (Hrsg) Handbook on Hyperbaric Medicine Hrsg. Springer, Dordrecht, S 25- 30

Halter C, Siekmann UP, Rump AF, Rossaint R (2000) Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 35:488-490

Hammerlund C (1999) Ther physiologic effects of hyperbaric oxygenation. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) *Hyperbaric medicine practice*. Best Publishing Company, Flagstaff, S 37-68

Jain KK (2017) Physical, Physiological, and Biochemical Aspects of Hyperbaric Oxygenation. In: Jain KK (Hrsg) *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Springer, Basel, S 11-22

Maurer, D (2016) *Hyperbare Oxygenation und Tauchmedizin: Einführung in Geschichte, Physik, Wirkungsweise und Anwendung*. Springer Wiesbaden (E-Book)

Ratzenhofer-Komeda B, Favory R, Welsau W, Smolle-Jüttner FM, Mathieu D (2006) Physiologic effects of hyperbaric oxygen transport and tissue oxygen pressure. In: Mathieu D (Hrsg) *Handbook on Hyperbaric Medicine* Hrsg. Springer, Dordrecht, S 49- 73

Welsau W (2012) Rekompessionsbehandlung. In: Klingmann Ch, Tetzlaff K. (Hrsg.) *Moderne Tauchmedizin*. Gentner Verlag, Stuttgart, S 331-335

5. Druckkammerarten

5.1. Einpersonenkammer

Derzeitig verwendete Einpersonenkammern sind horizontale Zylinder in der der Patient nur liegen kann und von einer durchsichtigen Acrylwand umgeben ist. Medizinisches Fachpersonal kommt während der Behandlung nicht an den Patienten, deswegen ist es für bestimmte Patientengruppen ungeeignet, wie zum Beispiel bei instabilen Patienten oder Intensivpatienten. Auch wenn die Gefahr eines Pneumothorax besteht, ist eine Einpersonenkammer für diesen Patienten ungeeignet. Dafür ist sie aber für gewissen Indikationen wie zum Beispiel Infektionskrankheiten und ischämische Erkrankungen sehr gut geeignet. Kinder, die eine Maske schlecht tolerieren, können von einer Einpersonenkammer profitieren. Normalerweise sind diese Kammern mit 100% Sauerstoff gefüllt, dann wird eine Maske oder Kopfzelt nicht benötigt. Bei Patienten mit Klaustrophobie ist diese Kammer nicht optimal, obwohl die durchsichtigen Wände klaustrophobe Zustände verhindern sollen. In Deutschland gibt es nur wenige solcher Therapiekammern, während sie in den USA weit verbreitet sind.

Die Einpersonenkammern ist bis zu 3 ata Behandlungsdruck begrenzt. Ein Vorteil dieses Kammertyps ist der geringere Personalaufwand und die fehlende Notwendigkeit eines Begleiters während der Therapie. Das spart Kosten ein. Es werden spezielle Therapieschemen benötigt, da Sauerstoffpausen nicht möglich sind, da das Spülen der Kammeratmosphäre würde zu lange dauern. Die Geräte sollen außerhalb der Kammer bleiben, damit eine Kontrolle von ihnen möglich ist. Die Beatmungsgeräte für Einpersonenkammern sind nicht so hoch entwickelt wie die für Mehrpersonenkammern und es erfordert eine tiefere Sedierung und Muskelrelaxation des Patienten.

Wegen der Sauerstoffatmosphäre muss hier noch höheren Wert auf Brandschutz gelegt werden und es wird eine Kleidung empfohlen, die 100% aus Baumwolle besteht und anti-statisch ist.

Bei ganz kleinen Kindern kann evtl. eine Begleitung mit in die Kammer gehen. Zur Vermeidung eines Sauerstoffkrampfes, sollte diese eine Maske zur Luftatmung bekommen. Not-Dekompressionen sind selten notwendig. Kommt es zu einem Krampfanfall, soll der Therapiedruck gehalten werden, aber die Sauerstoffversorgung auf Luftversorgung umgeschaltet werden. Sobald der Patient wieder atmet, kann mit der Dekompression begonnen werden. Notfall-Dekompressionen dauern ca. 30-60 Sekunden während Standard-Dekompression ca. 10 min benötigen.

Die Kammer wird mit einem Fluss von mindestens 200l/min gespült, zum Teil kann das aber auch reguliert werden. Um Wärmeverluste bei Verbrennungen

und bei Kleinkindern zu reduzieren, kann der Flow vermindert werden. Zur Erhöhung der Verdunstungskälte, zum Beispiel zum besseren Wohlbefinden von Erwachsenen, wird der Flow erhöht.

Eine Sonderform der Einpersonenkammer ist der Gamow-Sack. Dies ist eine transportable Kammer, die bei Höhenkrankheiten angewendet wird und kann in einem Rucksack transportiert werden. Aber es handelt sich hierbei um keine hyperbare Sauerstofftherapie im engeren Sinne, da hier zwar der Luftdruck erhöht wird, aber kein Sauerstoff extra zugeführt wird. Der entstehende Druck entspricht dem Meeresdruck oder weniger. In großen Höhen ist der Luftdruck vermindert und somit auch der Sauerstoffpartialdruck. Durch Erhöhung des Luftdruckes wird auch der Sauerstoffpartialdruck erhöht und die Überlebenschancen des Patienten kann bis zum Eintreffen des Rettungspersonals erhöht werden.

Vorteile

- Individuelle Behandlung, Isolation bei Infektionserkrankungen
- Patientenkomfort, da keine Maske benötigt wird, Risiko für Sauerstoffleck niedriger
- gut geeignet für bettlägerige Patienten
- einfache Überwachung
- keine speziellen Dekompressionsschemata erforderlich, da mit 100% O₂ therapiert wird
- ökonomisch im Platzbedarf und Anschaffungskosten
- Personalbedarf geringer
- zum Teil auch zum Transport geeignet

Nachteile

- erhöhte Feuergefahr bei 100% Sauerstoffatmosphäre
- eingeschränkter Zugriff auf den Patienten, potenziell gefährlich bei Notfallsituationen
- keine Möglichkeit einer physiotherapeutischen Behandlung
- technisch einfache Beatmungsgeräte und dadurch Notwendigkeit der Muskelrelaxation zur Beatmung
- spezielle Pumpensysteme für die intravenöse Applikation mit der Gefahr einer fehlerhaften Dosierung

Tab. 5.1 Vor- und Nachteile einer Einpersonenkammer modifiziert nach Jain 2017

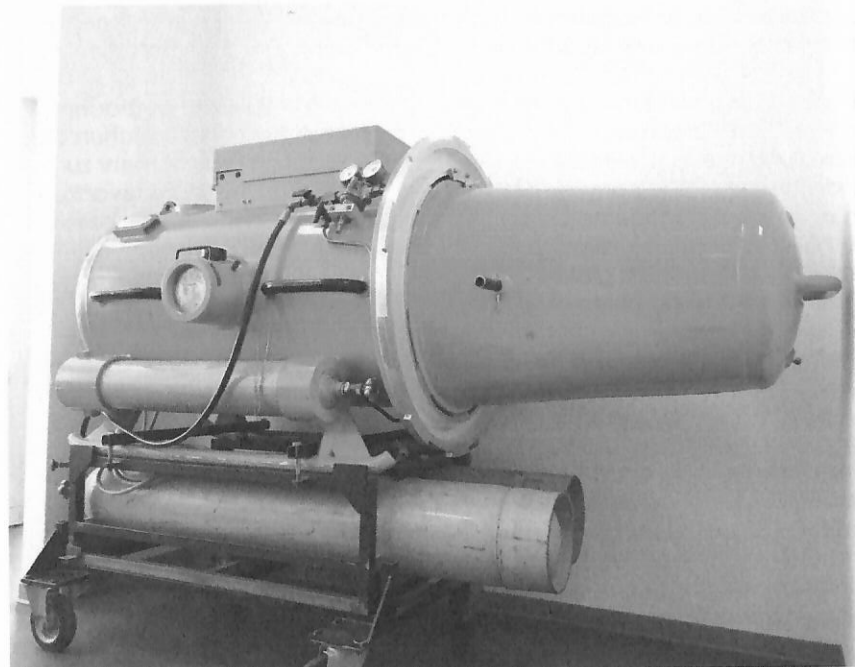


Abb. 5.1 Transportable Einpersonenkammer des HBO-Zentrums Euregio Aachen. Diese wird heute nur noch zu Forschungszwecken genutzt.

5.2. Mehrpersonenkammer

In einer Mehrpersonenkammer können bis zu 12 Patienten gleichzeitig therapiert werden, davon können 2 bis 4 Patienten bei Bedarf auch liegen. Hierzu werden spezielle Tragen benötigt, die über die Sitze geschoben werden können. Es gibt auch spezielle Druckkammern, in denen komplette Krankenhausbetten hineingeschoben werden können. Im Rahmen der Weiterentwicklung der Betten muss aber darauf geachtet werden, dass diese auch für hyperbare Bedingungen geeignet sind. Es darf keine elektronischen Bedienfelder besitzen, ggf. muss dieses vorher entfernt werden. Die Türen der Kammer werden allein durch den Überdruck gehalten, es gibt keine speziellen Verschlussmechanismen.

Die Mehrpersonenkammer wird mit Druckluft gefüllt und über eine Maske oder ein Kopfzelt erfolgt die Sauerstoffapplikation. Bei intubierten Patienten erfolgt die Sauerstoffgabe über den Endotrachealtubus. Die Maske entspricht entweder den normalen Beatmungsmasken, die bei Maskenbeatmungen in der Anästhesie Verwendung findet, oder spezielle Masken, die extra für die hyperbare Sauerstofftherapie entwickelt wurden. Kopfzelte sind durchsichtige Plastiktüten, die die Patienten über den Kopf ziehen. Sie werden nur in Ausnahmefällen angewendet, da die Kopfzelte schwer abzudichten sind und ein

Sauerstoffleck die Brandgefahr in der Kammer erhöht. Der Sauerstoffgehalt in der Kammer darf aus Brandsicherheitsgründen nicht über 23% ansteigen.

Mehrpersonenkammern können einen Druck bis maximal 6 ata aufbauen. Dies war früher für spezielle Therapieschemen im Rahmen einer Tauchunfallbehandlung relevant. Mittlerweile gehören diese Schemen nicht mehr zur Standardtherapie. Die Kammer ist klimatisiert, um die Temperaturschwankungen zu verringern. Moderne Druckkammern besitzen Schleusen, zum einen eine Patientenschleuse, die dazu dient Patienten oder auch Personal Ein- und Auszuschleusen, zu dem gibt es meistens noch kleinere Materialschleusen zum Transfer von Medikamenten oder anderen Utensilien.

Mehrpersonenkammern sind für Intensivpatienten besser geeignet, da Begleiter bei Notfällen direkt eingreifen können und eine intensivmedizinische Betreuung während der gesamten Behandlung gewährleistet werden kann. Bei Bedarf kann eine Thoraxdrainage angelegt werden und eine kardiopulmonale Reanimation kann sofort begonnen werden. Bei Extubation des Patienten kann eine Reintubation vorgenommen werden und bei einem Sauerstoffkrampf kann die Maske sofort entfernt werden. Das alles ist in einer Einzelpersonenkammer nicht bzw. nicht so schnell zu erreichen. Insbesondere beim Tauchunfall ist eine engmaschige neurologische Untersuchung wichtig und kann in einer Mehrpersonenkammer sehr gut durchgeführt werden kann.

Vorteile

- gleichzeitige Behandlung von mehreren Patienten
- Möglichkeit der Präsenz eines Arztes und der Intervention
- Möglichkeit die Kammer als Operationssaal zu nutzen
- Möglichkeit der physiotherapeutischen Behandlung
- wissenschaftliche Arbeiten möglich
- besser geeignet für Intensivpatienten
- geringere Brandgefahr
- Intensivmedizinische Grundversorgung ist gewährleistet

Nachteile

- höhere Anschaffungskosten
- höherer Personalbedarf (Arzt, Pflegekraft, Techniker)
- Sauerstoffleckage bei undichter Maske
- Gefahr einer Dekompressionserkrankung beim Personal bei zu rascher Dekompression

Tab. 5.2 Vor- und Nachteile einer Mehrpersonenkammer modifiziert nach Jain 2017

Die folgenden Abbildungen zeigen die Druckkammer des HBO-Zentrums Euregio Aachen, die in Kooperation mit der RWTH Uniklinik Aachen auch Intensivpatienten behandelt.



Abb. 5.2 Mehrpersonendruckkammer des HBO-Zentrums Euregio Aachen



Abb. 5.3 Mehrpersonendruckkammer des HBO-Zentrums Euregio Aachen mit einer Trage zur Behandlung von liegenden oder beatmeten Patienten



Abb. 5.4 und 5.5 Material- und Personenschleuse der Druckkammer des HBO Zentrums Euregio Aachen

Literatur

Durant B (2015) Hyperbaric Oxygen Therapy: The Ultimate Beginner's Guide to Understanding the Hyperbaric Chamber. (E-Book) ISBN 1507849648

Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. Grundlagen der HBO Therapie. <http://www.vdd-hbo.de/grundlagen-der-hbo-therapie/> (zugegriffen: 13.09.2018)

Jain KK () Hyperbaric Chambers: Equipment, Technique, and Safety. In: Jain KK (Hrsg) Textbook of Hyperbaric Medicine. Springer, Basel, S 61-78

Lind F (2015) A pro/con review comparing the use of mono- and multiplace hyperbaric chambers for critical care. Diving and Hyperbaric Medicine 45: S 56-60

Kot J, Houman R, Müller P (2006) Hyperbaric chamber and equipment. In: Mathieu D (Hrsg) Handbook on Hyperbaric Medicine Hrsg. Springer, Dordrecht, S 611-636

Weaver L (2008) Monoplace hyperbaric chambers. In: Neumann and Thom (Hrsg) Physiology and Medicine of hyperbaric Oxygen therapy. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 27-35

Gerbino AJ, Hampson NB (2008) Multiplace hyperbaric chambers In: Neumann and Thom (Hrsg) Physiology and Medicine of hyperbaric Oxygen Therapy. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 37-55

Hart G (1999) The monoplace chamber. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) Hyperbaric medicine practice. Best Publishing Company, Flagstaff, S 99-126

Kindwall E (1999) The multiplace chamber. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) Hyperbaric medicine practice. Best Publishing Company, Flagstaff, S 127-142

6. Technik und Sicherheit

6.1. technische Anforderungen

Behandlungsdruckkammern müssen gewisse technische Anforderungen erfüllen, dies wird durch die **DIN EN 14931** beschrieben und hat die alte DIN 13256 abgelöst. Das folgende Kapitel behandelt nur Mehrpersonen-Therapiekammern. Auf mobile Druckkammern wird nicht eingegangen.

Technische Anforderungen nach DIN EN 14931

- Eine Behandlungskammer muss aus mindestens zwei Kammern bestehen, einer Vor- und einer Hauptkammer.
- Die Hauptkammer dient der Therapedurchführung. Eine Druckreduzierung von 0,4 auf 0,2 bar muss innerhalb 1 min +/- 20s möglich sein. Es muss ein Notablassventil zur Druckreduktion von 2 bar auf Umgebungsdruck innerhalb von maximal 2 Minuten vorhanden sein. Spülanlagen sind dafür da, dass festgelegte Grenzwerte nicht überschritten werden. Zum Beispiel muss der Sauerstoffanteil $\leq 23,5\%$ betragen. Das Volumen der Hauptkammer muss mindestens $1 \text{ m}^3/\text{Person}$ betragen.
- Eine Vorkammer/Schleuse ist vorgeschrieben, damit Geräte oder Personen ein- und ausgeschleust werden können. Sie muss mindestens 2 sitzende Personen fassen können. Spülvorrichtungen müssen auch hier vorhanden sein. Die Druckaufbaurate soll zwischen 1,6 bar/min und 3,0 bar/min betragen. Der Druck muss von 2 bar auf Umgebungsdruck innerhalb 1,5 min reduziert werden können. Das Volumen der Vorkammer muss mindestens $1 \text{ m}^3/\text{Person}$ betragen.
- Druckkammern müssen die Anforderungen an ein Medizinprodukt erfüllen.
- Es wird ein Mindestarbeitsdruck von 2,0 bar gefordert, für Tauchunfallbehandlungen auch mehr.
- Die Geschwindigkeiten für Kompression- und Dekompression werden vorgeschrieben.
- Ein von der Druckluft abgetrenntes Sauerstoff-Atemsystem muss an jedem Behandlungsplatz der Kammer vorhanden sein. Die Atemgaszufuhr erfolgt nach dem „Demand-Prinzip“. Das bedeutet, dass erst bei einem Atemzug Sauerstoff abgegeben wird. Die verbrauchte Luft wird komplett aus der Druckkammer ausgeleitet.
- Das Gas zur Druckluftherzeugung darf einen Sauerstoffanteil von 21% auf gar keinen Fall überschreiten.
- Es muss mindestens ein Sichtfenster pro Kammer vorhanden sein und damit sollen alle Sitze einsehbar sein.
- Der Patientenzugang muss eine Höhe von mindestens 1,55 m und eine Breite von mindestens 0,7 m betragen, damit es möglich ist den Patienten auf einer Trage in die Kammer zu befördern.
- Die DIN regelt auch die erforderlichen Prüfungen und die Anforderun-

gen an die medizinischen Geräte.

- Eine ständige Sprechverbindung von der Kammer zum Fahrstand ist Pflicht.
- Es ist erforderlich, dass eine unterbrechungsfreie Notstromversorgung (Notstrom) für mindestens 20 Minuten vorgehalten wird.
- Mindestens 50% der benötigten Luftmenge muss in Druckluftbehältnissen vorrätig sein und 50% als Notvorrat, sowie pro Person $1,5 \text{ m}^3$ und mindestens 30 m^3 . Die Druckluft muss den Reinheitsanforderungen der EN 12021 entsprechen und besteht aus mindestens zwei Quellen.

Tab. 6.1 Technische Anforderungen nach DIN EN 14931

Mehrpersonendruckkammern besitzen einen **Fahrstand**, in dem die Kammer gesteuert und überwacht wird. Der elektrische Fahrstand ist für den Regelbetrieb und muss durch eine Notstromversorgung abgesichert sein. Der pneumatische Fahrstand ist für eine manuelle Steuerung ganz ohne Strom und ist häufig räumlich abgetrennt vom elektronischen Fahrstand. Der pneumatische Fahrstand wird auch Notstand genannt, weil hierdurch die Kammer auch bei fehlender Stromversorgung gesteuert werden kann. Zu kontrollierende Parameter sind O_2 , Druck, Druckabweichungen, Luftvorrat, Temperatur und Zeit. Der Totmannschalter blinkt alle 120 Sekunden und muss durch Drücken quittiert werden. Er dient, wie bei Lokführern, der Arbeitssicherheit. Bei fehlender Quittierung des Schalters nach einer gewissen Zeit ertönt ein Alarm. Das Programm fährt selbständig weiter. Aus Sicherheitsgründen muss sich eine zweite Person außerhalb der Kammer befinden. Falls der Bediener nicht mehr in der Lage ist die Kammer zu bedienen, könnte die zweite Person die Therapie gegebenenfalls beenden. Der Totmannschalter ist nur im Automatikbetrieb aktiv, nicht bei manueller Steuerung.



Abb. 6.1 und 6.2 Das linke Bild zeigt den elektronischen und das rechte Bild den pneumatischen Fahrstand.

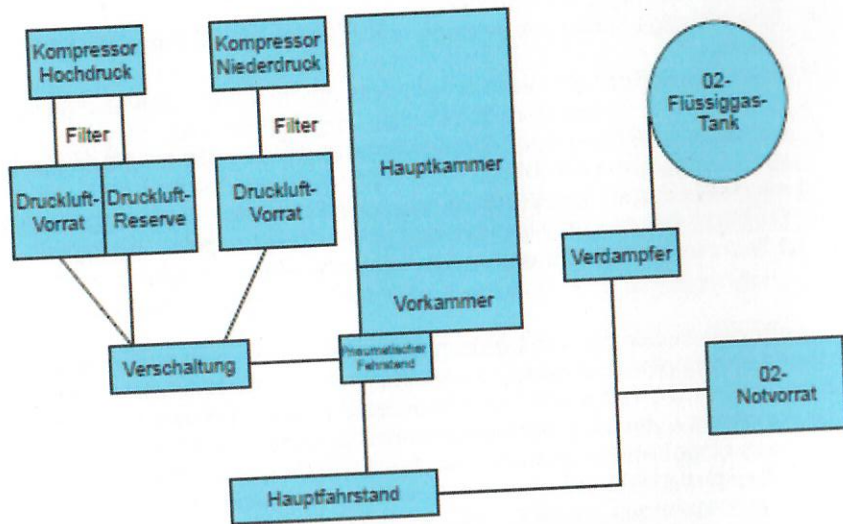


Abb. 6.3 Schematische Darstellung der Druckkammertechnik

Für die Druckerhöhung wird Druckluft verwendet, da reiner Sauerstoff die Brandgefahr exponentiell erhöhen würde. Über eine geschlossene Anlage wird Sauerstoff oder Mischgase verabreicht. Meistens wird reiner Sauerstoff verwendet, in speziellen Fällen kann zum Beispiel Helium dazu gemischt werden. Der Sauerstoff kommt entweder aus einer zentralen Sauerstoffversorgungsleitung (in einem Krankenhaus) oder stammt aus einem Sauerstofftank mit Flüssigsauerstoff. Die Druckluft wird primär durch Niederdruck-Kompressoren hergestellt und ist für eine Therapie nach dem Problemwunden-Schema ausreichend. Für schnellere Druckwechsel, zum Beispiel bei dem Boerema-Schema reicht das Niederdrucksystem nicht aus und ein Hochdruck-Kompressor ist notwendig.

Das **Hochdruck-System** besteht aus einem Kolbenkompressor, dieser hat hohe Betriebskosten. Die Druckentstehung erfolgt durch hintereinander geschalteten immer kleiner werdenden Kolben. Die Füllung beansprucht sehr viel Zeit. Die Speicherung erfolgt mit Hochdruck-Flaschenbatterien bei dem 200bar Flaschen gebündelt verbaut wurden. 30 Flaschen mit 50 Litern bei 200bar ergeben einen Vorrat von 300 000 Liter Druckluft. Das Hochdruck-System dient dem Betrieb der Druckkammer bei über 2 bar Kammerdruck.

46! 298.500 ?
- 30 x 50



Abb. 6.4 und 6.5 Hochdruck-System mit dem Hochdruck-Kompressor links und den Hochdruckflaschen rechts.

Das **Niederdruck-System** besteht aus einem Schraubenkompressor, dieser erzeugt die Druckluft an den Außenwindungen von immer kleiner werdenden Schrauben. Die Betriebskosten sind deutlich günstiger als das Hochdruck-System und es füllt sich schneller. 2 Tanks mit 1000 Liter bei 12bar ergeben einen Vorrat von 24 000 Liter Druckluft.



Abb. 6.6 und 6.7 Niederdruck-System mit Niederdruckkompressor links und Niederdruck-Vorrat rechts.

Der **Sauerstoffvorrat** befindet sich bei fehlendem Klinikanschluss in einem Außentank mit Flüssigsauerstoff und besitzt ein Volumen von 20 000 Litern. In dem Tank herrscht ein Druck von 15-16 bar in Abhängigkeit von der Außentemperatur. Bei starker Sonneneinstrahlung kann es zu einer Druckzunahme kommen, deswegen ist ein automatisches Ablassventil verbaut. Als Notfallreserve sind im Innenraum eines Druckkammer-Zentrums Sauerstoffflaschen mit 200bar gelagert.

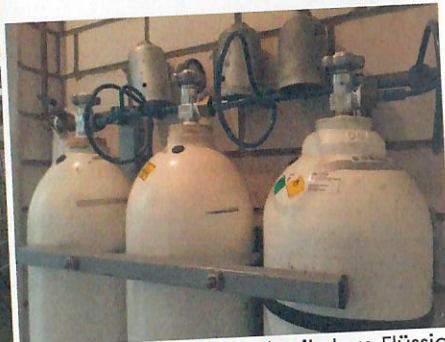


Abb. 6.8 und 6.9 Auf dem linken Bild ist der Sauerstoffvorrat mit dem Flüssigsauerstofftank zu sehen und auf dem rechten die Sauerstoffreserve in Druckflaschen.



Abb. 6.10 geschlossenes Atemsystem

Ein Sauerstoff-Atemsystem muss laut DIN-Vorschrift an jedem Behandlungsplatz der Kammer vorhanden sein. Die verbrauchte Luft muss komplett aus der Druckkammer ausgeleitet werden. Das System ist auf dem Bild links dargestellt. An der linken Seite des Plastikschranks ist die Einatemstelle und auf der rechten Seite die Ausatemstelle mit einem Bakterienfilter. Die Maske muss so dicht wie möglich am Patienten anliegen.

Ein **Öl-Wasser-Abschneider** bessert die Atemluft auf. Am Hochdruckkompressor ist dieses in das Gerät integriert und entfernt Öl, Wasser und Bakterien aus der Druckluft. Die Luft wird durch ein Granulat und Aktivkohle gedrückt. Das Granulat bindet das Wasser und trocknet damit die Luft, die Aktivkohle löst das Öl. Es erfolgt keine Aufteilung von Wasser und Öl. Beim Niederdrucksystem gibt es ein externes Gerät zur Entfernung von Öl und Wasser. Das Gemisch aus Öl und Wasser wird abgeschieden und teilt sich mit der Zeit selbstständig, Öl schwimmt und wird durch den Überlauf aufgefangen.

Ein **Adsorptionstrockner** ist nur im Niederdrucksystem vertreten. Er trocknet die Luft durch ein Granulat. Beim Hochdrucksystem erfolgt dies durch den Öl-Wasser-Abschneider. Der Adsorptionstrockner ist nach dem Öl-Wasser-Abschneider und vor dem Druckluftvorrat geschaltet. Es gibt noch Schaltelemente und eine Klimaanlage die zwischen geschaltet sind, auf die aber nicht genauer eingegangen werden.

6.2. Brandschutz

Brandschutzanforderungen nach DIN EN 14931

- Brennbare Stoffe sollen soweit wie möglich in der Druckkammer vermieden werden.
- Große Flächen müssen flammhemmend sein.
- Elektronische Geräte müssen abgesichert sein, dass es zu keiner Überhitzung oder zum Funkenschlag kommen kann.
- In jeder Kammer muss ein Feuerlöschsystem sein, bestehend aus einer Löschanlage, Umschaltung des Atemgases von Sauerstoff auf Luft und eine Alarmanlagen-Aktivierung.
- Zudem muss ein zusätzlicher Feuerlöscher vorhanden sein, der für eine hyperbare Atmosphäre geeignet ist.
- Vor der Kammer muss gut sichtbar ein Verbotsschild angebracht sein, von Materialien, die nicht mit in die Kammer genommen werden dürfen.

Tab. 6.2 Brandschutzanforderungen nach DIN EN 14931

In einer Druckkammer herrscht erhöhte Feuergefahr durch den hohen Sauerstoffpartialdruck. Durch die Druckluft sind mehr Moleküle von Sauerstoff vorhanden. Bei einem Therapiedruck von 3,7 bar sind genauso viele Moleküle vorhanden, wie bei einem Liter mit einem Sauerstoffgehalt von 100% auf Normaldruck. Des Weiteren kann es bei undichten Masken zu einem Sauerstoffleck kommen. Ist bereits ein Brand entflammt, so ist das Löschen schwierig, da Feuerlöschmittel in einer hyperbaren Atmosphäre nur schlecht wirksam sind. Zudem erhöht sich durch ein Feuer auch der Luftdruck in der Kammer.

Wasserlöschmittel sind die geeignetsten Mittel zur Brandbekämpfung in der Druckkammer.

Da die Löschung eines Brandes in einer hyperbaren Umgebung sehr problematisch ist, liegt ein besonderes Augenmerk auf der Prävention. Eine Mitnahme von feuergefährlichen Gegenständen wie Feuerzeugen und batteriebetriebenen Geräten ist strengstens verboten. Insbesondere dürfen Materialien, die durch statische Elektrizität Funken schlagen können, nicht mit in die Kammer genommen werden. Auch bei der Bekleidung gelten bestimmte Regeln. Es sollte nur Baumwollkleidung angezogen werden und keine synthetischen Fasern auch keine Mischgewebe, keine Seide und vor allem keine Mikrofaser getragen werden. Auf kosmetische Anwendung wie Cremes, Haarsprays sollte wegen der enthaltenen Öle und Fette verzichtet werden. Des Weiteren sollen unnötigen Brandlasten wie Zeitungen, Taschen, Decken und Schals vermieden werden.



Abb. 6.11 und 6.12 Auf der linken Seite ist das Schnellablassventil dargestellt und rechts ein drucktauglicher Feuerlöscher mit Wasser als Löschmittel sowie einer zusätzlichen Löschdecke.

Wasser gilt als das effektivste Löschmittel in hyperbaren Kammern und wird deswegen dort auch in Feuerlöschanlagen und Feuerlöschern angewendet.

In Mailand 1997 starben 11 Menschen bei einem Brand in einer Druckkammer. Es bestanden erhebliche Sicherheitsmängel. Ein gasbetriebenes Heizgerät wurde damals mit in die Kammer genommen und ein wahrscheinliches Sauerstoffleck durch ein undichtes Kopfgelb förderte die Brandentstehung und Ausbreitung. Zu alledem fehlte in der Feuerlöschanlage Wasser, so dass eine Feuer-

erlöschung nicht möglich war. Eine solche Katastrophe ist bei Einhaltung der in Deutschland geltenden Sicherheitsregeln nicht zu erwarten.

Die Patienten werden im Aufklärungsgespräch auf die Gefahren hingewiesen. Vor dem Beginn jeder Fahrt werden alle Insassen befragt, ob feuergefährliche Gegenstände oder Zündquellen vorhanden sind.

Bei einem Brand in der Kammer sollte sofort der Druck abgelassen werden, die Feuerlöschanlage betätigt werden und die Sauerstoffzufuhr gestoppt werden. Die Sauerstoffmasken sollen angelassen werden. Bei einem Brand außerhalb der Kammer ist umgehend die Feuerwehr zu verständigen, Atemmasken aufgesetzt werden, die laufende Therapie so schnell wie möglich beendet werden und die Sauerstoffzufuhr stoppen. Bei Überschreiten einer Sauerstoffatmung von 23% ertönt aus Brandschutzgründen ein Alarm. Bisher gab es bei Einhaltung der Grenzwerte für Sauerstoff von <23% bei einem Kammerbrand keine Personenschäden.

6.3. Patientenaufklärung

Nicht nur aus Gründen des Brandschutzes ist eine Aufklärung des Patienten überaus wichtig, es müssen auch Nebenwirkungen und Risiken besprochen werden.

Zunächst soll in der Aufklärung der Ablauf der Therapie geschildert werden, insbesondere Möglichkeiten eines Druckausgleich-Manövers. Es soll in der Phase der Druckerhöhung kontinuierlich durchgeführt werden. Entsteht trotzdem ein Druck im Ohr, ist dies mitzuteilen. Kommunikationsmöglichkeiten wie Sprechanlage, betreuendes Personal und eine Videoüberwachung sollen kurz erwähnt werden.

Eine Aufklärung enthält natürlich auch auf mögliche Risiken wie Trommelfellzerreißung, Paukenerguss und andere Barotraumen von luftgefüllten Hohlräumen wie bei defekten Zahnfüllungen. Auf eine mögliche Lungenfibrose bei sehr vielen Behandlungen soll hingewiesen werden. Bei Vorerkrankungen der Lungen ist ein Lungenriss möglich der zu einem Pneumothorax und/oder zu einer Luftembolie führen kann. Auch wenn das Risiko sehr gering ist, sollten die ersten Anzeichen einer Sauerstoffintoxikation erklärt werden, wie Sehstörungen, Sensibilitätsstörungen um den Mund und in den Fingern, Hörstörungen, brennendes Gefühl in den Atemwegen oder hinter dem Brustbein. Auch ohne Vorboten kann ein Krampfanfall durch eine Sauerstoffvergiftung auftreten. Weitere Nebenwirkung wie eine passagere Myopie und eine Verschlechterung eines bestehenden Katarakts sind anzusprechen.

Es soll explizit auf verbotene Gegenstände hingewiesen werden wie elektronische Geräte, Feuerzeuge, Streichhölzer und schnell entflammbare Materialien wie eine Tageszeitung, synthetische Kleidung, Kosmetikprodukte, Schmuck,

verschlossene Sachen, die einen Luftholraum besitzen und herausnehmbare Implantate. Bei nicht herausnehmbaren Implantaten muss erst die Drucktauglichkeit überprüft werden.

Von Thieme ist ein sehr ausführlicher Aufklärungsbogen 2015 veröffentlicht worden, der eine Patient-Aufklärung erleichtert.

6.4. Mindestanforderungen an das Personal

Personalbedarf bei nicht-intensivpflichtigen Patienten

- 1 Arzt mit dem Diplom „Druckkammerarzt“ und „Druckkammerbediener“
- 1 „Hyperbarmedizinischer Assistenten/in“ oder 1 weiterer Arzt
- 1 „Druckkammerbediener/in“
- Hält sich das Assistenzpersonal gleichzeitig mit dem Arzt in der Druckkammer auf, so muss sich eine weitere Bedienerperson außerhalb der Druckkammer aufhalten.

Tab.6.3 Personalbedarf bei nicht-intensivpflichtigen Patienten, modifiziert nach VDD/GTÜM 2018

Personalbedarf bei intensivpflichtigen Patienten

- 1 Arzt mit dem Diplom „Druckkammerarzt“ und „Druckkammerbediener“
- 1 „Intensivmedizinische Pflegekraft für Hyperbarmedizin“ oder 1 weiterer Arzt mit der Weiterbildung Anästhesie/Intensivmedizin von mind. 1 Jahr
- 1 „Druckkammerbediener/in“
- Hält sich das Assistenzpersonal gleichzeitig mit dem Arzt in der Druckkammer auf, so muss sich eine weitere Bedienerperson außerhalb der Druckkammer aufhalten.

Tab.6.4 Personalbedarf bei intensivpflichtigen Patienten, modifiziert nach VDD/GTÜM 2018

Literatur

Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. Grundlagen der HBO Therapie. <http://www.vdd-hbo.de/grundlagen-der-hbo-therapie/> (zugegriffen: 13.09.2018)

Welsau W (2012) Rekompessionsbehandlung. In: Klingmann Ch, Tetzlaff K. (Hrsg.) Moderne Tauchmedizin. Gentner Verlag, Stuttgart, S 355-365

Welsau W, Rinneberg G, Almeling M, Tirpitz (1998) Risiken und Nebenwirkungen. In: Welsau W, Rinneberg G, Almeling M, Tirpitz (Hrsg.) Hyperbare Sauerstofftherapie: wissenschaftliche Bewertung ausgesuchter Indikationen. Archimedes Verlag Göttingen, S 233-248

Heiden C (2015) Sauerstoff-Überdruckbehandlung (Hyperbare Sauerstofftherapie/Hyperbare Oxygenation, HBO) Thieme Compliance GmbH, Erlangen, Bestell-Nr. DE001075

VDD/GTÜM (2018) Ausbildungsrichtlinien 2018 für hyperbarmedizinisches Assistenzpersonal. Caisson 3, 24-29

Europäisches Komitee für Normung (2006) Druckkammern für Personen – Mehrpersonen-Druckkammersysteme für hyperbare Therapie – Leistung, sicherheitstechnische Anforderungen und Prüfung. EN 14931

7. Indikation und Kontraindikationen

7.1. Indikationen

Ursprünglich wurden Druckkammern zur Therapie von Tauchunfällen entwickelt, mittlerweile gibt es aber eine ganz Liste von vielen weiteren anerkannten Indikationen.

Im Folgenden werden die aktuelle Empfehlungen nach der 10. europäischen Konsensuskonferenz wiedergegeben, die im April 2016 in Lille stattfand (nach Mathieu et al. 2017). In der Konferenz wurde die aktuelle Literatur und der Wissenstand zu den Indikationen überprüft und Experten tauschten sich untereinander aus, um möglichst effektiv objektive Behandlungsempfehlungen herausgeben können. Während Typ 1 Indikationen von einer entsprechenden starken Evidenz unterstützt werden, sinkt diese im Verlauf und ist bei Typ 2 schwächer und bei Typ 3 ist eine starke Evidenz nicht mehr gegeben.

Typ 1: „besonders Empfohlen“, starke Evidenz einer positiven Wirkung

- Kohlenmonoxidintoxikation
- offene Frakturen mit Crush-Verletzungen
- Osteoradionekrose
- Prävention einer Osteoradionekrose nach einer Zahnentfernung
- Weichteilradionekrose (Zystitis, Proktitis)
- Dekompressionserkrankung
- Gasembolie
- Infektionen mit Anaerobiern oder gemischt bakterielle Infektionen
- Hörsturz

Typ 2: „empfohlen“, Evidenz einer positiven Wirkung

- Femurkopfnekrose
- Diabetisches Fußsyndrom
- gefährdete Hauttransplantate und Muskellappen
- Zentralarterienverschluss
- Osteoradionekrose (an Knochen, nicht an der Mandibula)
- Crush-Verletzung ohne eine Fraktur
- Zystitis oder Proktitis, durch Bestrahlung ausgelöste Entzündung
- präventive Behandlung nach chirurgischem Vorgehen oder Implantationen an bestrahlten Geweben
- Verbrennung 2° > 20% der Körperoberfläche
- Ischämische Ulzera
- chronische Osteomyelitis, die therapierefraktär ist
- Neuroblastom Stadium IV
- Pneumatoxis cystoides intestinalis (Gasansammlung im Verdauungstrakt)

Typ 3: „optional“, geringe Evidenz einer positiven Wirkung

- zerebrale Verletzung bei speziellen Patienten (Gehirnverletzung akut oder chronisch, Schlaganfall chronisch, postanoxische Enzephalopathie)
- durch Strahlung ausgelöste Verletzung des Larynx
- durch Strahlung ausgelöste Verletzung des Zentralen Nervensystems
- Reperfusionssyndrom
- nach Transplantation von Gliedmaßen
- ausgewählte therapieresistente Wunden bei systemischen Erkrankungen
- Sichelzellerkrankung
- Interstitielle Zystitis

„nicht-akzeptiert“ und „keine Anwendung“, sehr geringe und fehlende Evidenz

- Otitis externa maligna (nekrotisierende Entzündung des äußeren Gehörgangs)
- Akuter Herzinfarkt
- Retinitis pigmentosa (Netzhautdegeneration durch Vererbung oder Mutation, Photorezeptoren sterben langsam ab)
- Fazialisparese
- Poststernotomie Mediastinitis
- autistische Erkrankungen
- Multiple Sklerose
- Zerebralparese
- Tinnitus
- Akute Phase eines Schlaganfalls
- Plazetainsuffizienz

Tab. 7.1 Aktuelle Empfehlungen nach der European Consensus Conference im Jahr 2016, modifiziert nach Mathieu et al. 2017

Im Folgenden werden die Indikationen zum Teil noch etwas detaillierter aufgeführt.

Kohlenmonoxidintoxikation: Eine Therapieindikation ist bei Patienten mit Bewusstseinsstörungen, neurologischen, respiratorischen, kardiologischen oder psychologischen Auffälligkeiten gegeben. Eine Therapieentscheidung wird meistens ohne Einfluss vom vorliegenden Carboxy-Hämoglobin-Wert gestellt. Schwangere Patientinnen, die eine Kohlenmonoxid-Vergiftung erlitten haben, sollten unabhängig von einer Symptomatik behandelt werden. Da eine besondere Gefahr für das Kind besteht und dieses nicht neurologisch beurteilbar ist.

Offene Frakturen mit Crush-Verletzungen: Eine Therapie wird bei offenen Frakturen mit einer Crush-Verletzung zur Vermeidung von Komplikationen wie Infektionen und Gewebezerfall empfohlen. Ab einem Schweregrad von Gustilo 3B (Klassifikation von offenen Frakturen) wird eine Therapie befürwortet. Ab die-

sem Grad liegt ein erheblicher Weichteilschaden vor und es ist sehr wahrscheinlich, dass es zu einer ausgedehnten Kontamination der Wunde gekommen ist. Bei bestimmten Risikokonstellationen können auch weniger schwerwiegende offene Frakturen für eine Therapie in Betracht gezogen werden. Bei einer massiven Weichteilschädigung auch ohne Fraktur ist eine Therapie abzuwägen, wenn das Gewebe gefährdet ist abzustreifen oder von einem sehr hohen Infektionsrisiko auszugehen ist. Bei einer geschlossenen Crush-Verletzung mit einem drohenden Kompartmentsyndrom bei fehlender Indikation für eine chirurgische Kompartiment-Spaltung kann eine HBO-Therapie erwogen werden, wenn eine strenge Überwachung mittels Druckmessung und Gewebesättigung des gefährdeten Areals möglich ist. Bei Crush-Verletzungen sollte eine transkutane Sauerstoffmessung während der Therapie durchgeführt werden.

Radionekrose: Es wird eine Therapie bei einer Radionekrose des Unterkiefers oder zur Prävention einer Unterkiefernekrose nach einer Zahntentfernung empfohlen. Auch eine hämorrhagische Strahlenzystitis oder eine Strahlenproktitis sind anerkannte Therapieindikationen. Auch andere Bereiche wie Blase oder Enddarm, insbesondere im Kopf-Hals-Bereich inklusive Kehlkopf und zentrales Nervensystem können bei strahleninduzierten Weichteilschäden von einer hyperbaren Sauerstofftherapie profitieren.

Dekompressionserkrankung: Zur Erstbehandlung werden die Therapieschemen „US Navy Treatment Table 6“ oder „Comex CX 30“ oder eine gleichwertige Therapie empfohlen. Bei speziellen leichten Fällen kann auch die „US Navy Treatment Table 5“ angewendet werden. Bei schweren neurologischen Dekompressionserkrankungen werden Heliox-Therapieschemen und die Anwendung von Lidocain empfohlen. NSAR wie Tenoxicam kann in speziellen Fällen angewendet werden.

Gasembolie: Es besteht eine Therapieempfehlung bei arteriellen oder venösen Gasembolien mit neurologischen oder kardiologischen Symptomen. Selbst bei Verschwinden der Symptome unter Sauerstoffgabe ist eine Weiterführung der Therapie indiziert, wegen der Gefahr einer erneuten Verschlimmerung. Es besteht keine Indikation für die Verwendung von Therapieschemata über 405 kPa. Bei einer reinen arteriellen Embolie wird eine additive Therapie mit Lidocain, Aspirin oder NSAR empfohlen.

Infektionserkrankungen: Eine Therapie wird bei Infektionen mit Anaerobiern oder bei gemischt bakteriellen Infektionen angeraten. Bei nekrotisierenden Infektionen insbesondere beim Fournier-Gangrän wird eine Therapie befürwortet. Diese soll in einem interdisziplinären Behandlungskonzept eingebettet sein, dass aus sofortiger chirurgischer und antibiotischer Therapie besteht. Im Falle von intrakraniellen Abszessen kann eine Therapie erwogen werden, wenn es sich um mehrere oder tiefe Abszesse handelt, bei immungeschwächten Patienten, bei Kontraindikationen für eine chirurgische Abzesssanierung und Aggravation unter bestehender leitliniengerechter Therapie.

Hörsturz: Eine Empfehlung besteht bei plötzlich idiopathischem sensorineuralem Hörverlust. Die hyperbare Sauerstofftherapie soll in Kombination mit einer medikamentösen Therapie erfolgen, wenn der Hörsturz innerhalb der letzten 2 Wochen stattgefunden hat. Es besteht keine Therapieempfehlung, wenn das initiale Ereignis über 6 Monaten her ist.

Femurkopfnekrose: Die Anwendung einer hyperbaren Sauerstofftherapie wird zur additiven Behandlung bei Frühformen der Femurkopfnekrose empfohlen. Die Behandlung soll mindestens 1 Stunde am Tag betragen und 5-6 Mal pro Woche durchgeführt werden. Der Behandlungszeitraum soll 4-5 Wochen betragen. Wenn möglich soll eine MRT-Kontrolle nach 3-4 Wochen nach der Behandlung durchgeführt werden.

Wundheilungsstörung: Die Durchführung einer Therapie beim Diabetischen Fußsyndrom und ischämischen Ulzera wird vorgeschlagen. Sie wird als sinnvoll erachtet bei Diabetikern mit chronischen Wundheilungsstörungen und einer kritischen Ischämie, die unter hyperbaren Bedingungen reversibel ist (transkutane Sauerstoffsättigung bei 253 kPa von > 100 mmHg). Bei einer kritischen Ischämie bei Patienten mit einer Arteriosklerose besteht bereits eine Therapieindikation, wenn die transkutane Sauerstoffsättigung bei 253 kPa auf > 50 mmHg ansteigt. Da die transkutane Sauerstoffsättigung nicht immer bestimmt werden kann, kann auch das **diabetischen Fußsyndrom ab Wagner Grad 3** ohne adäquates Ansprechen auf eine 4-wöchige Wundtherapie (Debridement, Entlastungsmaßnahmen, Infektionsbekämpfung und Gefäßdarstellung) als Indikation zählen.

Gefährdete Hauttransplantate und Muskellappen: Wichtig ist hier der schnellstmögliche Behandlungsbeginn. Therapieschemata mit 203 bis 253 kPa sollten am ersten Tag zwei- bis dreimal durchgeführt werden und im Verlauf zweimal täglich, bis zur Rettung oder endgültigem Verlust des gefährdeten Gewebes.

Verbrennung: Es wird die Anwendung einer hyperbaren Sauerstofftherapie bei 2° Verbrennungen $> 20\%$ der Körperoberfläche empfohlen. Sie stellt nur eine additive Therapie dar. Bei Verbrennungen im Kopf- und Halsbereich sowie an Händen und Füßen ist die Druckkammertherapie auch bei einer Verbrennungsfläche $< 20\%$ hilfreich. Die Therapie soll 6-8 Stunden nach dem Verletzungsereignis stattfinden und zweimal pro Tag für mindestens 3 Tage fortgeführt werden.

Zerebrale Verletzung bei speziellen Patienten: Bei einer traumatischen Gehirnverletzung mit dem Nachweis von metabolischen Dysfunktionen im Gehirn kann eine hyperbare Therapie erwogen werden. Diese sollte im Rahmen eines Studienprotokolls durchgeführt werden. Es besteht keine Therapieindikation bei einem akuten Schlaganfall. Bei einem chronischen Schlaganfall kann die Therapie im Rahmen von Studien erwogen werden, wenn nachweisbare Gehirndysfunktion nicht mit abgestorbenen Gehirnregionen übereinstimmen. Des

Weiteren kann eine Therapie überlegt werden, wenn es im Rahmen eines Beinahe-Erhängens zu einer postanoxischen Enzephalopathie gekommen ist.

Sichelzellerkrankung: Eine hyperbare Sauerstofftherapie kann zur Begleittherapie in Zusammenhang mit Opioiden bei einer akuten Krise angewendet werden. Sowie auch bei Wundheilungsstörungen aufgrund einer Sichelzellerkrankung.

Indikationen nach GTÜM e.V. 1996

- Luft-/Gasembolie
- Dekompressionserkrankung
- CO/Rauchgas-Intoxikation
- Gasbrand/nekrotisierende Weichteilinfektion
- therapieresistente Problemwunde
- gefährdetes Haut-/muskuloskelettalisches Transplantat
- Verbrennung/Verbrennungskrankheit
- Strahlenschaden (Prävention/Therapie)
- therapieresistente Otitis/Osteitis des Craniums/Sternums
- akute hypoxische cochleäre Funktionsstörung
- lebensbedrohlicher Blutverlust

Tab. 7.2 Indikationen nach GTÜM

7.2. Kontraindikationen

Absolute Kontraindikation

- unbehandelter Pneumothorax

Relative Kontraindikationen

- Infektion der oberen Atemwege
- Lungenemphysem
- Luftblasen oder Bullae
- Zustand nach Brustkorb- oder Ohreingriff
- unkontrolliertes hohes Fieber
- Schwangerschaft
- Klaustrophobie
- druckuntaugliche Geräte
- Medikamente: Doxorubicin, Bleomycin

Tab. 7.3 Kontraindikationen für eine HBO Therapie

An absoluten Kontraindikationen gibt es nur den unbehandelten Pneumothorax, alle anderen Kontraindikationen sind relativ. Bei den relativen Kontraindikationen muss eine Abwägung von Nutzen und Risiko erfolgen. Bei einer Kohlenmonoxid-Intoxikation mit Bewusstlosigkeit, würde man einem Patienten, der

eine Erkältung hat, nicht eine Therapie in der Druckkammer vorenthalten. Es ist aber jeweils eine individuelle Entscheidung. Die einzelnen Punkte werden als nächstes erläutert.

Unbehandelter Pneumothorax: Bei Druckminderung kann sich ein Spannungspneumothorax entwickeln, die gesammelte Luft kann nicht mehr aus dem Pleuraspalt entweichen und es kommt zur akuten Lebensgefahr durch Einengung des Herzens. Deswegen sollte jeder Pneumothorax vor einer Druckkammertherapie mit einer Thoraxdrainage entlastet werden.

Erkältung der oberen Atemwege: Der Druckausgleich kann durch eine Infektion der oberen Atemwege beeinträchtigt sein, da es zu einer Schwellung der Schleimhaut kommen kann. Ist der Druckausgleich nicht adäquat möglich, kann ein Barotrauma der Ohren resultieren. Hilfreich sind Nasentropfen zur Abschwellung der Schleimhaut.

COPD/chronisch obstruktive Lungenerkrankung: Eine Obstruktion der Atemwege kann ein air trapping begünstigen, das heißt, dass sich Luft in den Lungenbläschen sammelt und nicht mehr entweichen kann. Bei der Druckminderung kann es dann zu einem Platzen dieser Bläschen kommen und eine Gasembolie auslösen. Patienten mit einer fixierten akuten Obstruktion, die nicht durch Bronchospasmolytika therapiert werden können, sollten deswegen zurückhaltend bis gar nicht in der Kammer behandelt werden.

Lungenemphysem mit Kohlendioxidretention: Emphysem-Blasen können während einer Therapie unter erhöhtem Umgebungsdruck platzen und ein Pneumothorax verursachen. Desweiteren ist bei einer schweren chronischen obstruktiven Lungenerkrankung der Atemstimulus die Hypoxie und nicht mehr der CO₂-Gehalt, wie sonst bei gesunden Menschen. Durch die Sauerstofftherapie kommt es zu einem Verlust des Atemtriebs. Bei dringlicher Indikation kann dies durch kontrollierte Beatmung kuppert werden.

Luftbläschen: Sie können ein Lungenbarotrauma begünstigen.

Zustand nach einem Brustkorb oder Ohreingriff: Ohreingriffe können das Risiko für ein Barotrauma der Ohren erhöhen, ggf. wird eine Parazentese oder Paukendrainage notwendig. Brustkorbeingriffe stellen nur selten ein Problem dar. Es besteht eine geringe Gefahr, dass durch den operativen Eingriff am Brustkorb Bereiche entstanden sein können, die zum air-trapping prädisponieren. Eine körperliche Untersuchung vor der Therapie ist unverzichtbar.

Unkontrolliertes hohes Fieber: Fieber begünstigt die Entstehung eines Krampfanfalls. Es sollten Maßnahmen ergriffen werden, um das Fieber zu senken.

Schwangerschaft: Generell werden Schwangere von einer HBO-Therapie ausgeschlossen, ausgenommen hiervon sind jedoch Schwangere, die eine Kohlenmonoxidvergiftung erlitten haben.

Klaustrophobie: Eine Platzangst kann eine Therapie in der beengten Druckkammer erschweren. Zunächst versucht man durch positives Zureden den Patienten zu beruhigen, wenn dies nicht hilft, können ggf. Benzodiazepinen zur Abschwächung gegeben werden. Mit diesen Maßnahmen ist in den meisten Fällen eine Therapie in der Druckkammer möglich. Mehrpersonenkammern werden wegen des Platzangebotes meist besser toleriert. Bei Unmöglichkeit der Therapie muss der Patient ausgeschleust werden.

Nicht-drucktaugliche Implantate: Hierzu können Herzschrittmacher, Defibrillatoren, Schmerzpumpen und Insulinpumpen zählen. Wenn möglich sollte vor der Exposition in der Druckkammer ein Kontakt mit dem Hersteller aufgenommen werden und nach der Drucktauglichkeit des entsprechenden Gerätes gefragt werden. Neuere Geräte können zum Teil Drücke bis zu 3 ata aushalten, während andere Geräte eine Fehlfunktion aufzeigen, die mitunter lebensbedrohlich werden kann.

Medikamente: Doxorubicin, Bleomycin

Bleomycin ist ein Chemotherapeutikum und könnte die pulmonale Toxizität verstärken. Die Datenlage ist beschränkt. Zur Sicherheit wird ein Intervall von der Einnahme und Durchführung einer hyperbaren Sauerstofftherapie von einem Jahr empfohlen. Auch Doxorubicin ist ein Chemotherapeutikum das die Lungenfunktion beeinträchtigt. Wegen der geringen Halbwertszeit wird hier ein Intervall von 2-3 Tage zwischen letzter Gabe und hyperbarer Sauerstofftherapie empfohlen. Die Datenlage für Cisplatin, Disulfiram ist zu gering, um sie als Kontraindikationen festzulegen.

7.3. Keine Kontraindikation

Bei manchen Erkrankungen hat man früher diskutiert, ob es nicht besser wäre diese Patienten von einer hyperbaren Sauerstofftherapie auszuschließen. Bisher konnte aber keine Evidenz gefunden werden, die zu einer Verschlimmerung der Erkrankung führen würde. So sind die folgenden Erkrankungen kein Hindernis für eine Therapieentscheidung.

- **Epilepsie:** Es fehlt der Nachweis, dass Epileptiker unter hyperbaren Bedingungen eine erhöhte Gefahr haben einen Krampfanfall zu erleiden. Es bestehen Unterschiede im Auslösemechanismus von epileptischen und hyperoxischen Krampfanfällen.
- **Krebserkrankung:** Die Mechanismen der Angiogenese und Zellproliferation unterscheiden sich bei der Wundheilung von der des Tumorstwachstums. Studien belegten einen neutralen Effekt auf das Tumorstwachstum.
- **Neuritis optica:** Da die Sauerstofftoxizität auch die Augen betreffen kann, wurden Patienten mit einer Sehnervenentzündung früher von einer hyperbaren Sauerstofftherapie ausgeschlossen.

Literatur

Durant B (2015) Hyperbaric Oxygen Therapy: The Ultimate Beginner's Guide to Understanding the Hyperbaric Chamber. (E-Book) ISBN 1507849648

Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V.
<https://www.gtuem.org/77/druckkammern/hbo-therapie>
(zugegriffen: 26.09.2018)

Jain KK (2017) Indications, Contraindications and Complications of HBO therapy. In: Jain KK (Hrsg) Textbook of Hyperbaric Medicine. Springer, Basel, S 79-89

Kindwall E (1999) Contraindications and side effects to hyperbaric oxygen treatment. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) Hyperbaric medicine practice. Best Publishing Company, Flagstaff, S 83-97

Mathieu D (2008) Contraindications to Hyperbaric Oxygen Therapy. In: Neumann and Thom (Hrsg) Physiology and Medicine of hyperbaric Oxygen therapy. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 587-598

Mathieu D, Marroni A, Kot J (2017) Tenth European Consensus Conference on hyperbaric medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. Diving and Hyperbaric Medicine. 47: 24-32

8. Komplikationen

8.1. Barotrauma

Ein Barotrauma kann sich an verschiedenen Körperhöhlen manifestieren, die Luft umschließen. Dazu gehören beispielsweise das Mittelohr, die Nasennebenhöhlen, die Lunge und inkorrekte Zahnfüllungen. Nach dem Gesetz von Boyle-Marotte nehmen alle pneumatisierten Räume am Druckausgleich teil. Haben diese Hohlräume eine ungehinderte Verbindung zur Umgebung, besteht kein Problem. Ist diese Verbindungen aus irgendeinem Grund versperrt, kann dies Schwierigkeiten verursachen. Der entstehende Über- oder auch Unterdruck kann das Gewebe schädigen. Als Folge kommt es zu Schleimhautschwellungen, Einblutungen und Schmerzen.

Am häufigsten tritt ein Barotrauma am **Mittelohr** durch eine verschlossene Eustachische Tube auf. Ein Druckausgleich, auch Valsalva-Manöver genannt, kann dies verhindern. Ist die Durchführung eines Druckausgleiches nicht adäquat möglich, muss im schlimmsten Falle die Therapie abgebrochen werden. Hilfreich haben sich in den vergangenen Jahren abschwellende Nasentropfen erwiesen. Ist eine Therapie zwingend erforderlich und der der Druckausgleich nicht oder nur sehr erschwert möglich, kann eine Parazentese erforderlich werden. Viele Patienten klagen über Ohrenschmerzen während einer hyperbaren Sauerstofftherapie, nur selten ist die Ursache eine Tubendysfunktion. Insbesondere Intensivpatienten haben ein erhöhtes Risiko für ein Ohr-Barotrauma, da sie keinen Druckausgleich durchführen können. Eine Erholung von einer Trommelfellreizung dauert 3-4 Tage. Bei gravierenden Beschwerden ist eine Überweisung in eine HNO-Klinik anzuraten.

Einteilung des Mittelohrbarotrauma nach Teed 1944

- Teed 0 – keine sichtbaren Veränderungen
- Teed I – Injektion des Hammergriffs und der Pars flaccida
- Teed II – Injektion des gesamten Trommelfells
- Teed III – Einblutung in das Trommelfell
- Teed IV – Mittelohrhamorrhagie mit sichtbaren Blutblasen, Eirisse des Trommelfells
- Teed V – Hämotympanon

Tab. 8.1 Einteilung des Mittelohrbarotraumas nach Teed 1944

In sehr seltenen Fällen kann es auch zu einem Barotrauma **des Innenohrs** kommen, bei dem das runde oder ovale Fenster perforiert. Diese Komplikation wird häufiger beim Tauchen beobachtet und meist durch ein starkes Valsalva-Manöver zum Druckausgleich verursacht. Es kennzeichnet sich durch sofortigen extremen Schwindel, Tinnitus, Hörverlust, Nystagmus, Übelkeit und Erbrechen aus. Auf Grund der unspezifischen Symptome ist meist eine Differenzie-

rung zur Dekompressionserkrankung des Innenohrs nach einem Tauchgang schwierig.

Auch die **Nasennebenhöhlen** können während der Therapie Probleme bereiten. Deformitäten, Polypen etc. sind für Belüftungsstörungen begünstigend. Am häufigsten sind die Stirn- und Kieferhöhlen betroffen. Es kommt zu Schmerzen und evtl. blutig tingiertem Nasensekret. Durch eine Luftausdehnung in der verschlossenen Nasennebenhöhle kann es auch zum Luftübertritt in das Schädelinnere oder ins Auge kommen. Meningitis und Blindheit können die Folge sein. Es gibt keine beschriebenen Fälle, die diese Komplikation durch eine hyperbare Sauerstofftherapie beschreibt.

Das **pulmonale Barotrauma** tritt nur sehr selten auf. Auf ein akutes Lungenbarotrauma weisen plötzlich auftretende stechende Thoraxschmerzen, Atemnot und Bluthusten. Da es während einer hyperbaren Sauerstofftherapie nur zu langsamen Druckveränderungen kommt, ist dieser Notfall nur sehr selten im Vergleich zum Tauchen. Meistens liegen prädisponierende Lungenerkrankungen vor, wie zystische Veränderungen in der Lunge und sonstige Lungenerkrankungen. Auch eine akute Lungenerkrankung, wie ein respiratorischer Infekt kann die Ursache sein. Die Folgen eines pulmonalen Barotraumas sind die arterielle Gasembolie und ein Pneumothorax. Wird der klinische Verdacht auf einen Pneumothorax während der Druckkammertherapie gestellt, muss die Bereitschaft zur sofortigen Thoraxdrainagen-Anlage hergestellt werden, da es bei Druckreduzierung zu einem lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax kommen kann. Um das Risiko von gravierenden Folgen durch ein pulmonales Barotrauma während einer Druckkammertherapie zu reduzieren, wird bei der Druckreduzierung immer Sauerstoff geatmet. Man geht davon aus, dass sich dann bei einer arteriellen Gasembolie der Sauerstoff direkt verstoffwechselt.

Auch **Zahnfüllungen** können Ursache von druckbedingten Schäden sein, meist sind hierfür inkorrekte Zahnfüllungen verantwortlich. Ist ein kleiner luftgefüllter Raum unter der Füllung übriggeblieben, kann dies Probleme bereiten. Karies an sich stellt kein Problem dar. Es kommt zu Schmerzen und Verletzungen während des Druckwechsels. Implosion und Explosion des Zahnes sind möglich, aber sehr selten. Durch die Schmerzen beim Druckwechsel ist zum Teil eine Unterscheidung zwischen defekten Zahnfüllungen und Kieferhöhlenbeschwerden sehr schwierig.

8.2. Sauerstofftoxizität

Paracelsus besagte schon 1583 „Alle Dinge sind Gift, und nichts ist ohne Gift; allein die Dosis macht, daß ein Ding kein Gift sei.“ Somit kann auch der Sauerstoff giftig sein, es kommt nur auf die Dosis an. Es können alle Gewebe im Körper betroffen sein, die Empfindlichkeit ist jedoch unterschiedlich. Die Entstehung der Vergiftungserscheinungen ist abhängig von der Dauer der Exposition und dem Sauerstoffpartialdruck. Desto länger der Aufenthalt ist und desto

höher der Sauerstoffpartialdruck, umso gravierender sind die Effekte der Sauerstofftoxizität.

In der folgenden Graphik sind einige Manifestationsorte der Sauerstoffvergiftung dargestellt.



Abb. 8.1 Manifestationsorte der Sauerstofftoxizität modifiziert nach der Tabelle von Jain 2017, Bilder von www.pixabay.com

Die genaue Pathophysiologie der Sauerstofftoxizität ist nicht bekannt. Im Folgenden wird die **Theorie der freien Radikalen** als Verursacher der Sauerstofftoxizität vorgestellt, sie scheint die wahrscheinlichste Theorie zu sein. Während einer Therapie mit hyperbarem Sauerstoff kommt es durch den hohen Sauerstoffgehalt zur vermehrten Entstehung von freien Radikalen. Diese hochreaktiven Sauerstoffspezies nehmen durch verschiedene Mechanismen Veränderungen an den Zellmembranen vor und greifen in den Zellstoffwechsel ein. Die Folge kann eine Zellfunktionsstörung oder der Zelltod sein. Angriffspunkte der freien Radikalen sind vor allem Enzyme mit Sulfhydrylgruppen, DNA und löst somit eine Lipidperoxidation aus. Die **Lipidperoxidation** bewirkt eine Zerstörung von Zellmembranen durch Löcher. Enzyme mit Sulfhydrylgruppen werden gehemmt und letztendlich kommt es zu einem Zelltod. Stickoxid (NO) soll auch eine Rolle in der Sauerstofftoxizität spielen. Durch eine Hyperoxie kommt es zu einer Stickoxid-Anreicherung. Des Weiteren wird die

Synthese von Neurotransmitter wie GABA und Acetylcholin sowie Neuromodulatoren gehemmt.

Wirkungsweise der Zelltoxizität

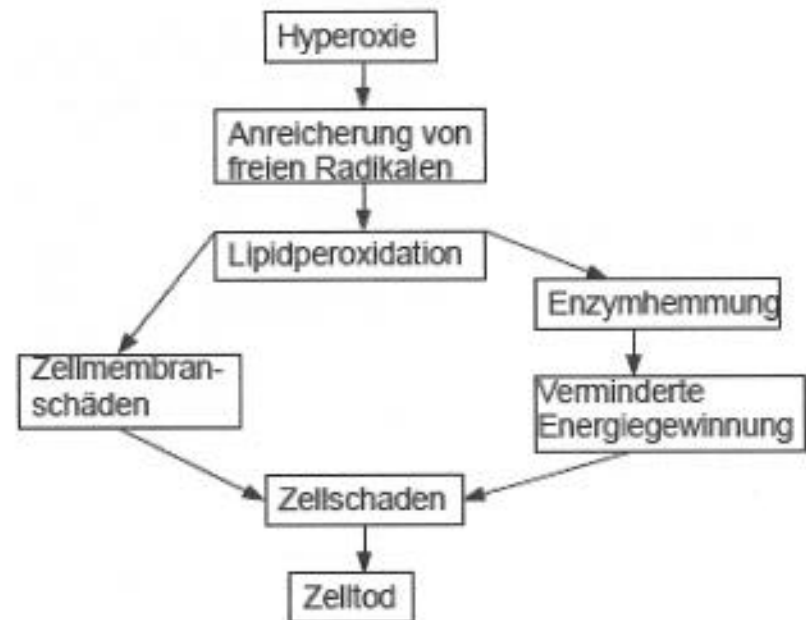


Abb. 8.2 Mögliche Wirkweise der Zelltoxizität, modifiziert nach dem Schema von Jain 2017 und nach Boveris und Chance 1978

Verstärkende Faktoren für die Sauerstofftoxizität

- Kohlendioxid
- Schilddrüsenhormone
- Insulin
- Adrenalin, Noradrenalin
- Acetazolamid
- Disulfiram
- Dextroamphetamine
- Fieber, Hyperthermie
- körperliche Anstrengung
- Tauchen

Tab. 8.2 Verstärkende Faktoren für die Sauerstofftoxizität modifiziert nach Jain 2017

Es gibt diverse Faktoren, die die Sauerstofftoxizität erhöhen. Die Kombination der verstärkenden Faktoren mit einer hyperbaren Sauerstofftherapie ist zu vermeiden. Fieber erhöht zum Beispiel die Sauerstofftoxizität, da es durch die erhöhte Körpertemperatur zu einer vermehrten Sauerstoffaufnahme kommt.

Weiterhin gibt es auch Faktoren, die vor einer Sauerstofftoxizität schützen sollen. Jedoch gibt es keine validierten Studien und die Anwendung von diesen Substanzen ist experimentell. Da man davon ausgeht, dass die Sauerstofftoxizität durch freie Radikale ausgelöst wird, sollen protektive Faktoren vor allem Stoffe sein, die freie Radikale einfangen. Dazu gehören beispielsweise Ascorbinsäure, Selen, Vitamin E und die Superoxiddismutase. Auch ein junges Lebensalter und Hypothermie sollen schützende Faktoren sein.

8.2.1. Neurotoxizität

Paul Bert beschrieb erstmals die sauerstoffschädlichen Effekte auf das Nervensystem und deswegen werden sie heute als **Paul-Bert-Effekt** bezeichnet. Die Klinik manifestierte sich unter anderem mit Tunnelblick, Tinnitus, Muskelzuckungen im Gesicht, Kopfschmerzen und im schlimmsten Falle mit einem Krampfanfall. Im Folgenden sind die wichtigsten Symptome aufgelistet.

Symptome der Neurotoxizität

- verminderte Sehschärfe und eingeschränktes Sichtfeld
- Schläfrigkeit
- kurze Bewusstlosigkeit
- Ungeschicklichkeit, Verhaltensänderung, Unruhe
- ungewöhnliche Wahrnehmung
- Zucken der Lippen, Gesichtsmuskulatur
- Bradykardie, Palpitationen
- veränderter Atemzyklus
- Grunzen, Schluckauf, Keuchen
- Übelkeit, Erbrechen
- Schwindel

Tab. 8.3 Symptome der Neurotoxizität, modifiziert nach Jain 2017

Es ist wichtig die Symptome möglichst frühzeitig zu erkennen. Zum Beispiel sind Gesichtszuckungen oder ein ungewöhnlicher Atemzyklus Frühzeichen. Manchmal kann man einen Krampfanfall verhindern, indem man die Sauerstoffzufuhr rechtzeitig beendet. Nicht selten kommt es aber ohne irgendwelche Vorboten zu einem Krampfanfall.

Es handelt sich um einen tonisch-klonischen **Krampfanfall**, auch Grand-mal-Anfall genannt. Gefolgt ist er durch eine Nachschlafphase die eine halbe Stunde dauern kann. Ein Krampfanfall durch Hyperoxie entsteht meistens am Ende der Sauerstofftherapie, teilweise auch während der Dekompression. Er hat eine sehr geringe Inzidenz von 0,01-0,02%. Falls er während der Dekom-

pression stattfindet, sollte diese unterbrochen werden und der Therapiedruck aufrechterhalten werden. Während des Krampfanfalles kommt es zu einer Apnoe, das heißt der Patient atmet für Minuten nicht. Eine Fortführung der Dekompression würde ein pulmonales Barotrauma auslösen. Der Krampfanfall selbst muss nur in den seltensten Fällen medikamentös unterbrochen werden, er terminieren sich meistens von allein, wenn die auslösende Noxe wegfällt, das heißt die Sauerstoffzufuhr beendet ist. Es ist nicht mit bleibenden Schäden zu rechnen und die Patienten, bei denen ein hyperoxischer Krampfanfall auftritt, haben kein erhöhtes Risiko für eine Wiederholung. Wann bei wem eine Sauerstoffvergiftung auftritt, kann nicht definiert werden, es hat eine hohe inter- und intraindividuelle Schwankungsbreite. Ein Sauerstoffkrampf ist kein Grund die Sauerstofftherapie abubrechen. Gegebenenfalls könnte überlegt werden, ob man in einem solchen Fall den Therapiedruck oder die Therapielänge vermindert. Selbst ein EEG-Monitoring könnte vor einem Krampfanfall nicht schützen, da das EEG bis zum Eintritt des Krampfanfalles unauffällig wäre. Zur Verhinderung der Sauerstofftoxizität werden in den üblichen Therapieschemen Sauerstoffpausen eingebaut, sie sollen protektiv wirken.

Lange nach Paul Bert wurden die Versuche über die Sauerstofftoxizität erweitert. Man brach die Versuche bei der Manifestation eines Krampfanfalles nicht ab, sondern machte weiter und entdeckte, dass sich bei weiterer Sauerstoffexposition irreparable Schäden manifestieren und sogar der Tod eintreten kann. Diese Reaktion bekam auch einen Eigennamen nach seinem Entdecker und wurde **John-Bean-Effekt** genannt. Als morphologisches Korrelat der neurologischen Defizite wurden Nekrosen der weißen Substanz im Gehirn und im Rückenmark gefunden.

Wieso es genau zu einem Krampfanfall bei einem Überangebot von Sauerstoff kommt ist ungeklärt. Es gibt eine Theorie, die eine Stickstoffmonoxid-Überproduktion als Ursache sieht. Durch das Überangebot von Stickstoffmonoxid kommt es zu einem vermehrten regionalen Blutfluss und dadurch zu einer vermehrten Sauerstoffaufnahme.

Paul Bert machte entscheidende Entdeckungen im Bereich der Neurotoxizität, er bemerkte jedoch nicht, dass der hohe Sauerstoffgehalt auch die Lunge schädigen kann.

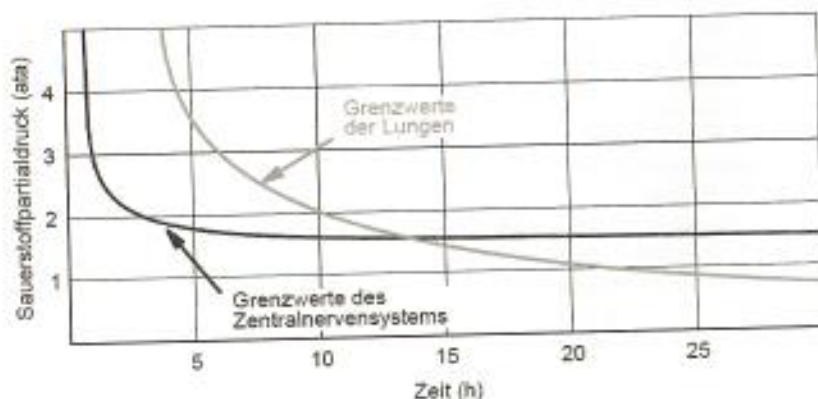


Abb. 8.3 Darstellung der Grenzwerte für die Sauerstofftoxizität des zentralen Nervensystems und der Lunge. Auf der X-Achse ist der Behandlungsdruck in ata dargestellt und die y-Achse beschreibt die Zeit in Stunden. Modifiziert nach Edmons 2015

8.2.2. pulmonale Toxizität

Lorraine Smith erforschte erst viele Jahre nach Paul Bert die toxischen Effekte des Sauerstoffs auf die Lunge und benannte sie **Lorraine-Smith-Effekt**. Er stellte eine „Lungenentzündung durch Sauerstoff“ fest. Die Lunge ist häufig betroffen, da sie durch die Atmung eine hohe Sauerstoffkonzentration abbekommt. Eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 50% unter Normaldruck gilt als sicher. Pulmonalen Einschränkungen können erst nach einer verlängerten Sauerstoffexposition entstehen. Unter normobaren Bedingungen können diese Effekte aber auch eintreten, wenn der Patient über 24 Stunden 100% Sauerstoff erhält, die Vitalkapazität reduziert sich dann auf 90% des Ausgangswertes. Es kommt zu Atelektasen durch Abnahme des Surfactant-Faktors.

Die Lungenschädigung kann in verschiedene Phasen unterteilt werden:

- **Latente Phase:** Es kommt zur Reduzierung der Vitalkapazität ohne dass eine klinische Symptomatik eingetreten ist.
- **Akute exsudative Form:** Bei entsprechender Exposition entwickelt sich ein interstitielles Ödem und es kommt zu einer proteinreichen Exsudation. Diese Form ist bei Beendigung der Noxe komplett reversibel.
- **Subakute proliferative Form:** Bei weiterer Sauerstoffexposition kommt es zu einer destruktiven Phase. Es folgen Proliferationsreize mit Vermehrung von Typ-II-Pneumozyten und Fibroblasten, sowie zu Kollageneinlagerungen. Es entwickelt sich eine Lungenfibrose und/oder ein Lungenemphysem, die irreversibel sind.

Zur rechtzeitigen Erkennung der Lungenschäden, werden vor der Therapie und in regelmäßigen Abständen Lungenfunktionsprüfungen durchgeführt und

die Vitalkapazität gemessen. Somit kann eine Verringerung der Vitalkapazität erkannt werden, bevor eine Symptomatik einsetzt. Das erste klinische Zeichen ist die akute Tracheobronchitis. Bei einem Verdacht auf eine pulmonale Toxizität sollte eine entsprechende Lungenuntersuchung erfolgen.

Die Manifestation einer pulmonalen Toxizität kann sich bei gleichzeitig vorliegender Neurotoxizität potenzieren. Insbesondere kann es bei einer Herzinsuffizienz und/oder reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion des Herzens unter einer HBO-Therapie zu einem Lungenödem kommen. Dafür ist neben der Sauerstofftoxizität auch eine linksventrikuläre Nachlastserhöhung verantwortlich.

UPTD: unit pulmonary toxic dose

Dieses System ist entwickelt worden, um die lungenschädigenden Effekte der verschiedenen Therapieschemen zu vergleichen. Es können kumulative toxische Dosierungen berechnet werden. Eine Einheit UPTD entspricht eine Atmung mit 100% Sauerstoff für 1 Minute auf 1 ata. Die kumulative Dosis durch mehrere Therapien können durch Multiplikation der UPTD für das Therapieschema mit der Anzahl der durchgeführten Male berechnet werden. Die Standardtherapieschemen gelten als sicher. Bestimmte Grenzwerte dürfen während einer Therapie nicht überschritten werden. Bei der Therapie einer milden Dekompressionskrankheit dürfen 615 UPTD nicht überschritten werden, bei der schweren Dekompressionskrankheit sind 1425 UPTD das Maximum. Eine Dosierung von 1425 UPTD bewirkt eine Einschränkung der Vitalkapazität der Lunge von 10%.

UPTD	erwartete Änderung der Vitalkapazität
615	2
825	4
1035	6
1230	8
1425	10
1815	15
2190	20

Tab 8.4 Die Tabelle zeigt die erwartete Änderung der Vitalkapazität bei entsprechender UPTD. Bei 615 UPTD ist mit einer Reduzierung der Vitalkapazität von 2% bei 50% der Personen zu rechnen. Modifizierte Tabelle nach Bardin und Lambertsen 1970.

8.2.3. retinale Sauerstofftoxizität

Ein sehr häufiges Symptom der retinalen Sauerstofftoxizität, ist ein eingeschränktes Sehfeld im Rahmen eines **Tunnelblicks**. Erklären lässt sich dies durch eine Vasokonstriktion der retinalen Blutgefäße. Dieser Effekt ist sehr

schnell reversibel und hat sich in der Regel innerhalb einer Stunde zurückgebildet.

Es kann aber auch zu einer **Myopie** kommen, ausgelöst durch einen sauerstofftoxischen Mechanismus, der den Refraktär-Index der Linse ändert. Hierfür muss aber eine entsprechende Dosis erreicht werden, meist bei Therapien über vier Wochen hinweg. Eine Myopie kommt häufiger bei der Anwendung von einem Kopfschild vor, da es hier zu höheren Sauerstoffkonzentrationen an der Linse kommt. Dann liefert nicht nur das arterielle Blut, sondern auch Diffusionsvorgänge sorgen für eine höhere Sauerstoffkonzentration an der Linsenoberfläche. Ältere Menschen sind hiervon häufiger betroffen. Dieser Effekt der Myopie ist nur passager und nach Beenden der Noxe innerhalb von mehreren Wochen reversibel.

Eine Verschlimmerung von einem **Katarakt** durch eine hyperbare Sauerstofftherapie ist auch bekannt. Hierfür sind aber sehr hohe Behandlungszahlen erforderlich (z.B. 150 Stück), die laut den Fachgesellschaften auch nicht empfohlen sind. Es gibt keinen beschriebenen Fall über das Neuentstehen eines Katarakts, ein Katarakt kann sich lediglich verschlimmern.

Im Tierversuch wurden auch schwerwiegende Veränderungen des Auges wie eine **retrolentale Fibrose** beschrieben, hierfür sind aber Sauerstoffkonzentrationen notwendig, die weit über den üblichen Therapieschemen liegen.

8.3. weitere Komplikationen

Patienten können keine **Dekompressions-Krankheit** durch eine Druckkammertherapie erleiden, da sie während der Überdruckexposition 100% Sauerstoff atmen. Stickstoff kann sich somit nicht in den Geweben anreichern. Eine Begleitperson, die während der Therapie mit in der Kammer sitzt und keinen Sauerstoff einatmet, hat jedoch ein geringes Risiko für einen Tauchunfall. Deswegen gibt es für das Personal wichtige Regeln, die nach einer Überdruckexposition beachtet werden müssen, wie zum Beispiel Einhalten bestimmter Ruhezeiten zur nächsten Überdruckexposition, kein Aufstieg in große Höhen oder der Verzicht auf Flugreisen für mehrere Stunden nach der Therapie.

Eine **Klaustrophobie** tritt häufig in einem abgeschlossenen Raum, wie in der Druckkammer auf. Nur in den seltensten Fällen muss die Therapie deswegen abgebrochen werden. Meistens reicht es, den Patienten gut zuzureden oder ein Beruhigungsmittel zu verabreichen.

Literatur

Bardin H; Lambertsen CJ (1970) A Quantitative Method for Calculating Cumulative Pulmonary Oxygen Toxicity: Use of the Unit Pulmonary Toxicity Dose (UPTD) <http://archive.rubicon-foundation.org/10898>, abgerufen am 20.10.2018

Bittermann N, Bittermann H (2006) Oxygen Toxicity. In: Mathieu D (Hrsg) Handbook on Hyperbaric Medicine Hrsg. Springer, Dordrecht, S 730-765

Boveris und Chance 1978: The mitochondrial generation of hydrogen peroxide. Biochem J 1978; 134: 707-716

Clark JM (2008) Oxygen Toxicity. In: Neumann and Thom (Hrsg) Physiology and Medicine of hyperbaric Oxygen therapy. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 527-563

Clark J, Whehlan H (1999) Oxygen toxicity. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) Hyperbaric medicine practice. Best Publishing Company, Flagstaff, S 69-82

Edmonds, C, Freeman P, Thomas R et al (1973) Otological aspects of diving. Australien Medical, Sydney

Haltem C, Siekmann UP, Rump AF, Rossaint R (2000) Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 35:497-498

Jain KK (2017) Oxygen Toxicity. In: Jain KK (Hrsg) Textbook of Hyperbaric Medicine. Springer, Basel, S 49-60

Jain KK (2017) Indications, Contraindications and Complications of HBO Therapy. In: Jain KK (Hrsg) Textbook of Hyperbaric Medicine. Springer, Basel, S 79-84

Kindwall E (1999) Contraindications and side effects to hyperbaric oxygen treatment. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) Hyperbaric medicine practice. Best Publishing Company, Flagstaff, S 83-97

Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim Paracelsus Die dritte Defension wegen des Schreibens der neuen Rezepte. In: Septem Defensiones 1538. Werke Bd. 2, Darmstadt 1965. S. 510. zeno.org

Roque F, Simao A (2006) Barotraumatism. In: Mathieu D (Hrsg) Handbook on Hyperbaric Medicine Hrsg. Springer, Dordrecht, S 715-729

Teed RW (1944): Factors producing obstruction of the auditory tube in submarine personnel. U.S. Nav. Med. Bull. 44: S 293-306

Welslau W, Rinneberg G, Almeling M, Tirpitz (1998) Risiken und Nebenwirkungen. In: Welslau W, Rinneberg G, Almeling M, Tirpitz (Hrsg.) Hyperbare Sauerstofftherapie: wissenschaftliche Bewertung ausgesuchter Indikationen. Archimedes Verlag Göttingen

9. Intensivmedizin

Auch ein beatmeter Patient kann einer hyperbaren Therapie zugeführt werden. Es sind spezielle Dinge zu beachten, die unter hyperbaren Bedingungen auftreten können und entscheidende Veränderungen der kardiopulmonalen Situation bewirken. Auch während der hyperbaren Sauerstofftherapie kann eine spezielle intensivmedizinische Behandlung erfolgen, diese ist aber mit bestimmten Einschränkungen verbunden, zum Beispiel kann kein Nierenersatzverfahren stattfinden und spezielle bildgebende Untersuchungen können nicht vorgenommen werden. Wegen der eingeschränkten Möglichkeiten zur Durchführung von intensivmedizinischen Maßnahmen muss eine Therapie sowie auch die Risiken des Transportes mit der Therapienotwendigkeit abgewogen werden. Des Weiteren muss beachtet werden, dass sich die pulmonale Situation des Patienten nach der Therapie verschlechtern kann, meistens benötigen sie durch Atelektasen und Gefäßkurzschlüsse für einen begrenzten Zeitraum eine höhere inspiratorische Sauerstoffkonzentration. Die schlechte pulmonale Situation normalisiert sich wenige Stunden nach der Therapie. Intensivpatienten sind in einer Mehrpersonenkommer meist besser aufgehoben, weil das Personal direkt eingreifen kann und notwendige Maßnahmen durchgeführt werden können. Dennoch können auch Einpersonenkommer bei bestimmten Indikationen sehr gut eingesetzt werden.

Parazentese

Da ein sediert und beatmeter Patient keinen aktiven Druckausgleich machen kann, sollte zuvor eine Parazentese erfolgen, um eine Ruptur des Trommelfells zu vermeiden. Aus persönlicher Erfahrung des Autors, ist es aber auch möglich, ohne eine Parazentese eine Therapie durchzuführen. Gravierende Trommelfellverletzungen konnten hierbei nicht beobachtet werden. Es liegen aber dazu keine klinischen Studien vor und daher kann es nicht generell empfohlen werden. Es ist durchaus möglich, dass es zu Verletzungen des Trommelfells kommen kann, prädisponierend ist zum Beispiel ein vernarbtes Trommelfell. Ist es möglich eine Parazentese ohne Zeitverzug durchführen zu lassen, stellt dies das Verfahren der Wahl für intubierte Patienten dar.

Gefäßzugänge

Unter hyperbaren Bedingungen fließt auch in Venen hellrotes Blut. Da das Blut in den Venen gut gesättigt ist, ist von der Farbe her keine Unterscheidung zum arteriellen Blut möglich. Eine eindeutige Identifizierung der arteriellen oder venösen Lage ist somit nur durch die korrekte anatomische Lage möglich, ggf. kann auch der Anschluss an ein arterielles Drucksystem eine Differenzierung ermöglichen. Aus diesem Grund sollten Gefäßzugänge vor einer Therapie gelegt werden. Als weitere Besonderheit kommt es unter einer HBO Therapie zu einer Vasokonstriktion und die Venen sind weniger gefüllt, die Punktion wird somit zusätzlich erschwert. Diskonnektionen können vor allem bei einem zentralen Zugang Luftembolien verursachen.

Technische Ausstattung

Bei Fallendrucktastefeldern ist eine abgeschlossene Luftmenge zwischen Folie und Tastenfeld. Besteht keine Entlüftung, kommt es bei Druckzunahme zu einer Aktivierung aller Tasten und eine gezielte Funktion ist daher nicht mehr möglich. Spezielle zugelassene Geräte für hyperbare Bedingungen haben entweder entsprechende Entlüftungen. Die DIN EN 14931 / Anlage B regelt die Anforderungen an die medizinischen Geräte, die in der Druckkammer zu Anwendung kommen.



Abb. 9.1 Überwachungsmonitor für die HBO

Spritzen/Perfusoren

Es gibt nur wenige Geräte, die für die Anwendung unter hyperbaren Bedingungen zugelassen sind. Eine der gängigen Perfusorpumpen ist unten in der Abbildung dargestellt. Die Tastendruckfelder sind entlüftet, so dass es zu keiner ungewollten Eingabe durch die Druckerhöhung käme. Handelsübliche Perfusoren haben keine entsprechende Entlüftung und durch die Druckerhöhung während der Therapie würden alle Tasten gleichzeitig aktiviert werden und eine regelrechte Funktion wäre somit unmöglich. Bei der Vorbereitung der Perfusorspritzen und auch bei sonstigen Spritzen ist gewissenhaft darauf zu achten, dass sich keine Luftblasen im System befinden. Dreiwegehähne müssen vor dem Anschluss an ein System durchgespült werden. Bei Luftblasen in den Leitungen kommt es während der Kompressionsphase zur Blasenverkleinerung und die Infusionsgeschwindigkeit muss angepasst werden. Zum Beispiel ist es notwendig kreislaufwirksame Medikamente mit Beginn der Kompressionsphase schneller zu infundieren, obwohl es zu keiner Kreislaufinstabilität kommt. Durch die Luftblasen im System, die sich nicht komplett vermeiden lassen, ist das Volumen während der Kompression vermindert und um dies auszugleichen muss die Laufrate des Medikaments erhöht werden. Gelangen

größere Luftblasen ins Gefäßsystem, können sie sich bei der Druckminderung ausdehnen und im Rahmen einer Luftembolie Gefäße verschließen.

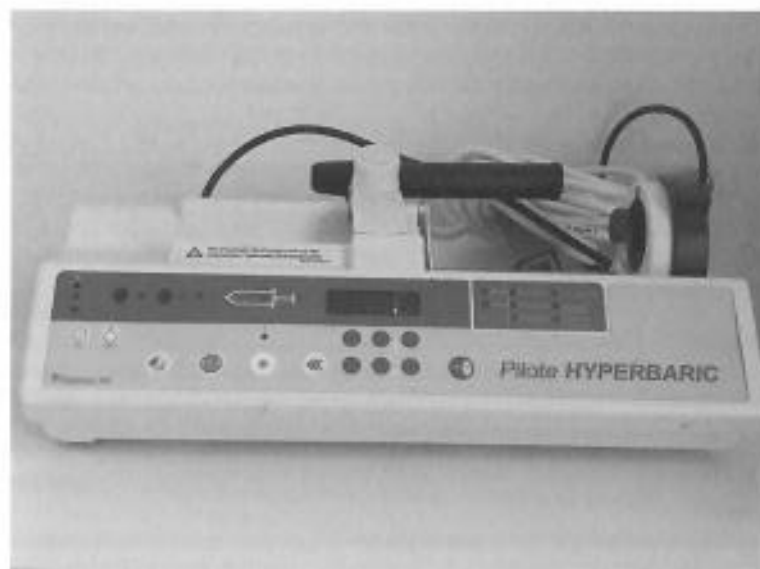


Abb. 9.2 Perfusor der speziell für hyperbare Bedingungen zugelassen ist.

Auskultation

Die Auskultation ist während der Therapie durch Nebengeräusche in der Kammer erschwert. Die seitengleiche Belüftung ist sehr wichtig, insbesondere vor Druckminderung muss dies kontrolliert werden, da es bei einer einseitigen Intubation zu einem Barotrauma kommen kann mit lebensbedrohlichen Konsequenzen.

Cuff

Der Cuff eines Endotrachealtubus ist mit Luft gefüllt. Bei der Druckerhöhung würde die Abdichtung vom Tubus zur Trachea undicht werden, wenn man den Cuffdruck nicht kontinuierlich anpassen würde. Bei der Druckminderung besteht die Gefahr der Cuffperforation, was eine Verletzung der Trachea zur Folge haben könnte. Zudem wird bei einer Perforation des Cuffs eine erneute Intubation des Patienten notwendig. Durch die beengten Verhältnisse in der Kammer besteht ein hohes Risiko für Intubationskomplikationen. Alternativ wird oftmals empfohlen den Cuff mit Wasser zu füllen, hierbei soll Aqua besser geeignet sein, als NaCl-Lösung. Es wird mittlerweile davon abgeraten, den Cuff mit einer Flüssigkeit zu blocken. Der Druck ist nicht mehr kontrollierbar und es können Drücke auf die Trachea wirken, die in unter 2 Stunden Trachealschäden auslösen können. NaCl kann das Cuffdruckventil verkleben und eine Cuffdruck-Messung im Verlauf unmöglich machen. Eine Reintubation wird erforderlich und stellt ein Risiko für den Patienten dar.

Infusion

Während der Druckreduktion besteht die Gefahr der Druckinfusion und somit das Risiko einer Luftembolie. Deswegen sollen Infusionen während der Kompression und Dekompression abgestellt sein. Es ist darauf zu achten, dass die Infusionsleitung geschlossen ist und die Flasche umgedreht.

Arterieller Zugang

Der Infusionsbeutel für das arterielle Drucksystem ist bereits entlüftet und nimmt nicht am Druckausgleich teil. Der Druckbeutel selbst ist jedoch mit Luft gefüllt und muss bei der Druckzunahme nachgefüllt werden und dementsprechend bei der Druckminderung Luft abgelassen werden, da es sonst zu einem Platzen des Beutels kommen kann.

Beatmungsbeutel

Um eine Beatmung mit einem Beatmungsbeutel unter hyperbaren Bedingungen durchführen zu können, benötigt man ein spezielles Ventil. Der Beutel würde sich sonst nicht passiv mit Luft füllen, da die Atemgasdichte sehr hoch ist.

Beatmungsgeräte

Es gibt nur wenige Geräte, die für hyperbare Bedingungen zugelassen sind. Eine explizite Aufstellung der Geräte würde dennoch den Rahmen dieses Werks sprengen. Es kommt bei der Therapie zu extremen Schwankungen zwischen eingestelltem und abgegebenem Atemzugvolumen wegen der veränderten Dichte der Luft. Es muss eine Anpassung erfolgen, entweder manuell oder durch eine entsprechende Software.



Abb. 9.3 und 9.4 Beatmungsgerät des HBO-Zentrums Euregio Aachen, auf dem linken Bild ist der elektrische Teil des Servo Ventilator 900 C außerhalb der Kammer und auf dem rechten der pneumatische Teil innerhalb der Druckkammer zu sehen.

Kapnometrie

Die Nebenstromverfahren messen auch unter hyperbaren Bedingungen ausreichend genau. Beim Hauptstromverfahren kommt es zu Messfehlern durch veränderte Infrarotabsorptionslinien.

Defibrillation

Wegen der hohen Gefahr des Kammerbrandes wird dieses Thema derzeit noch sehr kontrovers diskutiert. Es gibt mittlerweile Defibrillatoren, die für die Anwendung in der Druckkammer zugelassen sind. Vor einer unbedachten Anwendung ist aber äußerst abzurufen. Es müssen in der Notfallsituation optimale Bedingungen herrschen, um das Risiko für einen Kammerbrand gering zu halten. Der Sauerstoffgehalt darf nicht erhöht sein und es darf kein Sauerstoffleck vorliegen. Gerade im Rahmen einer meist hektischen Reanimationssituation muss man die Risiken und Nebenwirkungen abwägen. Zur Risikominimierung sollten möglichst große Elektrodenauflageflächen verwendet werden und die Feuerlöschbereitschaft muss hergestellt werden.

Drainagen

Fest abgeschlossene Drainagen müssen entlüftet werden. Sonst kann es zu Implosion des Plastikgefäßes kommen. Eine Absprache mit zuständigem Chirurgen ist ratsam. Flexible Drainagen stellen kein Problem dar.

Literatur

Haltern C, Siekmann UP, Rump AF, Rossaint R (2000) Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung. *Anesthesiol Intensivmed Notfall-med Schmerzther.* 35:499-500

Muth SM (1998) Intensivmedizin unter hyperbaren Bedingungen. In: Almeling, Böhm, Welslau (Hrsg.) *Handbuch Tauch- und Hyperbarmedizin*. Ecomed Verlagsgesellschaft IV, S 1-26

Kemmer A (2000) Automatische Cuffdruckkontrolle für beatmete Patienten in der HBO. *Caisson 15*: S 19-20

Kemmer A, Muth C, Mathieu D, Patient management (2006) In: Mathieu D (Hrsg.) *Handbook on Hyperbaric Medicine* Hrsg. Springer, Dordrecht, S 651-669

Weaver L (2008) Critical care of patients needing hyperbaric oxygen therapy. In: Neumann and Thom (Hrsg.) *Physiology and Medicine of hyperbaric Oxygen Therapy*. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 117-129

10. Therapieschemen

Eine Therapie in der Druckkammer besteht, wie beim Tauchen aus mehreren Phasen.

- **Kompression:** Dies ist die erste Phase. Der Druck in der Kammer wird erhöht. Es kommt zu einer Temperaturerhöhung. Ein Druckausgleich muss durchgeführt werden.
- **Isokompression:** In dieser Phase ändert sich nichts an dem Luftdruck. Hier wird die Therapie mit Sauerstoff durchgeführt. Je nach Therapieschema werden Luftpausen eingeschoben.
- **Dekompression:** Die letzte Phase ist durch eine Druckreduzierung gekennzeichnet. Es muss kein aktiver Druckausgleich durchgeführt werden, dieser passiert passiv. Durch den Druckabfall kommt es zu einem Temperaturabfall.

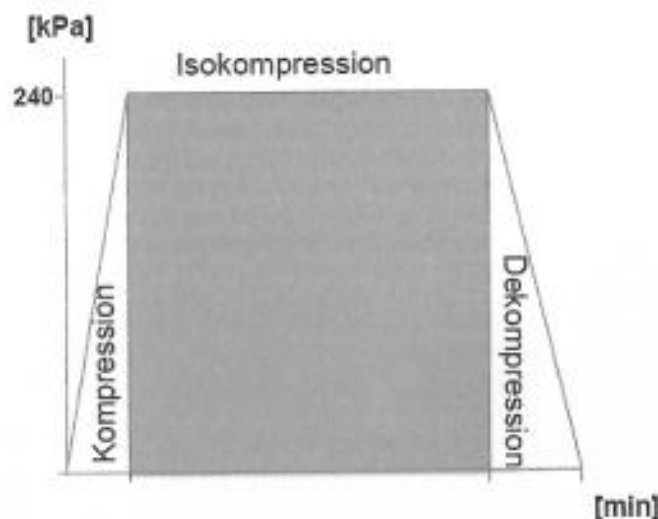


Abb. 10.1 allgemeines Therapieplan

Die Therapiepläne werden durch den Behandlungsdruck und die Dauer der Sauerstoffatmung gekennzeichnet. Es bestehen bestimmte Bezeichnungen wie Problemwunden-Schema, Boerema-Schema, und weitere. Da zur internationalen Vergleichbarkeit diese Begriffe ungeeignet sind, wurde zur Vereinheitlichung ein Klassifizierungssystem eingeführt. TS besteht für Therapieplan und die erste Zahl entspricht dem Therapiedruck in Kilo Pascal und die zweite Zahl beschreibt die Therapiedauer auf dem Behandlungsdruck. Für das Problemwunden-Schema heißt es TS 240-90. Der Behandlungsdruck be-

trägt 240kPa und die Sauerstoffatmung beträgt insgesamt 90 Minuten. Bisher hat sich dieses System noch nicht komplett durchgesetzt, deswegen werden hier beide Begriffe verwendet.

Im Folgenden werden nur die am häufigsten verwendeten Therapiepläne beschrieben. Es wird auf eine Beschreibung der Comex-Tabelle die vor allem im französischen Sprachraum verbreitet ist, verzichtet, sowie auf die chochleäre Behandlungstabelle, die im klinischen Alltag vorwiegend durch das Problemwunden-Schema ersetzt wird, sowie auch auf die US Navy Tabelle 5, die auch in der aktuellen Fassung der Leitlinie keine größere Beachtung findet.

Die Kompressionsphase erfolgt unter normaler Druckluft, damit der Druckausgleich einfacher ausgeführt werden kann. In den Behandlungstabellen ist ein Auftauchen mit Sauerstoff auch für den Begleiter vorgegeben. Wegen der technischen Umsetzung ist es in vielen Kammern nicht möglich, bei einem Überdruck $\leq 0,3$ bar Sauerstoff zu atmen, das liegt am Overboard-dumping-System. Es ist dafür verantwortlich, die ausgeatmete Luft aus der Kammer zu leiten. Ab $\leq 0,3$ bar arbeitet das System, wegen der geringen Druckdifferenz nicht einwandfrei.

10.1. Problemwunden-Schema

Dieses Schema wird auch als TS 240-90 benannt, da der Therapiedruck 240kPa beträgt und die insgesamt Zeit, in der Sauerstoff geatmet wird, 90 Minuten umfasst. Das Schema geht auf Marx zurück und wird deswegen auch teilweise als **Marx-Schema** bezeichnet. Marx war ein Hyperbarmediziner, der dieses Therapieplan erstmals zur Behandlung einer Osteoradionekrose eingesetzt hatte. Dieses Schema hat sich zur Therapie von schwer heilenden Wunden bewährt und wird auch mittlerweile für viele Indikationen als geeignet anerkannt. Für chochleäre Funktionsstörungen gibt es ein eigenes Therapieplan (TS 150-60) mit einer kürzeren Expositionszeit. Die Gesellschaft für Tauch- Überdruckmedizin hat aber auch das Problemwunden-Schema als mögliche Therapiemöglichkeit hierfür freigegeben.

TS 240/90 „Problemwunden-Schema“

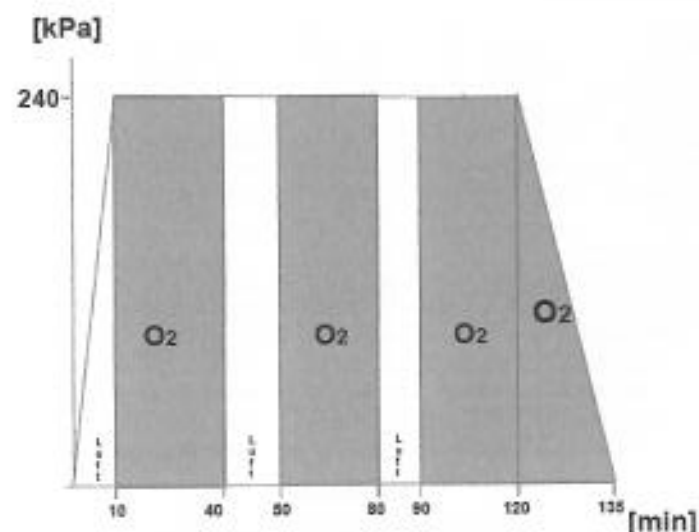


Abb. 10.2 TS 240-90 Problemwunden-Schema. Auf der x-Achse ist die Zeit in Minuten dargestellt, während auf der y-Achse der Therapiedruck in kPa angegeben ist. Grau sind die Therapieblöcke mit reiner Sauerstoffatmung markiert. Zwischen den Therapieblöcken gibt es Pausen, in denen nur Luft geatmet wird. Graphik modifiziert nach Jüttner B, Tetzlaff K 2015

Zeit (min)	Dauer (min)	Überdruck (bar)	Gas	Phase
0-10		0 auf 1,4 bar	Druckluft	Kompression
10-40	20	1,4 bar	Sauerstoff	Isopression
40-50	5		Druckluft	
50-80	20		Sauerstoff	
80-90	5		Druckluft	
90-120	20	1,4 – 0 bar	Sauerstoff	Dekompression
120-135	5		Sauerstoff	

Tab. 10.1 TS 240-90 Problemwunden-Schema. Modifizierte Tabelle nach Almeling, Böhm, Welslau 1998

Indikation TS 240-90

- Problemwunden bei Diabetikern
- Spät- und Langzeitbehandlung bei Dekompressionskrankheiten
- Crush-Verletzung
- Osteoradionekrose für Zahntrennung nach Bestrahlung
- osteointegrierte Implantate
- Strahlentherapie
- chronische Funktionsstörung wie Knalltrauma und Hörschall

Tab. 10.2 Indikationen für das TS 240-90 Problemwunden-Schema

10.2. Boerema-Schema

TS 300/90 „Boerema“

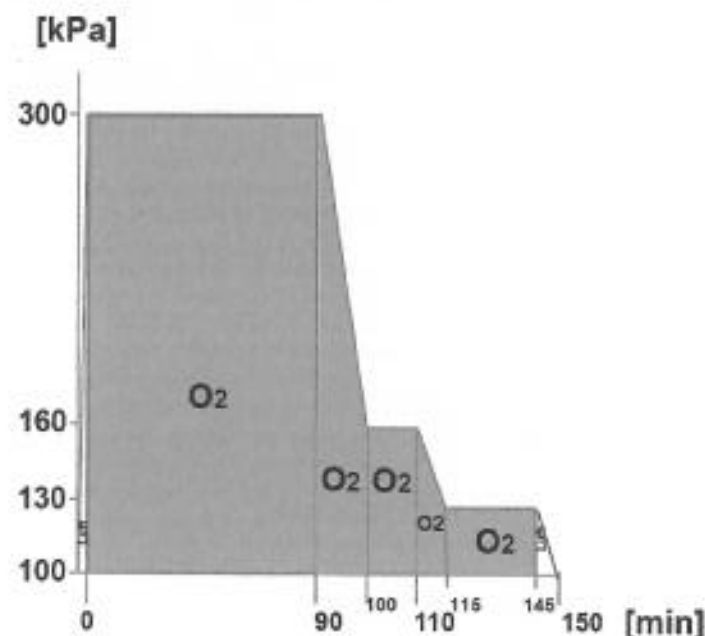


Abb. 10.3 TS 300-90 Boerema-Schema. Auf der x-Achse ist die Zeit in Minuten dargestellt, während auf der y-Achse der Therapiedruck in kPa angegeben ist. Als grau sind die Therapieblöcke mit Sauerstoffatmung gekennzeichnet. Vor und am Ende des Behandlungsschemas gibt es kurze Phasen, in denen nur Luft geatmet wird, diese sind mit weiß markiert. Abbildung modifiziert nach Jüttner B, Tetzlaff K 2015

Zeit (min)	Dauer (min)	Überdruck (bar)	Gas	Phase
wie notwendig		0 auf 2,0 bar	Druckluft, bei intubierten Sauerstoff	Kompression
0-90	90	2,0 bar	Sauerstoff	Isopression
90-100	10	2,0 – 0,6 bar	Sauerstoff	Dekompression
100-110	10	0,6 bar	Sauerstoff	Isopression
110-115	5	0,6 – 0,3 bar	Sauerstoff	Dekompression
115-145	30	0,3 bar	Sauerstoff	Isopression
145-150	5	0,3 – 0 bar	Druckluft	Dekompression

Tab. 9.3 TS 300-90, Boerema-Schema, Modifizierte Tabelle nach Almeling, Böhm, Weislaß 1998.

Der Behandlungsdruck ist mit 300 kPa deutlich höher als bei den anderen Therapieschemata, deswegen kommt es zu einer sehr hohen Sauerstoffbelastung und somit steigt auch das Risiko für eine Sauerstoffvergiftung stark an. Wenn sich eine Intoxikation auf 2 bar Überdruck abzeichnet, wird eine Sauerstoffpause von 15 min empfohlen. Nach Beenden der Pause geht es mit der Therapie weiter wie geplant, jedoch wird ein reduzierter Druck von 1,8 bar angeraten. Wobei auf keinen Fall ein Druckwechsel erfolgen soll, solange keine adäquate Atmung vorhanden ist, da es sonst zu einem pulmonalen Barotrauma kommen kann. Als weitere Sicherheitsmaßnahme wird bei entsprechendem Risiko empfohlen, Sauerstoffphasen von 20 min mit Luftpause von 5 Minuten einzuhalten.

Indikation TS 300-90

- clostridiale Myonekrose/ Gasbrand
- nekrotisierende Weichteilinfektionen
- Kohlenmonoxid-Intoxikation

Tab. 10.4 Indikation für das TS 300-90 Boerema-Schema

10.3. US Navy-Behandlungstabelle 6

Für schwere Tauchunfälle ist die modifizierte US Navy Behandlungstabelle 6 (TS 280 – 60) indiziert. Die Therapie beginnt mit einem Behandlungsdruck von 280 kPa. Sauerstoffphasen wechseln sich mit Luftatmung in regelmäßigen Abständen ab. Es ist die Standardbehandlungstabelle für alle akuten Fälle der Dekompressionserkrankung. Es können Verlängerungen eingebaut werden (in der Graphik in hellgrau dargestellt). Der Behandlungsdruck wird im weiteren Verlauf auf 190 kPa reduziert.

Die **Behandlungstabelle 5 (TS 280 – 40)** wird bei leichten Symptomen mit schneller Symptomlinderung und zur prophylaktischen Behandlung bei zu schnellem Auftauchen ohne Vorliegen von klinischen Symptomen verwendet.

Nach der **S2k-Leitlinie Tauchunfall**, sollen vor einer Druckkammerbehandlung gewisse Maßnahmen durchgeführt werden. Zum einen soll bei einem Verdacht auf einen Pneumothorax, eine bildgebende Diagnostik erfolgen. Dies sollte nur stattfinden, wenn es dadurch zu keiner Zeitverzögerung kommt. Ist die Anlage einer Pleuradrainage indiziert, muss dies vor der Therapie erfolgen. Eine Parazentese soll bei Patienten durchgeführt werden, die nicht aktiv den Druckausgleich bewerkstelligen können. Ggf. ist auch ein Blasenkatheter vor der Therapie zu legen.

Die US Navy Tabelle 6 ist für alle akuten Tauchunfälle empfohlen, davon unabhängig ist das Gasgemisch, mit dem getaucht wurde. Bei einer sehr milden Symptomatik (Müdigkeit, Gelenkschmerzen, Hautveränderung, sensorische Störung ohne objektivierbare Befunde) und kompletter Rückgang dieser Symptomatik innerhalb der ersten 10 Minuten unter der Behandlung, kann die Therapietabelle verkürzt werden und in die US Navy Behandlungstabelle 5 übergegangen werden.

Die erste Entscheidung zu einer **Tabellen-Verlängerung** erfolgt nach 60 Minuten. Ist bis dahin der Patient nicht fast beschwerdefrei, soll eine 1. Verlängerung ab Minute 70 mit weiteren 20 Minuten Sauerstoffatmung erfolgen. Nach insgesamt 80 Minuten erfolgt die nächste Entscheidung nach dem gleichen Prinzip und eine weitere Verlängerung von 20 Minuten Sauerstoff kann ablaufen. Nach der 2. Verlängerung erfolgt die Dekompression auf 190 kPa. Es erfolgen wieder 2 Verlängerungsentscheidungen, die erste Entscheidung muss nach 60 min auf 190 kPa erfolgen und wird dann nach 120 min auf 190 kPa durchgeführt. Die letzte Entscheidung wird nach 120 min auf 190 kPa getroffen. Sind bis dahin noch Symptome vorhanden, erfolgt die letzte Verlängerung nach 180 min auf 190 kPa. Somit kann es insgesamt zu vier Verlängerungen kommen, weitere Verlängerungen werden nicht empfohlen. Bei schweren Symptomen kann eine weitere Therapie nach der Tabelle 6 nach mehreren Stunden Ruhezeit erfolgen. Bei persistierenden leichten Beschwerden wird das Problemwunden-Schema angewendet.

US Navy Behandlungstabelle 6

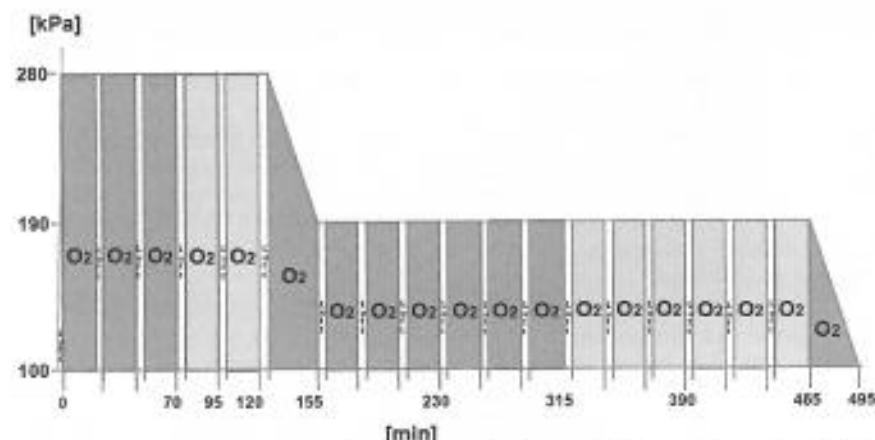


Abb. 10.4 TS 280-60 US Navy Behandlungstabelle 6. Auf der x-Achse ist die Zeit in Minuten dargestellt, während auf der y-Achse der Therapiedruck in kPa angegeben ist. Dunkelgrau sind die Therapieblöcke ohne Verlängerungen und in hellgrau sind die Verlängerungen markiert. Zwischen den Therapieblöcken mit reiner Sauerstoffatmung gibt es Pausen, in denen nur Luft geatmet wird. modifiziert nach Jüttner B, Tetzlaff K 2015

Zeit (min)	Dauer (min)	Überdruck (bar)	Gas	Phase		
wie notwendig		0 - 1,8 bar	Druckluft	Kompression		
0-20	20	1,8 bar	Sauerstoff	Isopression		
20-25	5		Druckluft			
25-45	20		Sauerstoff			
45-50	5		Druckluft			
50-70	20		Sauerstoff			
70-75	5		Druckluft			
Ggf. 1. Verlängerung mit 20 min Sauerstoff und 5 min Druckluft auf 1,8 bar						
Ggf. 2. Verlängerung mit 20 min Sauerstoff und 5 min Druckluft auf 1,8 bar						
75-105	30	1,8 – 0,9 bar	Sauerstoff	Dekompression		
105-110	5	0,9 bar	Druckluft	Isopression		
110-130	20		Sauerstoff			
130-135	5		Druckluft			
135-155	20		Sauerstoff			
155-160	5		Druckluft			
160-180	20		Sauerstoff			
180-185	5		Druckluft			
185-205	20		Sauerstoff			
205-210	5		Druckluft			
210-230	20		Sauerstoff			
230-235	5		Druckluft			
235-255	20		Sauerstoff			
Ggf. 3. Verlängerung mit 3x 20 min Sauerstoff und 5 min Druckluft auf 0,9 bar						
Ggf. 4. Verlängerung mit 3x 20 min Sauerstoff und 5 min Druckluft auf 0,9 bar						
255-285	30	0,9-0 bar	Sauerstoff	Dekompression		

Tab. 10.5 TS 280-60 Behandlungstabelle der US Navy 6. Modifizierte Tabelle nach Almeling, Böhm, Welslau 1998.

Der Begleiter atmet in den letzten 30-60 Minuten auch Sauerstoff bis zum Ende der Therapie. Wurde keine oder nur die 1. Verlängerung durchgeführt, reicht eine 30-minütige Sauerstoffatmung, wenn jedoch 2 oder mehr Verlängerungen angewendet wurden, sollte der Begleiter in den letzten 60 Minuten Sauerstoff einatmen.

Indikation TS 280-60

- Standardbehandlungstabelle für alle akuten Dekompressionskrankheiten
- Dekompressionskrankheit mit schwerer Symptomatik
- Beginn einer Nach- oder Spätbehandlungsreihe
- Arterielle Gasembolie

Tab. 10.6 Indikation für TS 280-60 US Navy Tabelle 6

Jöftner B, Tetzlaff K (2015) Hyperbare Therapie und Tauchmedizin – Hyperbare Therapie Teil 1: evidenzbasierte Akutversorgung. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 50(10): 618-626

Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. Grundlagen der HBO Therapie. <http://www.vdd-hbo.de/grundlagen-der-hbo-therapie/> [zugegriffen: 13.09.2018]

Almeling, Böhmer, Welslau (1998) Behandlungstabellen gemäß GTÜM 1996. In: Almeling, Böhmer, Welslau (Hrsg.) *Handbuch Tauch- und Hyperbarmedizin*. Ecomed Verlagsgesellschaft Landsberg X 3.1.2, S 1-20, plus Anhang

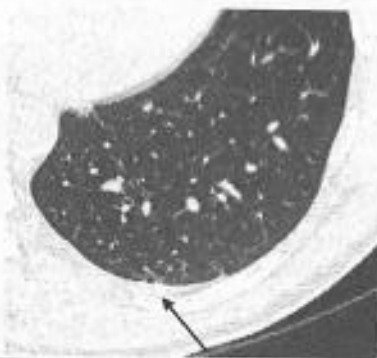
Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM e.V.). Leitlinie Tauchunfall 2014-2017. Angerufen unter: <http://www.awmf.org/leitlinie/detail/1/072-001.html> Zugriff am 21.10.2018

Welslau W (2012) Rekompessionsbehandlung Physikalische Grundlagen. In: Klingmann Ch, Tetzlaff K. (Hrsg.) *Moderne Tauchmedizin*. Gentner Verlag, Stuttgart, S 331-377

11. Tauchunfall

Man kann kein Büchlein über Hyperbarmedizin schreiben und einen Tauchunfall unerwähnt lassen. Der Tauchunfall war früher die Daseinsberechtigung für eine Druckkammer. Mittlerweile gibt es viel mehr Indikationen für eine Druckkammer-Behandlung als den Tauchunfall. Da es aber ein zentraler Baustein ist und bleibt, wird in diesem Kapitel etwas genauer auf dieses Krankheitsbild eingegangen.

Ein 40-jähriger Mann hatte im Rahmen eines Tauchkurses in einem Schwimmbad mehrere Tauchgänge mit einem Drucklufttauchgerät durchgeführt. Das Schwimmbad hatte eine maximale Tiefe von 10 Metern. Beim 1. Tauchgang war er bis auf 10 Meter getaucht. Beim 2. Tauchgang auf 5 Meter hatte er im Rahmen einer Übung seinen Atemregler aus dem Mund genommen, ihn aber nicht wiedergefunden. Sein Tauchlehrer war zu weit entfernt und infolgedessen geriet der Tauchschüler in Panik und führte einen Notaufstieg durch. In der darauffolgenden Nacht entwickelten sich bei ihm Gefühlsstörungen in beiden Beinen, gefolgt von einer leichten Parese des linken Beins. Zudem breiteten sich Sensibilitätsstörungen in den Händen und am Thorax sowie im rechten Nierenlager aus. Bei dem Notaufstieg kam es vermutlich zu einem pulmonalen Barotrauma. Nach 2 Behandlungen in der HBO konnte der Patient beschwerdefrei entlassen werden. Eine Mehrzeilen-Spiral-CT-Untersuchung des Thorax erfolgte mehrere Tage nach dem Tauchunfall in nativer Technik (Weichteil und Lungenfenster) mit computergestützter Analyse und Anfertigung multiplanarer Rekonstruktionen. Die Befundung ergab bis auf eine kleine subpleurale Bulla links ein altersentsprechendes unauffälliges CT. Ob diese Bulla Ursache eines pulmonalen Barotraumas ist, bleibt ungeklärt. So lassen sich auch nicht bei jedem pulmonalen Barotrauma Lungenveränderungen im CT nachweisen.



Fallbericht Tauchunfall mit **Abb.11.1**

Kommt es zu gesundheitlichen Beschwerden nach einem Tauchgang, sollte man zunächst immer von einem Tauchunfall ausgehen.

Die Dekompressions-Erkrankung ist der Überbegriff für Tauchunfälle die mit einem wechselnden Umgebungsdruck zu tun haben. Kommt es zu einem zu schnellen Druckabfall in der Auftauchphase also während der Dekompression kann das verschiedene Folgen haben. Am bekanntesten ist die Dekompressions-Krankheit, die durch Ausperlen von Stickstoffbläschen entsteht. Aber auch ein pulmonales Barotrauma durch Überdehnung der Lunge kann auftreten.

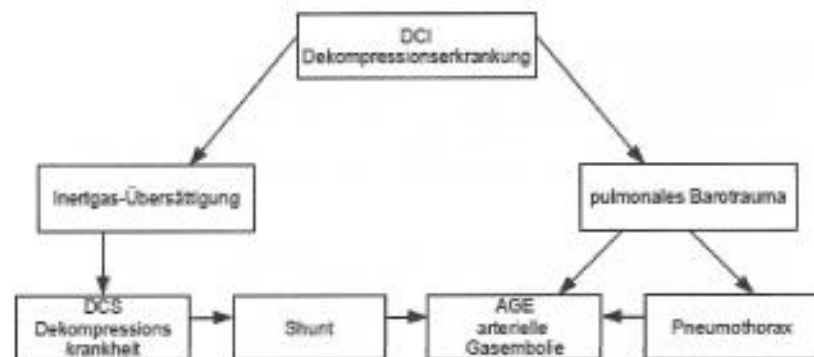


Abb. 11.2 Klassifikation eines Tauchunfalls modifiziert nach Schröder 2018

Ursachen für einen Tauchunfall sind vielfältig. Oftmals werden durch einen panischen Notaufstieg die Regeln der Dekompressionsphysiologie vergessen. Weitere Ursachen können Vorerkrankungen, Bewusstlosigkeit, Ermüdung, aufgebrauchter Luftvorrat und Atemgasintoxikationen sein. Oftmals weiß man nicht, warum es zu einem Tauchunfall wirklich gekommen ist. Bei über der Hälfte der Tauchunfallverunglückten ist es zu keinem Regelverstoß gekommen.

Die Gewebe des menschlichen Körpers nehmen Stickstoff in Abhängigkeit des Umgebungsdruckes auf (Gesetz nach Henry und Dalton). Es gibt verschiedene Gewebe mit unterschiedlichem Sättigungsverhalten. Dieses Sättigungsverhalten ist abhängig von der Durchblutung und der Stickstofflöslichkeit. Zu den langsamen Geweben gehören Knochen, Bänder und Sehnen, bei ihnen dauert die Auf- und Entsättigung viel länger als in den schnellen Geweben, zu denen die Lunge und das Blut zählt. Bei einem zu raschen Abfall des Umgebungsdruckes kann keine regelhafte Entsättigung der Gewebe erfolgen und es kommt zum Ausperlen von Gasbläschen. Diese Bläschen können beispielsweise ein Gefäß verschließen und somit zur Minderdurchblutung des entsprechenden Stromgebietes führen. Da die Blase ein Fremdkörper ist, lagern sich Gerinnungstoffe an die Blase und bilden einen stabilen Komplex. Allein das Vorliegen von Blasen muss noch keine Symptome verursachen, solange eine gewisse Menge nicht überschritten wird und die Lunge diese herausfiltern kann.

Wie in dem beschriebenen Fallbericht ersichtlich, reichen geringe Wassertiefen aus, um ein **pulmonales Barotrauma** zu verursachen. Gerade in solchem Gewässer ist die Gefahr am Größten, da die größten Druckunterschiede auf den ersten 10 Metern entstehen (Gesetz nach Boyle-Mariott). Beim Auftauchen dehnt sich das Atemgas aus, bei ungenügendem Abatmen kann es die Lunge reißen. Auch Verlegungen der Alveolen wie durch ein „air-trapping“

oder ein Laryngospasmus sind mögliche Auslöser. Eine unelastische vernarbte Lunge und Bullae können Prädispositionsstellen für eine Zerreißung sein. Die klassischen Symptome sind Husten, Atemnot, Bluthusten und diese treten meist sofort auf. Aber auch ein Pneumothorax oder ein Haut- oder Mediastinalemphysem kann sich entwickeln, abhängig davon, wo es zu dem Barotrauma gekommen ist. Kommt es zu einem Übertritt von Luftbläschen durch das verletzte Lungenbläschen handelt es sich um eine **arterielle Gasembolie**. Die Symptomatik ist von der Lokalisation der Gasblase abhängig, sie kann Störungen des Bewusstseins machen, Halbseitenlähmung, diverse neurologische Symptomatik und sogar einen Herzinfarkt auslösen.

Symptome eines pulmonalen Barotraumas

- Husten
- Atemnot
- Bluthusten
- Pneumothorax
- Haut- oder Mediastinalemphysem
- meist plötzlicher Beginn der Symptomatik

Tab. 11.1 Symptome eines pulmonalen Barotraumas

Eine arterielle Gasembolie ist nicht zwingend an das Vorliegen eines pulmonalen Barotraumas gekoppelt. Es kann auch bei einem persistierenden Foramen ovale, also einem Loch im Herzen oder bei einer Shunt-Verbindung in der Lunge zu einem Gasübertritt vom venösen ins arterielle System kommen.

Früher gab es eine Unterscheidung der Dekompressionskrankheit in DCS Typ I mit muskuloskelettalen Beschwerden und die DCS Typ II mit neurologischen Beschwerden. Von dieser Klassifikation ist man weg und trennt milde von schweren Symptomen ab. Durch Stickstoffbläschen im Rückenmark und Gehirn kommt es zu Querschnitts-Symptomatiken. Aus noch bisher ungeklärter Ursache betreffen neurologische Störungen vor allem das Rückenmark und eher selten das Gehirn.

Symptome einer Dekompressionserkrankung

- **Milde Symptome:** Müdigkeit, Hautjucken
- **Schwere Symptome:** Schmerzen, Kraftminderung, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Schwindel, Somnolenz, Koma, Hautveränderungen, Seh-, Hör-, Sprachstörungen
- Milde Symptome, die nicht innerhalb 30 Minuten nach speziellen Erste-Hilfe-Maßnahmen fast vollständig weg sind, sind schwere Symptome.
- Symptomatik meist nach einer Latenzzeit nach dem Tauchgang

Tab. 11.2: Symptome einer Dekompressionserkrankung

Die initiale Therapie am Unfallort richtet sich nach den allgemeinen notfallmedizinischen Behandlungsrichtlinien (ABCDE-Schema). Nasse Kleidung sollte entfernt werden und ein Wärmeerhalt erfolgen. Der Verunfallte sollte flach gelagert werden. Die Erhebung des neurologischen Status ist wichtig, um früh-

zeitig Veränderungen wahrnehmen zu können. Hierzu wird empfohlen, den „5-Minuten-Neurocheck“ durchzuführen (siehe Leitlinie Tauchunfall AWMF-Nr. 072-001). Die wichtigste Maßnahme ist die Gabe von hochdosiertem Sauerstoff, dies sollte am besten über ein Demand-Ventil mit dichtsitzender Maske erfolgen. Alternativ kann auch eine Sauerstoffmaske mit Reservoir benutzt werden. Die Sauerstofftherapie sollte mit 15l/min durchgeführt werden, auch wenn klar ist, dass der Sauerstoffvorrat nicht bis zur entsprechenden Klinik ausreicht. Das Blasenwachstum wird durch die Sauerstoffgabe gestoppt, zudem wird die Auswaschung von Stickstoff gefördert. Bei einer respiratorischen Insuffizienz und ausreichender Vigilanz kann eine CPAP Beatmung Vorteile wie eine bessere Oxygenierung bieten und sollte erwogen werden. Zusätzlich sollte eine Flüssigkeitssubstitution erfolgen, da es durch die Taucheraürese zu einem Volumenverlust gekommen ist, der sich ungünstig auf den Verlauf eines Tauchunfalls auswirken kann. Die Gabe von 0,5 - 1 Liter kristalloider Infusionslösung ist indiziert. Alternativ kann bei erhaltenen Schutzreflexen und ausreichender Vigilanz die Flüssigkeitsgabe oral in Form von isotonischen Getränken erfolgen. Es wird absolut von einer nassen Rekompensation abgeraten, da dies viel zu viele Gefahren birgt. Wenn möglich, sollte schon vor Ort eine taucherärztliche Telefonberatung erfolgen, um eine Druckkammertherapie abzuklären und in die Wege zu leiten.

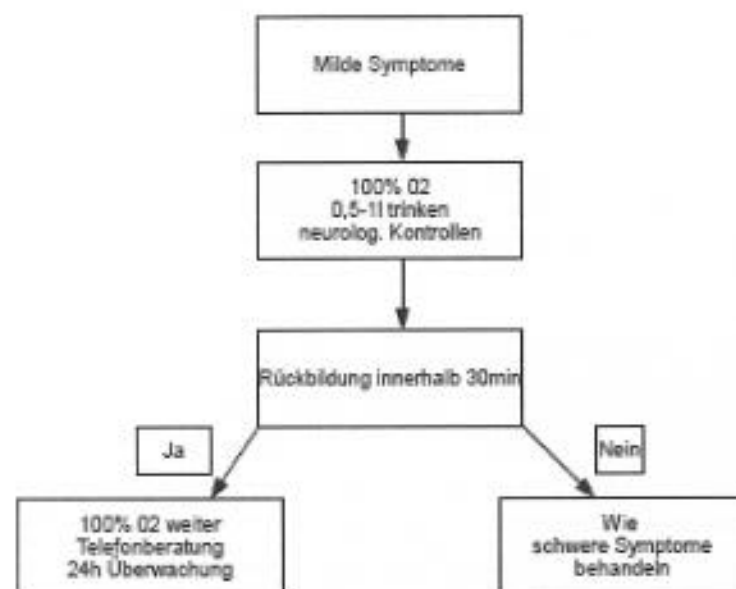


Abb. 11.3 milde und schwere Symptome eines Tauchunfalls modifiziert nach GTÜM Leitlinie Tauchunfall

Der Transport sollte schnell und schonend in die nächste Notaufnahme erfolgen. Falls keine Druckkammer in der Nähe des Unfallortes ist, kommt auch ein Transport mit einem Hubschrauber in Frage. Wegen der Gefahr der weiteren Ausdehnung von Gasblasen sollte die niedrigste mögliche Flughöhe gewählt werden. Bei milden Symptomen, die sich zeitgerecht zurückgebildet haben, reicht meistens eine 24 stündige Überwachung aus.

Bei der Behandlung des Patienten mit einem Tauchunfall muss auch der Tauchpartner auf Symptome untersucht werden und ggf. auch hier eine taucherärztliche Telefonberatung in Anspruch genommen werden.

Eine routinemäßige radiologische Diagnostik wird von der Leitlinie Tauchunfall nicht empfohlen. Besteht der Verdacht auf einen Pneumothorax und eine Bildgebung ist ohne Zeitverzug möglich, sollte dies zuerst durchgeführt werden und bei Bedarf eine Thoraxdrainage gelegt werden. Für Patienten, die nicht selbstständig einen Druckausgleich durchführen können, damit sind vorwiegend bewusstlose und sedierte Patienten gemeint, werden eine Parazentese und die Anlage eines Blasenkatheters angeraten.

Die hyperbare Sauerstofftherapie erfolgt nach der modifizierten „US Navy Treatment Table 6“. Siehe hierzu in Kapitel 10.3. Bei Persistenz von Symptomen, sollte innerhalb 24 Stunden eine weitere Behandlung erfolgen. Diese kann in Form der „US Navy Treatment Table 6“ erfolgen oder nach dem „Problemwunden-Schema“. Zwischen den Behandlungen sollen maximal 24 Stunden Pause bestehen, aber es dürfen maximal 2 Behandlungen innerhalb 24 Stunden durchgeführt werden. Die Therapie wird beendet, wenn keine Symptome mehr vorhanden sind. Bei anhaltenden Beschwerden wird so lange täglich therapiert, bis sich nach 3-5 Tagen keine Verbesserung mehr abzeichnet.

Literatur

Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin [GTÜM e.V.], Leitlinie Tauchunfall 2014-2017. Angerufen unter: <http://www.awmf.org/leitlinie/detail/II/072-001.html> Zugriff am 21.10.2018

Pasedach CA, Liebl M, Schröder S (2018) Tauchunfall im Schwimmbad, Fallbericht und Diskussion der aktuellen Literatur. Intensiv- und Notfallbehandlung 43(1):29-35

Schröder S, Speer T (2018) Der Tauchunfall. Intensiv- und Notfallbehandlung 43(1):20-28

12. Kohlenmonoxid-Intoxikation

Eine Kohlenmonoxid-Vergiftung ist eine häufige Indikation für eine Druckkammer-Behandlung und ein zunehmendes Problem in den mittlerweile gut isolierten Wohnungen. Aufgrund der hohen Fallzahlen wird diese Indikation im Folgenden genauer beleuchtet.

Ein 20-jähriger Mann duscht in seinem Badezimmer. Seine Lebensgefährtin sitzt im Wohnzimmer. Plötzlich hört sie einen dumpfen Schlag. Voller Sorge geht sie ins Badezimmer da ihr Freund auf ihre besorgten Rufe nicht reagiert. Sie findet ihn in der Dusche vor und er krampft am ganzen Körper und ist nicht ansprechbar. Der Rettungsdienst wird verständigt und die Einsatzmeldung lautet „Krampfanfall“. Die Rettungsdienst-Mannschaft betritt die Wohnung. Nach Erreichen des Badezimmers ertönt ein schriller Signalton. Der Kohlenmonoxid-Warmmelder meldet erhöhte Konzentrationen in der Luft. Der Rettungsdienst verlässt umgehend die Gefahrenstelle, also das Bad und zieht den Patienten mit sich. Dieser erholt sich langsam und kommt wieder zu Bewusstsein. Er erhält hochkonzentriert Sauerstoff und in der nächsten Notaufnahme wird ein COHb-Wert von 25% ermittelt. Nach 3 hyperbaren Sauerstofftherapien konnte der junge Mann beschwerdefrei die Klinik verlassen.

Fallbericht Kohlenmonoxid-Vergiftung

Kohlenmonoxid ist ein farbloses, reizloses und geruchloses Gas. Es entsteht bei unvollständigen Verbrennungen. Es kann mit den Sinnesorganen nicht wahrgenommen werden und das macht es für den Menschen so gefährlich. Es besitzt eine ähnliche Dichte wie Luft. In geringen Mengen wird es auch vom Stoffwechsel hergestellt, deswegen ist der Normalwert beim gesunden Menschen zwischen 0-2%. Zu einer Kohlenmonoxid-Exposition kommt es bei defekten Gasthermen, brennendem oder nur noch glühendem Grill in geschlossenen Räumen, nicht ausreichend belüftete Shisha-Bars aber auch bei Brandrauch. Selbst Holzfasern von Holzpellets geben Kohlenmonoxid ab und können unwissentlich eine Intoxikation auslösen.

Das Kohlenmonoxid-Molekül bindet an verschiedene Moleküle, darunter fallen das Hämoglobin und das Myoglobin. Die Aufsättigung erfolgt nach dem Haldane Gesetz, das bedeutet, desto höher der Partialdruck von Kohlenmonoxid ist, desto mehr wird an entsprechende Moleküle gebunden. Das Kohlenmonoxid bindet an den Eisenanteil des Häm-Moleküls und verdrängt so den Sauerstoff. Die Bindung ist um das 240-fache stärker als die Bindung des Sauerstoffs an das Häm-Molekül. Durch die Bindung des Kohlenmonoxids kommt es zu einer Verformung des Moleküls was die Sauerstoffabgabe an das Gewebe erschwert. Die Sauerstoffbindungskurve verschiebt sich nach links. Somit wird nicht nur die Transportkapazität beeinträchtigt, sondern auch die Verfügbarkeit von Sauerstoff im Gewebe selbst wird verringert. Eine Konzent-

ration von nur 0,06% der Atemluft ist ausreichend, um die Hälfte des Hämoglobins zu blockieren.

Durch die Sauerstoffschuld im Gewebe, kommt es zu einem Laktatanstieg, den man auch laborchemisch messen kann. Der dadurch sinkenden pH-Wert verursacht eine metabolische Azidose.

Neben der Bindung an das Hämoglobin, bindet CO auch an weitere Moleküle. Unter anderem ist bekannt, dass es an die **Cytochrom-C-Oxidase** bindet. Dieses Molekül befindet sich in der Zellmembran der Mitochondrien und ist ein wichtiges Enzym für die Atmungskette. Die Bindung führt zu einem Stillstand der Zellatmung und damit zum Stopp der Energiegewinnung. Durch den Stillstand der Zellatmung durch das veränderte Cytochrom-Enzym entstehen nun Sauerstoffradikale die das Nervensystem zusätzlich schädigen. Es handelt sich hierbei um die sogenannte **Lipidperoxidation**. Sie spielt vor allem für das Auftreten von Spätschäden eine Rolle.

Eine Kohlenmonoxid-Vergiftung wird auch liebevoll als das Chamäleon der Notfallmedizin bezeichnet, da es viele unspezifische Symptome verursacht. Die Sauerstoffschuld wird vor allem zuerst an den Organen ersichtlich, die einen hohen Sauerstoffbedarf haben. Am häufigsten kommt es zu zentralnervösen Symptomen. Das Gehirn hat die geringste Hypoxie-Toleranz. Die ersten Symptome sind Schwindel, Kopfschmerzen und zum Teil auch Sehstörungen. Die Kopfschmerzen werden oft als zangenartig beschrieben. Es folgen Vigilanz-Störungen bis zum Koma. Am Herzen kommt es zu Beschwerden wie bei einem Herzinfarkt. Das EKG kann auch herznfarkt-typische Veränderungen präsentieren, schließlich handelt es sich auch um eine Ischämie des Herzens. Durch die Sauerstoffschuld in der Muskulatur beklagen Patienten mit einer Kohlenmonoxid-Vergiftung Muskelkrämpfe und Lähmungen. Die Vergiftung induziert komplexe Kaskaden, die immunologischen und entzündlichen Prozessen ähneln. Die Symptome sind abhängig von der Dauer und Konzentration der Exposition. In der Literatur wird oftmals eine kirschrote Hautfarbe als Anzeichen für eine CO-Vergiftung genannt, diese tritt aber nur in 20% der Fälle auf. Viel häufiger ist eine blasse oder bläuliche Hautfarbe. Auch das Ohr kann durch die Sauerstoffschuld geschädigt werden, vestibuläre Störungen sind häufiger als ein Hörverlust. Eine Rückbildung der Schäden am Hörorgan ist selten, da es meist zu einem irreversiblen Schaden dieser Strukturen kommt.

Symptome einer Kohlenmonoxid-Vergiftung

- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Sehstörungen
- Krampfanfälle
- Hörverlust und vestibuläre Störungen
- Luftnot, Lungenödem
- Vigilanz-Störungen
- Verwirrtheit
- Koma
- Herzinfarkt-Beschwerden mit typischen EKG-Veränderungen
- Herzrhythmusstörungen

Tab. 12.1 Symptome einer Kohlenmonoxid-Vergiftung

Die initiale Therapie durch den Rettungsdienst besteht in der hochdosierten Sauerstoffgabe. Diese kann mit einer Sauerstoffmaske und Reservoir erfolgen, oder auch als nichtinvasive Beatmung über eine dicht sitzende Maske. Der Vorteil der nichtinvasiven Beatmung ist, dass man ein PEEP, also einen positiven endexpiratorischen Druck erzeugen kann und dies die Alveolen in der Lunge besser offenhält und die Oxygenierung steigert. Patienten mit einer starken Vigilanz-Minderung und fehlenden Schutzreflexen und/ oder einem schweren Inhalationstrauma müssen präklinisch intubiert werden. Nach der Intubation soll mit 100% Sauerstoff beatmet werden und ein PEEP von 5-10mmHg eingestellt werden. Bei milden Symptomen reicht oftmals eine normobare Sauerstofftherapie im Krankenhaus während bei schweren Symptomen überwiegend eine hyperbare Therapie indiziert ist.

Ab einem COHb-Wert von 10% kann von einer Kohlenmonoxid-Vergiftung gesprochen werden. Der COHb-Wert korreliert nicht mit der Schwere der Vergiftung, der Laktatwert schon. Mit der normalen Pulsoxymetrie kann man eine Sauerstoffminderversorgung der Gewebe bei Anwesenheit von Kohlenmonoxid nicht detektieren, sie zeigen falsch hohe Werte an, da sich nur das besetzte Hämoglobin messen. Es gibt spezielle Pulsoxymeter mit verschiedenen gemessenen Wellenlängen, diese können einen COHb-Wert angeben, der aber sehr ungenau ist. Die beste Messmethode ist die Blutgasanalyse, die vorwiegend nur in einer Klinik möglich ist. Die laborchemischen Werte können trotz relevanter Vergiftung normal sein, wenn es zu einer Zeitverzögerung zwischen Exposition der Vergiftung und Blutentnahme gekommen ist, sowie wenn vor der Blutentnahme Sauerstoff verabreicht wurde. Das heißt, dass bei den meisten Patienten, die vom Rettungsdienst in die Notaufnahme gebracht wurden, diese Bedingungen zutreffen und der gemessene COHb-Wert nur bedingt hilfreich ist. Ein Blutgasanalyse-Gerät auf einem Notarztsatzfahrzeug ist selten.

Es wird empfohlen eine HBO Therapie durchzuführen, wenn der COHb-Wert > 25% ist auch unabhängig der Symptomatik, obwohl grundsätzlich die Therapieentscheidung von dem Vorliegen von Symptomen abhängig ist. Auch ein fehlender Nachweis eines erhöhten CO-Wertes kann dennoch eine Therapie

rechtfertigen, wenn es zu einer verzögerten Diagnostik gekommen ist und der Patient bereits Sauerstoff erhalten hat, und die Anamnese sowie die Klinik für eine Kohlenmonoxid-Vergiftung sprechen. Indikation besteht unabhängig von der Höhe des COHb-Wertes bei neurologischen Symptomen, metabolischer Azidose, Hinweise auf einen Herzinfarkt und Lungenversagen. Schwangere Patientinnen haben eine geringe Toleranz gegenüber einer CO-Vergiftung, deswegen soll man hier die Indikation großzügiger stellen. Bei Kindern ist die Studienlage nicht eindeutig und die Therapieindikation sollte erst nach gründlicher Nutzen-Risiko-Evaluation erfolgen. Die Entscheidung für eine Therapie ist immer eine Einzelfallentscheidung und wird von der Symptomatik und den Risikofaktoren abhängig gemacht.

Indikationen zur HBO-Therapie bei einer Kohlenmonoxid-Vergiftung

- COHb > 25%
- neurologische Symptome
- Herzinfarkt-Symptome
- metabolische Azidose
- Lungenversagen
- Schwangere und Kinder

Tab. 12.2 Indikationen zur HBO-Therapie bei einer Kohlenmonoxid-Vergiftung

Die folgende Tabelle zeigt die Halbwertszeiten des mit Kohlenmonoxid besetzten Hämoglobins. Nur weil das Hämoglobin frei von Kohlenmonoxid ist, kann man nicht sagen, ob das auch für die Cytochrome gilt oder für andere eingegangene Bindungen. Man kann davon ausgehen, dass das Kohlenmonoxid vom Hämoglobin nach 5 Halbwertszeiten eliminiert ist.

Atmosphäre	Minuten
Raumluft	320
100% O ₂ normobar	74
100% O ₂ hyperbar bei 3 bar	20

Tab. 12.3 Halbwertszeiten des COHb abhängig von der Umgebung

Durch die hyperbare Sauerstofftherapie kommt es zu einer sehr hohen Sättigung des Blutes mit Sauerstoff. Somit wird das Kohlenmonoxid aus der Bindung verdrängt. Wie bereits oben in der Tabelle angegeben ist die Halbwertszeit von COHb durch die die hyperbare Sauerstofftherapie deutlich verkürzt. Wobei noch viele weitere Faktoren einen Einfluss auf die Dissoziation des CO vom Hämoglobinmolekül haben. Außerdem verbessert die HBO-Therapie die Mitochondrien-Funktion durch Verdrängung des CO von den Cytochromen und ermöglicht somit wieder die Energiegewinnung der Zelle. Die initiale Therapie erfolgt in Deutschland nach dem Boerema-Schema (TS 300/90) und die zwei Folgebehandlungen nach dem Problemwunden-Schema (TS 240/90). Es existieren in anderen Ländern andere Empfehlungen. Mehrere Therapien sind der einmaligen Behandlung überlegen. Zwischen den Therapien sollte ein Zeitfenster von 6-12 Stunden liegen. Ziel der Therapie ist es, die Sauerstoffschuld möglichst schnell zu beheben und Spätschäden zu verhindern. Die Therapie sollte außerdem solange erfolgen, bis der COHb-Wert Normalwerte

erreicht und keine Symptome mehr bestehen. Bei anhaltenden Symptomen kann die Therapie trotz bereits 3 Sitzung fortgesetzt werden. Die Lipidperoxidation kann nur durch eine hyperbare Sauerstofftherapie gehemmt werden, eine normobare Therapie kann das nicht.

Wirkung der HBO-Therapie bei einer Kohlenmonoxid-Vergiftung

- Sauerstoffversorgung minderversorgter Gewebe
- Elimination des CO von Hämoglobin und Myoglobin
- Elimination des CO von Cytochromen und Wiederherstellung der Zellatmung
- Hirnödem-Reduktion
- Hemmung der Lipidoxidation
- Verhinderung von Reperfusionsschäden

Tab. 12.4 Wirkung der HBO-Therapie bei einer Kohlenmonoxid-Vergiftung modifiziert nach Heiden 2013 und Jain 2017

Bei einer Kombinationsvergiftung mit Zyaniden ist die Gabe von Hydroxocobalamin zu überdenken. Die Gabe von Hydroxocobalamin, das eigentlich nichts anderes als hochdosiertes Vitamin B12 ist, ist wirksam gegen Zyanide bei einem relativ geringen Nebenwirkungsprofil. Jedoch muss beachtet werden, dass durch die Gabe die Messung des COHb-Wertes in der Blutgasanalyse verfälscht wird.

Spätfolgen sind vor allem neurologische Beschwerden wie Hörstörungen, immer wiederkehrende Kopfschmerzen, Gleichgewichtsprobleme, parkinson-ähnliche Symptome wie Ataxie. Auch Verhaltensauffälligkeiten können mehrere Wochen nach der Vergiftung auftreten. Das Vorkommen dieser Beschwerden ist unabhängig von der Schwere der Vergiftung. Bereits leichtere Vergiftungen können Spätfolgen verursachen.

Abschließend muss man feststellen, dass viele Effekte des Kohlenmonoxids noch nicht bekannt sind und noch vieles unerforscht ist. Auch ist die Studienlage zur HBO-Therapie uneinheitlich. Derzeit wird an einer Leitlinie zur Behandlung einer Kohlenmonoxid-Vergiftung gearbeitet (AWMF-Registernummer 040-012), die Veröffentlichung ist für Ende 2019 geplant.

Literatur

Betz S, Käl C, Sassen MC (2017) Notfallversorgung bei Kohlenmonoxid-Intoxikation in der Notaufnahme. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 42(4):135-142

Blomeyer R (2017) Präklinische Versorgung von Patienten mit Kohlenmonoxid-Vergiftung. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 42(4):130-134

Bosten E (2017) Pathophysiologie der Kohlenmonoxid-Intoxikation. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 42(4):126-129

Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B (2018) Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung. *Deutsches Ärzteblatt* 115 (51-52): 863-870

Heiden C (2013) Die hyperbare Sauerstofftherapie im Therapiekonzept für CO-Vergiftung und Rauchgasintoxikation in den Druckkammerzentren des Verbandes Deutscher Druckkammerzentren e.V. Zusammenstellung von Informationen für Ärzte. www.vdd-hbo.de (Abruf am 05.02.2016)

Jain KK (2017) Carbon Monoxide and other tissue poisons. In: Jain KK (Hrsg) *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Springer, Basel, S132-154

Klein T, Limper U (2017) Die hyperbare Sauerstofftherapie der Kohlenmonoxid-Intoxikation. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 42(4):143-148

Reuter M, Tetzlaff K, Warninghoff V, Steffens JC, Bettinghausen E, Heiler M (1997). Computed tomography of the chest in diving-related pulmonary barotrauma. *Br J Radiol*. 70: 440-445

13. Kinder in der HBO

Bei Kindern gelten überwiegend die gleichen Indikationen und Kontraindikationen für eine hyperbare Sauerstofftherapie bei Erwachsenen. Es gibt zwar keine peripheren arteriellen Verschlusskrankheiten in dieser Altersgruppe, dafür andere wie die Purpura fulminans. Es handelt sich bei diesem Krankheitsbild um eine schnell voranschreitende blutige Nekrose der Haut oft im Rahmen einer Infektionserkrankung. Sie ist auch unter dem Begriff Waterhouse-Friderichsen-Syndrom bekannt und betrifft vorwiegend Kinder. Auch sind Wundheilungsstörungen gerade bei Kindern mit zyanotischen Herzfehlern häufig.

Es existieren zahlreiche Fallberichte, die eine gute Effektivität ohne relevante Komplikationen bei Kindern und Neugeborenen zeigen. Es existieren zwei Studien, in denen insgesamt knapp 300 Kinder untersucht wurden, die sich einer Druckkammertherapie unterzogen. Die Komplikationsrate war in beiden Studien sehr gering und ist vergleichbar mit Erfahrungen aus dem Erwachsenenbereich. Barotraumen der Ohren waren häufige Nebenwirkungen. Aus den dort gewonnen Erkenntnissen, gibt es keinen Anhalt von anderen Grenzwerten für die neurologische oder pulmonale Sauerstofftoxizität auszugehen.

Es gibt bei Kindern spezielle Risiken. Neugeborene neigen zu einer **Retinopathie** bei einer hohen Sauerstoffgabe, ob dies auch in einer hyperbaren Umgebung zutrifft ist unklar. Bisher gibt es keine klinischen Studien am Menschen, die das untersuchten, lediglich an Ratten konnte kein erhöhtes Risiko für eine Retinopathie unter einer HBO-Therapie festgestellt werden. Ein anderes Problem könnte ein offener **Ductus arteriosus** sein, einem Gefäßkurzschluss zwischen der Aorta und der Lungenarterie, dieser verschließt sich bei einem hohen Sauerstoffgehalt. Bei einem zyanotischen Herzfehler, der auf diesen Kurzschluss angewiesen ist, könnte es bei einem Verschluss lebensbedrohlich werden.

Durch die verhältnismäßig größere Körperoberfläche kühlen Kinder viel schneller aus, insbesondere Säuglinge und Kleinkinder. Deswegen muss dem Wärmeverlust bei der kleinen Patientengruppe besondere Beachtung geschenkt werden.

Kinder wollen meistens nicht von ihren Eltern getrennt werden, da sie vor Neuem grundsätzlich Angst haben. Es ist möglich ein Elternteil mit in die Kammer zu schleusen, jedoch muss auch an mögliche Nebenwirkungen gedacht werden und im Rahmen einer Nutzen-Risiko-Abwägung ist dieses Verfahren restriktiv anzuwenden. Die Trennung von den Eltern während der Therapie hat noch zu keinem seelischen Schaden geführt. Es kann sich schwierig gestalten, die Kinder während der Therapie entsprechend abzulenken, da auch die Mitnahme von Spielzeug durch die Brandgefahr nur eingeschränkt möglich ist.

Die Durchführung des Druckausgleichs fällt Kindern oft schwieriger und oftmals verstehen sie auch nicht den Zusammenhang zwischen den Ohrenschmerzen und einem fehlenden Druckausgleich. Gerade bei Kindern gibt es häufig Verlegungen der Eustachischen Röhre, so dass trotz guter Compliance der Druckausgleich nur schlecht oder gar nicht möglich ist.

Da Kinder nur schlecht Sachen im Gesicht tolerieren, ist es oft eine große Herausforderung eine Maske zur Sauerstoffatmung zu befestigen, Kopfschmerzen werden deutlich besser toleriert. Weil in einer Einpersonenkammer weder eine Maske noch ein Kopfschild benötigt wird, eignen sich diese Kammer gut zur Therapie pädiatrischer Patienten.

Abschließend muss konstatiert werden, dass große Studien zur Anwendung einer hyperbaren Sauerstofftherapie bei Kindern fehlen und es noch nicht abschließend geklärt ist, ob möglicherweise ein anderes Risikoprofil besteht.

Literatur:

Nuthall G, Seear M, Lepawsky M, Wensley D, Skippen P, Hukin J (2000) Hyperbaric oxygen therapy for cerebral palsy: two complications of treatment. *Pediatr.* 106; e80 DOI: 10.1542/peds.106.6.e80

Ricci B, Calogero G (1988) Oxygen-induced retinopathy in newborn rats: effects of prolonged normobaric and hyperbaric oxygen supplementation. *Pediatrics* 82: 193-198.

Sanchez EC, Myers RAM (1992) Hyperbaric oxygen therapy in the pediatric patient, a 20 year experience. *Undersea Biomedical Res.* 19; 109

Thombs P, Borer R, Martorano F (1999) Hyperbaric medicine in pediatric practice. In: Kindwall EP, Whelan HAT (Hrsg.) *Hyperbaric medicine practice*. Best Publishing Company, Flagstaff, S 339-353

Vazquez RL, Spahr RC (1990) Hyperbaric oxygen use in neonates. A report of four patients. *Am J Dis Child.* 144: 1022-1024

Waisman D, Shupak A, Weisz G, Melamed Y (1998) Hyperbaric oxygen therapy in pediatric patient: The experience of the Israel Naval Medical Institute. *Pediatr.* 102, e58 DOI:10.1542/peds.102.5.e53

14. Schwangerschaft

Eine 29-jährige schwangere Frau hatte mit ihrer Familie auf dem Balkon im Erdgeschoss eines Mietshauses gegrillt. Nach dem Grillen war der Grill noch heiß und qualmte. Da die Familie befürchtete, der Grill könnte durch Passanten auf der Straße umgestoßen werden, wurde er in das Wohnzimmer gestellt. Er schwelte weiter vor sich hin. Die Schwangere befand sich die ganze Zeit im Wohnzimmer in räumlicher Nähe zum Rauch. Als sie Tachykardien und ein Benommenheitsgefühl bemerkte, verständigte ihre Familie den Rettungsdienst. Bei Betreten der Wohnung meldete der Kohlenmonoxid-Warmmelder des Feuerwehr-Rettungsfachpersonals Alarm.

Bei der initialen Befragung klagte die Patientin über Herzrasen, ein Benommenheitsgefühl und Kopfschmerzen. Die Untersuchung der Patientin ergab eine Herzfrequenz von 175 Schlägen/min. Aufgrund des Anschlagens des Warmmelders wurde die Verdachtsdiagnose CO-Intoxikation gestellt und die Patientin unter 15 l/min O₂ in das ca. 20 Minuten entfernte Universitätsklinikum verbracht. Es erfolgten 3 hyperbare Sauerstofftherapien, die erste Therapie erfolgte nach dem Boerema-Schema und 2 weitere Behandlungen nach dem Problemwunden-Schema. Der weitere Verlauf der Schwangerschaft verlief komplikationslos. Zum errechneten Termin brachte die Patientin ein gesundes Kind zur Welt. Die bisherige Entwicklung des Kindes ist altersentsprechend, es gab bei der Nachbeobachtung 1 Jahr und 2 Monate nach dem Ereignis keinen Anhalt auf bleibende Schäden, weder beim Kind noch bei der Mutter.

Fallbericht Kohlenmonoxid-Vergiftung in der Schwangerschaft

Eine Schwangerschaft stellt eigentlich eine Kontraindikation zur Durchführung einer hyperbaren Sauerstofftherapie da. Davon gibt es aber eine Ausnahme und das ist eine schwangere Patientin, die eine Kohlenmonoxid-Vergiftung erlitten hat.

Der Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. listet in seinem Behandlungskonzept die Indikationen zu einer Therapie mit hyperbarem Sauerstoff auf. Hier fallen Schwangere in eine besondere Gruppe, da dem Schutz des Fötus eine große Bedeutung zukommt. Auch die aktuellsten Empfehlungen des European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) sprechen sich explizit für eine HBO-Therapie bei Schwangeren aus. Während bei Nicht-Schwangeren die neurologische Symptomatik wichtig für die Therapieentscheidung ist, sollte bei einer bestehenden Schwangerschaft immer eine HBO-Therapie durchgeführt werden, ungeachtet der klinischen Symptomatik oder dem COHb-Level.

Indikationen zur HBO-Therapie bei Schwangeren

- alle schwangeren Patientinnen mit einer Kohlenmonoxid-Vergiftung
- unabhängig von der klinischen Symptomatik
- unabhängig vom gemessenen COHb-Wert

Tab. 14.1 Indikation zur HBO-Therapie bei Schwangeren.

Die COHb-Werte gemessen bei der Mutter sind nicht direkt übertragbar auf das ungeborene Kind. Diverse Studien zeigten **erhöhte COHb-Spiegel beim Fötus im Vergleich zur Mutter**. Ein häufiger Irrglaube ist, dass die erhöhten Konzentrationen durch eine erhöhte Affinität des fetalen Hämoglobins an das CO kämen. Dies ist jedoch nicht der Fall, im Gegenteil, durch den strukturell differierenden Aufbau des fetalen Hämoglobins hat dieses eine höhere Sauerstoff-Affinität und bindet somit CO weniger gut. Maternales Hämoglobin bindet CO 230-fach stärker als Sauerstoff, während fetales Hämoglobin nur 172-fach stärker an CO bindet. Ein Erklärungsansatz ist, dass es zu einem Zeitverzug bei der Aufnahme und Abgabe von Kohlenmonoxid im kindlichen Blut kommt. Die COHb-Spiegel des Fötus liegen mindestens 10 % höher als die der Mutter. Die initiale Aufnahme von CO erfolgte beim Fötus deutlich langsamer als bei der Mutter infolge der höheren Affinität des Kohlenmonoxids an das mütterliche Hämoglobinmolekül. Zudem dauert die Elimination durch eine Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve aus dem kindlichen Blut deutlich länger und es kommt so zusätzlich zu einer Akkumulation von Kohlenmonoxid.

Die HBO-Therapie in der Schwangerschaft wurde früher sehr kontrovers diskutiert, da man sauerstofftoxische Schäden beim ungeborenen Kind vermutete. Ältere Studien belegten teratogene Effekte in Tierversuchen. Dabei waren die Expositionen entweder deutlich länger oder bei merklich höherem Druck durchgeführt worden, so dass die damals gewonnen Ergebnisse nicht uneingeschränkt auf heutige Therapieschemata übertragbar sind. Nur wenige Tierversuche benutzen restriktive Therapieschemata, bei denen dann auch keine Komplikationen auftraten.

Ricci und Calogero untersuchte an neugeborenen Ratten den Effekt von normobarem Sauerstoff im Vergleich zu hyperbarem Sauerstoff. Bei normobarer Therapie konnten **Retinopathien** in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration beobachtet werden, während in hyperbarer Umgebung bei 1,8 ata keine Netzhautschäden nachweisbar waren.

Immer wieder diskutiert wurde auch die Hypothese, dass ein erhöhter Sauerstoffpartialdruck beim Fötus den **Verschluss des Ductus arteriosus** zur Folge haben und somit eine hyperbare Therapie lebensbedrohlich für das ungeborene Kind sein könnte. Diese These wurde jedoch widerlegt; auch bei erhöhten Partialdrücken blieb der Blutfluss über den Ductus unverändert. Es muss demnach andere Faktoren geben, die für die Schließung des Ductus arteriosus verantwortlich sind. Eine Gefahr durch eine hyperbare Sauerstofftherapie kann dagegen ausgeschlossen werden.

Studien an Schwangeren sind aus ethischen Gründen nur schwer durchführbar - weswegen die Datenlage hierzu sehr gering ist. Es existieren aber diverse Fallbeschreibungen und follow-up Studien mit insgesamt über 150 Fällen. Hier zeigte sich keine Zunahme fetaler oder geburthilflicher Erkrankungen durch die hyperbare Therapie.

Die heute üblichen Therapieschemata nehmen keinen schädlichen Einfluss auf das ungeborene Kind. Eine HBO-Therapie sollte nicht unterlassen werden, nur weil die Befürchtung besteht, dass sauerstofftoxische Schäden auftreten könnten. Im Gegenteil, die Indikation zur HBO-Therapie bei CO-Intoxikation der Schwangeren muss sehr niederschwellig gestellt werden, um das ungeborene Kind vor Schäden und Tod zu bewahren.

Literatur

Assali NS, Kirschbaum TH, Dilts PV J (1968) Effects of hyperbaric oxygen on uteroplacental and fetal circulation. *Circ Res.* 1968; 22: 573-588

Elkharat D, Raphael JC, Korach JM, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Harboun C, Gajdos P (1991) Acute carbon monoxide intoxication and hyperbaric oxygen in pregnancy. *Intensive Care Med.* 17: 289-292

Engel RR, Rodkey FL, O'Neal JD, Collison HA. (1969) Relative affinity of human fetal hemoglobin for carbon monoxide and oxygen. *Blood.* 1969; 33: 37-45.

Fujikura T (1964) Retrolental fibroplasia and prematurity in newborn rabbits induced by maternal hyperoxia. *Am J Obstet Gynecol.* 90: 854-858.

Grote W, Podlesch I (1971) Tierexperimentelle Untersuchungen zur Teratogenität der Sauerstoffüberdruckbehandlung. *Z Prakt Ansteth.* 6: 35-39

Heiden C (2013) Die hyperbare Sauerstofftherapie im Therapiekonzept für CO-Vergiftung und Rauchgasintoxikation in den Druckkammerzentren des Verbandes Deutscher Druckkammerzentren e.V. Zusammenstellung von Informationen für Ärzte im April 2013 www.vdd-hbo.de (Abruf am 05.02.2016)

Longo LD, Hill EP (1977) Carbon monoxide uptake and elimination in fetal and maternal sheep. *Am J Physiol.* 1977; 232: H324-H330.

Mathieu D, Marroni A, Kot J (2017) Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med.* 47: 24-32

Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Linke J-C, Favory R, Wattel F (2006) Carbon monoxide poisoning. In: *Handbook on hyperbaric medicine*, Mathieu D, editor. Netherlands Springer. S 239-261

Pasedach C, Schröder S, Siekmann U, Clasen K (2017) Kohlenmonoxidvergiftung in der Schwangerschaft - Fallbericht und Diskussion der aktuellen Literatur. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 42(4):161-168 DOI:10.5414/IBX051

Ricci B, Calogero G (1988) Oxygen-induced retinopathy in newborn rats: effects of prolonged normobaric and hyperbaric oxygen supplementation. *Pediatrics* 82: 193-198.

Woods JR, Egarter C. (2008) PeriFACTs Fall Nr. 806 Kohlenmonoxid-Vergiftung. www.perifacts.eu/dfp/806.php (Abruf 18.02.2016)

15. Arbeitsmedizin

„Die Arbeitsmedizin ist die medizinische, vorwiegend präventiv orientierte Fachdisziplin, die sich mit der Untersuchung, Bewertung, Begutachtung und Beeinflussung der Wechselbeziehungen zwischen Anforderungen, Bedingungen, Organisation der Arbeit einerseits sowie dem Menschen, seiner Gesundheit, seiner Arbeits- und Beschäftigungsfähigkeit und seinen Krankheiten andererseits befasst.“ Zitiert aus dem Leitlinienprinzip der Arbeitsmedizin von der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin.

Grundsatz G31 „Überdruck“

Der Grundsatz G31 ist eine Handlungsanleitung für die arbeitsmedizinische Untersuchung. Sie gilt für Personen, die einer Tätigkeit in Überdruck nachgehen. Hierunter fallen Arbeiten in Druckluft und Taucherarbeiten (der Arbeitnehmer muss Atemgas über ein Tauchgerät zu sich nehmen). Bei Arbeiten in Druckluft herrscht mindestens ein Überdruck von $> 0,1$ bar. Der zulässige Überdruck ist auf 3,6 bar beschränkt. Taucharbeiter sind Arbeiter, die unter Wasser über ein Tauchgerät mit Atemluft versorgt werden. Drucklufttauchen wird nur bis zu einer Tiefe von 50 Metern erlaubt. Es gibt aber keine höchstzulässige Tauchtiefe, mit Atemgasgemischen können Tiefen über 50 Meter erreicht werden. Die arbeitsmedizinische Untersuchung für Arbeiten in Druckluft erfolgt durch einen Facharzt für Arbeitsmedizin oder Betriebsmedizin nach Ermächtigung durch die zuständige Behörde.

Untersuchungsfristen

- erste Untersuchung vor Beginn der Tätigkeit
- erste Nachuntersuchung vor Ablauf von 12 Monaten
- folgende Nachuntersuchungen vor Ablauf von 12 Monaten und bei Beendigung der entsprechenden Arbeit
- vorzeitige Nachuntersuchung nach einer Erkrankung durch Druckluft
- vorzeitige Nachuntersuchung nach einer anderen Krankheit mit über 6 Wochen dauernder Arbeitsunfähigkeit oder nach gehäuften Krankheiten innerhalb eines Jahres, sowie bei einem Anhalt auf sonstige gesundheitliche Einschränkungen
- vorzeitige Nachuntersuchung auf Bitten des Beschäftigten, bei vermuteter Korrelation einer Erkrankung und der ausgeübten Beschäftigung

Tab. 15.1 Untersuchungsfristen für die G31

Beschäftigungsbeschränkungen für das Arbeiten in Druckluft

Angestellte zwischen dem 18. und 50. Lebensjahr können in Druckluft beschäftigt werden, außerhalb dieses Zeitraumes nicht. Ausnahmen sind nach der Druckluftverordnung dennoch möglich.

Untersuchungsumfang

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Blutdruck-Messung
- Ergometrie
- Audiometrie und Otoskopie
- Sehfest
- Laborwerte (Blut-, Urinuntersuchung)
- Röntgenbild der Lunge (bei Erstuntersuchung)

Tab. 15.2 Untersuchungsumfang G31

Druckluftverordnung

Die Druckluftverordnung gilt für gewerbliche Arbeiten in Überdruck mit $> 0,1$ bar und gilt nicht für Taucherarbeiten. Es werden grundsätzliche Anforderungen an eine Arbeitskammer definiert. Ein Beschäftigungsverbot gilt für Arbeiten $> 3,6$ bar Überdruck und für Arbeitnehmer unter dem 18. oder über dem 50. Lebensjahr. Die ärztliche Untersuchung des Arbeitnehmers muss vor der ersten Arbeitstätigkeit und vor Ablauf eines Jahres nach vergangener Untersuchung durch einen ermächtigten Arzt erfolgen. Sie muss im Zeitraum von zwölf Wochen vor Tätigkeitsbeginn und binnen sechs Wochen vor Ablauf der Nachuntersuchungsfrist erfolgen. Nach einer Drucklufterkrankung, einer Krankheit mit Krankheitszeiten > 1 Tag oder nach einer Erkältung/Unwohlsein muss eine Vorstellung beim ermächtigten Arzt erfolgen, bevor die Tätigkeit wieder aufgenommen werden darf. Bei Arbeiten mit einem Überdruck von < 2 bar muss ein ermächtigter Arzt erreichbar sein, bei > 2 bar ist eine Anwesenheit gefordert. Zwischen zwei Arbeiten in Überdruck muss eine arbeitsfreie Zeit von zwölf Stunden eingehalten werden. Eine Arbeitsschicht darf täglich maximal acht Stunden und wöchentlich maximal 40 Stunden dauern. Es ist im Rahmen des Brandschutzes Pflicht zwei Feuerlöschergeräte vorzuhalten, die unter dem herrschenden Überdruck auch problemlos arbeiten. Krankendruckluftkammern bedürfen einer Mindesthöhe von 1,85 Metern und müssen aus einer Behandlungskammer und einer Vorkammer bestehen. Unter anderem werden Heizung- und Beleuchtungssysteme, Zu- und Abluft-Regulator, Gegensprechanlage, mindesten 2 Fenster zur Überwachung und eine Medikamentenschleuse gefordert. Die Ausschleusung der Arbeiter muss immer mit Sauerstoff vorstättengehen.

Berufskrankheiten-Verordnung, Berufskrankheit Nr. 2201

Die Berufskrankheiten-Verordnung dekretiert, welche Krankheiten als Berufskrankheiten anerkannt werden können. Druckluft gilt nach der Berufskrankheiten-Verordnung als Gefahrstoff und wird unter Nr. 22 gelistet. Die BK 2201 ist als eine Berufskrankheit gelistet und umfasst das Vorliegen einer Arthrose oder Dekompressionskrankheit nach entsprechender beruflicher Exposition in Überdruck. Bei der ärztlichen Begutachtung muss eine genaue Anamnese erfolgen und die Arbeitsbedingungen detailliert eruiert werden. Besonders

wichtig ist die Arbeitstiefe oder der herrschende Überdruck, Ein- und Ausschleusungszeiten und die Zeitdauer der Exposition. Grundvoraussetzung für die Anerkennung einer Berufskrankheit ist der Zusammenhang zwischen dem schädigenden Einfluss und der versicherten Tätigkeit.

Akute Krankheitsbilder umfassen Barotraumen, Dekompressionserkrankungen und Inertgas-Intoxikationen. Zu den Spätfolgen zählen neurologische Beeinträchtigungen durch eine Dekompressionserkrankung, Lungenschäden und Arthrosen.

Als Spätfolgen ist insbesondere die **aseptische Knochennekrose** zu nennen. Es handelt sich um eine Form der Arthrose ohne entzündliche Genese. Sie entsteht durch einen gestörten Stickstoffstoffwechsel zum Beispiel durch jahrelanges Arbeiten auf Druckluftbaustellen und ist abhängig von der Belastungsdauer. Sie unterscheidet sich von degenerativen Arthrosen in einer zentrifugalen Ausbreitung, das heißt die Arthrose entsteht aus dem Mittelpunkt des Gelenks und breitet sich von dort nach peripher aus. Degenerative Arthrosen sind im Gegensatz dazu durch eine zentripetale Ausbreitung charakterisiert, es kommt zu Abnutzungserscheinungen auf der Gelenkfläche und dies schreitet in Richtung Zentrum fort. Schmerzen treten bei der aseptischen Knochennekrose nicht sofort auf, sondern verzögert, da der Gelenkspalt zunächst nicht betroffen ist. Befindet sich die Nekrose im Schaftbereich des Knochens besteht keine Notwendigkeit einer Therapie. Anders sieht das für Knochennekrosen in Gelenksnähe aus. Prädispositionsstellen sind die Metaphysen von Femur und Humerus. Die aseptische Knochennekrose ist die einzige anerkannte Spätfolge von Arbeiten in Überdruck. Dysbare Osteonekrose können im Anfangsstadium noch mit einer hyperbaren Sauerstofftherapie behandelt werden. Bei Frakturen und Einbrüchen kommt nur eine orthopädische Behandlung in Frage im Rahmen eines Gelenkersatzes. Schwierig stellt sich meist der angegriffene Metaphysen-Bereich dar, der sehr instabil ist. Deswegen muss der Schaft der Prothese lange und stabil sein und gut verankert werden.

degenerativ



dysbar



Abb. 15.1 Aseptische Knochennekrose. Die linke Seite stellt degenerative Knochenveränderungen dar mit einer zentripetalen Ausbreitung und auf der rechten Seite sind druckbedingte Knochenveränderungen mit zentrifugaler Ausbreitung zu sehen.

Literatur

BArbBl. Fachteil Arbeitsschutz (1964). Merkblatt zur BK Nr. 2201, Erkrankungen durch Arbeit in Druckluft.

Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) (1997) BGBl. I S. 2623, die zuletzt durch Artikel 1 der Verordnung vom 10. Juli 2017 (BGBl. S. 2299) geändert worden ist

Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin (DGAUM) (2018) Das Leitlinienprinzip der Arbeitsmedizin https://www.awmf.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/002_D_Ges_fuer_Arbeitsmedizin_und_Umweltmedizin/20190226_DGAUM-Leitlinienprinzip-Arbeitsmedizin-verabschiedet-30-11-2018.pdf

Handlungsanleitung für die arbeitsmedizinische Vorsorge nach dem Berufsgenossenschaftlichen Grundsatz G31 „Überdruck“ BGI/GUV-I 504-31

Leitlinie Arbeiten in Überdruck AWMF-Register-Nr. 002/011 Zugriff am 01.05.2019

Tirpitz D. Arbeit in Druckluft und Taucherarbeit. Arbeitsmedizinische Aspekte. Sonderdruck aus „Handbuch der betriebsärztlichen Praxis“ (Hrsg. Hofmann/Krahl) ecomed Medizin Landsberg

16. Stichwortverzeichnis

A
Adsorptionstrockner 37
Amontons Gesetz 17
Angioneogenese 22
Aseptische Knochennekrose 94, 95
Arterielle Gasembolie 76, 77
Arterieller Zugang 61, 64
B
Barotrauma 39, 50
Bakterizide 22
Beatmung 64
Behnke 10
Berufskrankheit 93, 94
Bert, Paul 9
Blasenverkleinerung 21
Bleomycin 48
Boerema, Ita 11
Boerema-Schema 69-70
Boyle-Mariotte 13
Brandschutz 37-39
C
Caisson 9
Chronische Lungenerkrankung 39, 47
Cuff 63
Cunningham, Orville 10
Crush-Verletzung 43
Cytochrome 81, 83
D
Dalton-Gesetz 14
Defibrillation 65
Dekompressionserkrankung 44, 76, 77
Dekompressionskrankheit 58, 76
Diabetisches Fußsyndrom 45
DIN EN 14931 32, 37
Doxorubicin 48

Drainagen 65
Druckluftverordnung 93
Ductus arteriosus 86, 89
E
Einpersonenkammer 25-27
Epilepsie 48
Erkältung 47
F
Fahrstand 33
Femurkopfnekrose 45
Fieber 47
Fontaine 9
Freie Radikale 52
G
Gasembolie 44
Gay-Lussac-Gesetz 16-17
Gefäßzugänge 61
Geräte 62, 63
Grundsatz G 31 92
H
Haldane, John Scott 10
Hauttransplantate 45
Henry-Gesetz 14-16
Henshaw, Nathaniel 9
Hochdruck-System 34-35
Hörsturz 45
Hydroxocobalamin 84
I
Implantate 48
Indikationen 42, 43
Infektionserkrankungen 44
Infusion 64
Innenohr 50
Intensivmedizin 61-65
Inverser Steal-Effekt 21
J
John-Bean-Effekt 55
Junod, Victor Théodore 9
K
Kapnometrie 64

Katarakt 58
Kinder 86-87
Klaustrophobie 48, 58
Knochennekrose 94, 95
Kohlenmonoxid-Intoxikation 23, 43, 80-84
Kontraindikationen 46
Krampfanfall 39, 54, 55
Krebserkrankung 48
Krogh-Erlang-Diffusionsmodell 19, 20
L
Lipidperoxidation 22, 23, 52, 53, 81, 84
Lorraine-Smith-Effekt 56, 57
Lungenemphysem 46, 47
M
Marx-Schema 67-69
Mehrpersonenkammer 27-30
Mittelohr 50
Muskellappen 45
Myopie 39, 58
N
Nasennebenhöhlen 51
Neuritis optica 48
Neurotoxizität 54-56
Niederdruck-System 35
O
Offene Fraktur 43, 44
Öl-Wasser-Abscheider 37
P
Parazentese 61
Paul-Bert-Effekt 54
Perfusor 62, 63
Pneumothorax 46, 47
Pol 10
Priesley, John 9
Problemwunden-Schema 67-69
Pulmonales Barotrauma 51, 75, 77
R
Radioneurose 44
Rheologie 23
Retinale Sauerstofftoxizität 57, 58

Retinopathien 86, 89
Retrolentale Fibrose 58
S
Sauerstofftoxizität 39, 51-58
Sauerstoffvorrat 36
Schwangerschaft 47, 88-90
Shaw 10
Sichelzellerkrankung 46
Smith, Lorraine 9
Steal-Effekt, invers 21
T
Tauchunfall 71, 75-79
Teed, Mittelohrbarotrauma 50
Tunnelblick 57
U
Unit pulmonary toxic dose (UPTD) 57
US Navy Tabelle 6 70-73
V
Verbrennung 45
Vitalkapazität 57
W
Wattle 10
Wundheilung 22
Wundheilungsstörung 45
Z
Zahnfüllung 39, 51
Zerebrale Verletzung 45

17. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ata	Absolute Atmosphäre
CO	Kohlenmonoxid
CO ₂	Kohlendioxid
COHb	an Hämoglobin gebundenes Kohlenmonoxid
HBO	Hyperbare Sauerstofftherapie
min.	Minuten
O ₂	Sauerstoff
Tab.	Tabelle
TS	Therapieschema