

Diplomarbeit

**Hyperbare Oxygenation bei arterieller und venöser
Gasembolie (non-DCS). Prognostische Faktoren
Retrospektive Analyse**

eingereicht von

Julia Fischer

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Chirurgie

Klinische Abteilung für Thoraxchirurgie und hyperbare Chirurgie

unter der Anleitung von

Univ.- Prof. Dr. med. univ. Freyja-Maria Smolle-Jüttner

Ass Dr. med. univ. Melanie Fediuk

Graz, am 23.02.2020

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 23.02.2020

Julia Marlene Fischer eh.

Danksagungen

Ich möchte mich vielmals bei all denjenigen Menschen bedanken, die immer an mich geglaubt haben und mir somit die Kraft gegeben haben, mein Studium in dieser Art und Weise zu schaffen, für das Zusammenhalten, das gemeinsame Vorbereiten auf Prüfungen, das gemeinsame Nachbereiten nach Prüfungen und die vielen schönen Erlebnisse und tollen Gespräche.

Mein besonderer Dank gilt Univ.-Prof. Dr. med. univ. Freyja-Maria Smolle-Jüttner (Universitätsklinik für Chirurgie; Klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie,) für Ihr Engagement und ihren Einsatz, ohne welchen diese Arbeit nicht zu Stande gekommen wäre.

Zusammenfassung

Hintergrund:

Die iatrogene Luftembolie stellt eine seltene, jedoch verheerende Komplikation zahlreicher medizinischer Interventionen dar. Die häufigsten Ursachen sind zentralvenöse Zugänge und Herzoperationen.(2) Endoskopische Verfahren, insbesondere ERCP, haben unter anderem auch das Risiko eine Luftembolie zu erzeugen. Dieses Risiko ist erhöht, wenn bereits eine Vorschädigung des Organs (z.B.: Ösophagusstriktur) vorhanden ist.(3) Perkutane Lungenpunktionen können ebenso zu einer Luftembolie führen. Das Risiko hierfür ist bei Lungenvorschädigung und wenn der Patient/ die Patientin während der Untersuchung hustet, erhöht.(4)

Unabhängig von der Ursache der Luftembolie ist es wesentlich das Zeitintervall zwischen Ereignis und Start der HBO so klein wie möglich zu halten.(2) Weitere, die Prognose nach Luftembolie bestimmende Faktoren sind kaum bekannt.(5) Das Ziel dieser Studie war es den Zusammenhang zwischen dem Zeitintervall und dem neurologischen Outcome aufzuzeigen und anhand der genauen Analyse der Patientenfälle weitere prognostische Faktoren zu ermitteln.

Material und Methoden:

Es wurden alle Patienten/Patientinnen, welche seit dem Jahr 2000 in der Druckkammer Graz wegen Luftembolie behandelt wurden, in die Studie aufgenommen. Von den 22 gültigen Fällen, wurden neben der genauen Causa und dem Zeitverlauf eine Vielzahl an Laborparametern vor der Luftembolie, nach der Luftembolie und nach der HBO erhoben.

Ergebnisse/Schlussfolgerung:

Es konnte ein eindeutiger, statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem guten neurologischen Outcome und dem Zeitintervall bis zum Start der HBO nachgewiesen werden. Je kürzer das Zeitintervall war, desto besser war das neurologische Outcome. Die Patienten/Patientinnen, welche ein schlechteres Outcome hatten, zeigten ein höheres Ausgangslactat, ein höheres LDH nach Luftembolie und ein höheres CRP nach HBO. Beim medizinischen Personal sollte vermehrt Bewusstsein über die Inzidenz und Symptomatik sowie die Notfallmaßnahmen und Therapie der Luftembolie geschaffen werden.

Abstract

Background:

Iatrogenic gas embolism is a rare but potentially devastating complication of invasive medical procedures. The most common causes are in-dwelling central venous catheters and open heart surgery.(2) Endoscopic procedures, especially ERCP, also carry the risk of air embolism. In the presence of pathology (e.g. esophageal stricture) this risk is increased.(3) Percutaneous pulmonary needle aspiration biopsies can also cause air embolism. In the presence of a diseased and rigid lung the risk of air embolism is highly increased in comparison to a normal one. Coughing during the procedure also increases the risk.(4, 6) Regardless of the cause of air embolism, it is essential to keep the time between the event and the start of the HBO as short as possible. (2) Apart from this, little is known about parameters linked to the outcome of air embolism treated with HBO.(5) The aim of this study has been to demonstrate the relation between the time interval and the neurological outcome of the patient. In addition, we have tried to find factors related to the outcome of air embolism treated by HBO.

Material and methods:

All patients who had been treated in the hyperbaric chamber of Graz for air embolism since 2000 were included in the study. This resulted in a total of 22 valid cases. In addition to the exact case study, a large number of laboratory findings had been evaluated at different time-points regarding their prognostic impact on the results of HBO-treatment.

Results/Conclusion:

The correlation between a short time interval and favourable neurological outcome of the patient could be proven. In addition, it was shown that the patients who had an unfavorable outcome, had a higher initial lactate, a higher LDH after air embolism and a higher CRP after HBO. The medical staff should be aware of both the incidence and symptoms as well as of the necessary emergency procedures and treatment modalities of air embolism.

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNGEN	II
ZUSAMMENFASSUNG	III
ABSTRACT	IV
INHALTSVERZEICHNIS	V
GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN	VII
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VIII
TABELLENVERZEICHNIS	IX
1 EINLEITUNG	10
1.1 GESCHICHTE DER HBO	10
1.1.1 EINFÜHRUNG:	10
1.1.2 VORGESCHICHTE:	10
1.1.3 GESCHICHTE:	10
1.2 GRUNDLAGEN DER HBO	14
1.2.1 DEFINITION	14
1.2.2 PHYSIKALISCHE GRUNDLAGEN	14
1.2.3 SAUERSTOFFVERSORGUNG UND SAUERSTOFFTRANSPORT	18
1.2.4 INDIKATIONEN UND KONTRAINDIKATIONEN DER HBO	20
1.2.5 DRUCKKAMMER - DRUCKKAMMER GRAZ	22
1.3 LUFTEMBOLIE UND HBO ALLGEMEIN	24
1.3.1 URSACHEN DER LUFTEMBOLIE	24
1.3.2 PATHOPHYSIOLOGIE DER LUFTEMBOLIE	25
1.3.3 SYMPTOME DER LUFTEMBOLIE	26
1.3.4 THERAPIE DER LUFTEMBOLIE – ALLGEMEINE MASSNAHMEN	27
1.3.5 ABLAUF DER HBO	29
1.3.6 KOMPLIKATIONEN DER HBO	30
1.3.7 DAUER DER HBO	30
1.3.8 NACHWEIS DER LUFTEMBOLIE	31
1.3.9 INTERVALL ZWISCHEN EREIGNIS WELCHES ZUR LUFTEMBOLIE GEFÜHRT HAT UND START DER HBO	34
1.4 HERZOPERATIONEN UND LUFTEMBOLIE	35
1.4.1 PATHOPHYSIOLOGIE HERZOPERATIONEN UND LUFTEMBOLIE	35
1.5 ZENTRALVENÖSER KATHETER UND LUFTEMBOLIE	37
1.5.1 FALLBERICHT LITERATUR	37
1.6 ENDOSKOPIE UND LUFTEMBOLIE	38
1.6.1 PATHOPHYSIOLOGIE ENDOSKOPIE UND LUFTEMBOLIE	38
1.7 LUNGENBIOPSIE UND LUFTEMBOLIE	39
1.7.1 PATHOPHYSIOLOGIE LUNGENBIOPSIE UND LUFTEMBOLIE	39
1.7.2 PRÄVENTION EINER LUFTEMBOLIE IM RAHMEN EINER LUNGENBIOPSIE	41
1.8 PROGNOSERELEVANTE FAKTOREN	41
2 MATERIAL UND METHODEN	43
2.1 STICHPROBENBESCHREIBUNG UND AUSWERTUNG	43
2.2 STATISTIK	44
2.3 MATERIAL UND ABLAUF	44

3	RESULTATE	46
3.1	DESKRIPTIVE STATISTIK	46
3.1.1	DEMOGRAPHISCHE MERKMALE DES PATIENTENGUTES	46
3.1.2	URSACHEN DER LUFTMBOLIE	47
3.1.3	VERTEILUNG DER ANZAHL DER HBO-SITZUNGEN	48
3.1.4	INTERVALL ZWISCHEN EREIGNIS UND HBO-THERAPIE	49
3.1.5	ABSOLUTE UND RELATIVE VERTEILUNG DER STADIEN DER GLASGOW OUTCOME SCALE	50
3.2	INDUKTIVE STATISTIK	51
3.2.1	MANN-WHITNEY-U TEST: ALTERSVERTEILUNG:	51
3.2.2	LABORDATENAUSWERTUNG	51
3.3	VERGLEICH DER GRUPPE MIT GUTEM NEUROLOGISCHEM OUTCOME GEGENÜBER DER GRUPPE MIT SCHLECHTEM NEUROLOGISCHEM OUTCOME	55
3.3.1	STUNDENINTERVALL BIS ZUR HBO IN DEN 2 GRUPPEN	56
3.3.2	VERGLEICH DER LABORWERTE	56
3.4	PATIENTENZUSAMMENFASSUNG	61
3.4.1	PATIENT/IN 1: 06.09.1939; 60-JÄHRIGER PATIENT	61
3.4.2	PATIENT/IN 2: 14.09.1974; 26-JÄHRIGE PATIENTIN;	62
3.4.3	PATIENT/IN 3: 26.12.1933; 68-JÄHRIGER PATIENT;	65
3.4.4	PATIENT/IN 4: 18.07.1975; 26-JÄHRIGE PATIENTIN;	68
3.4.5	PATIENT/IN 5: 29.06.1929; 70 JÄHRIGER PATIENT;	70
3.4.6	PATIENT/IN 6: 18.03.1957, 50-JÄHRIGER PATIENT	72
3.4.7	PATIENT/IN 7: 7.10.1930; 77-JÄHRIGE PATIENTIN;	74
3.4.8	PATIENT/IN 8: 10.01.1945; 63-JÄHRIGE PATIENTIN;	75
3.4.9	PATIENT/IN 9: 16.04.1944, 65-JÄHRIGE PATIENTIN;	77
3.4.10	PATIENT/IN 10: 05.01.1943, 66-JÄHRIGE PATIENTIN;	80
3.4.11	PATIENT/IN 11: 10.04.1940; 70-JÄHRIGER PATIENT;	82
3.4.12	PATIENT/IN 12: 27.10.1937, 74-JÄHRIGER PATIENT	84
3.4.13	PATIENT/IN 13: 13.08.1954; 59-JÄHRIGE PATIENTIN;	87
3.4.14	PATIENT/IN 14: 16.09.1952; 60-JÄHRIGE PATIENTIN;	89
3.4.15	PATIENT/IN 15: 15.05.1925; 89-JÄHRIGER PATIENT;	92
3.4.16	PATIENT/IN 16: 23.07.1941; 73-JÄHRIGER PATIENT	93
3.4.17	PATIENT/IN 17: 03.04.1939; 77-JÄHRIGE PATIENTIN;	96
3.4.18	PATIENT/IN 18: 17.09.1967; 49-JÄHRIGER PATIENT;	98
3.4.19	PATIENT/IN 19: 04.01.1962; 54-JÄHRIGER PATIENT;	100
3.4.20	PATIENT/IN 20: 14.09.1969; 47-JÄHRIGER PATIENT;	103
3.4.21	PATIENT/IN 21: 06.11.1942; 74-JÄHRIGER PATIENT;	105
3.4.22	PATIENT/IN 22: 24.12.1957; 59-JÄHRIGE PATIENTIN;	108
3.4.23	PATIENT/IN 23: 26.01.1965; 53-JÄHRIGE PATIENTIN;	109
4	DISKUSSION	112
4.1	ALLGEMEINES	112
4.2	DEMOGRAPHISCHE MERKMALE	113
4.3	URSACHEN:	113
4.4	ANZAHL HBO-THERAPIEN	114
4.5	INTERVALL ZWISCHEN EREIGNIS UND HBO-THERAPIE	115
4.6	ABSOLUTE UND RELATIVE VERTEILUNG DER STADIEN DER GLASGOW OUTCOME SCALE	116
4.7	LABORDATENAUSWERTUNG	117
4.7.1	CRP NACH HBO	117
4.7.2	LDH NACH LUFTMBOLIE	117
4.7.3	LACTAT VOR DEM KAUSALEN EREIGNIS	118
4.8	ZUSAMMENFASSUNG	118
5	LITERATURVERZEICHNIS	119

Glossar und Abkürzungen

ASD II= Atriumseptumdefekt II

At= Einheit für den Druck; Technische Atmosphäre

Ata= absoluter Druck in at, gezählt ab Druck im luftleeren Raum

Atm= Einheit für den Druck; Physikalische Atmosphäre

Atü= Einheit für den Überdruck; Überdruck in at, gezählt ab Druck der umgebenden Luft

Bzw.= Beziehungsweise

CABG= Coronary Artery Bypass Grafting

CRP= C-Reaktives Protein

COPD= Chronic Obstructive Pulmonary Disease

HBO= Hyperbare Oxygenierung/ Hyperbare Oxygenierungstherapie

LDH= Lactatdehydrogenase

Li.= Links

Pat.= Patient/Patientin

Postop. = Postoperativ

Re.= Rechts

St.p.= Status post

TRINS= Trikuspidalklappeninsuffizienz

V.a.= Verdacht auf

HLM= Herz- Lungen- Maschine

V. Jugularis= Vena Jugularis

A. Radialis= Arteria Radialis

TKE= Trikuspidalklappenersatz

Bds.= Beidseits

VHFA= Vorhofflimmerarrhythmie

Diff.= Differentialblutbild

KG= Kraftgrad

AP= Angina pectoris

LAD= Left Anterior Descending Artery

CX= Raums Circumflexus

OE= Obere Extremität

UE= Untere Extremität

EEG= Elektroenzephalogramm

SEP=Somatosensibel(Somatosensorisch) evozierte Potentiale

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1-1: Kreisdiagramm Luftzusammensetzung</i>	<i>17</i>
<i>Abbildung 1-2: Druckkammer – Außenansicht; Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie; Medizinische Universität Graz; 2012;(1)</i>	<i>23</i>
<i>Abbildung 1-3 Druckkammer - kleines Kompartiment; Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie; Medizinische Universität Graz; 2012;(1)</i>	<i>23</i>
<i>Abbildung 1-4 US Navy Treatment Table 6A(28)</i>	<i>30</i>
<i>Abbildung 1-5 Luftembolie im direkt nach der Lungenpunktion durchgeführten CT nachgewiesen (4).....</i>	<i>32</i>
<i>Abbildung 1-6: Luftblasennachweis mittels Röntgenbild(6).....</i>	<i>33</i>
<i>Abbildung 3-1: Geschlechtsverteilung Gesamtstichprobe.....</i>	<i>46</i>
<i>Abbildung 3-2: Altersverteilung männlich vs. weiblich.....</i>	<i>47</i>
<i>Abbildung 3-3: Studienbezogene Ursachen der Luftembolie.....</i>	<i>48</i>
<i>Abbildung 3-4: Anzahl der HBO-Therapiesitzungen unter den Patienten/Patientinnen....</i>	<i>49</i>
<i>Abbildung 3-5: Zeitintervall: Ereignis-Start HBO in Stunden</i>	<i>49</i>
<i>Abbildung 3-6: Verteilung der Stadien der Glasgow Outcome Scale.....</i>	<i>50</i>

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1-1: Gesetz von Boyle und Mariotte.....</i>	<i>15</i>
<i>Tabelle 1-2: Das Gesetz von Dalton</i>	<i>15</i>
<i>Tabelle 1-3: Anwendung Gesetz von Dalton.....</i>	<i>15</i>
<i>Tabelle 1-4: Das Gesetz von Henry</i>	<i>16</i>
<i>Tabelle 1-5: Fick'sches Diffusionsgesetz</i>	<i>18</i>
<i>Tabelle 1-6: Formel zur Berechnung des Sauerstoffgehalts</i>	<i>19</i>
<i>Tabelle 1-7: Sauerstoffgehalt normobarer vs. hyperbarer Bedingungen</i>	<i>20</i>
<i>Tabelle 1-8: Indikationen HBO.....</i>	<i>20</i>
<i>Tabelle 1-9: Kontraindikationen HBO.....</i>	<i>22</i>
<i>Tabelle 2-1 Glasgow Outcome Scale(43)</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 3-1: Studienbezogene Ursachen der Luftembolie</i>	<i>47</i>
<i>Tabelle 3-2: Labordatenauswertung.....</i>	<i>51</i>
<i>Tabelle 3-3: Laborwerte Gruppe 0: Gutes neurologisches Outcome</i>	<i>57</i>
<i>Tabelle 3-4: Laborwerte Gruppe 1: Schlechtes neurologisches Outcome + Vergleich Gruppe 0.....</i>	<i>59</i>

1 Einleitung

1.1 Geschichte der HBO

1.1.1 Einführung:

Unter der hyperbaren Oxygenierung versteht man das Einatmen von 100% Sauerstoff unter erhöhtem Umgebungsdruck. Der normale Umgebungsdruck beträgt

1 Atmosphäre= 10m Wassersäule= 100 kPa= 1 bar= 760 Torr = 760 mmHg. Dieser muss für die hyperbare Oxygenationstherapie überschritten werden. Die Wirkung der hyperbaren Oxygenierung beruht auf den Gasgesetzen und molekularen Mechanismen.

Diese Mechanismen waren lange Zeit unbekannt, weshalb die Druckkammertherapie oft falsch angewendet wurde und zeitweilig in Verruf geraten ist. Der Ursprung und die Entstehung der Hyperbaren Oxygenationstherapie sind eng mit der Faszination des Tauchens und damit assoziierter Probleme, sowie mit dem Zeitalter der Industrialisierung verbunden.(7, 8)

1.1.2 Vorgeschichte:

- 4500 v. Chr.: Hier finden sich erste Belege für Tauchgänge bis zu einer Tiefe von 30 Metern, für einige Minuten, unter Anhalten der eigenen Atemluft - Apnoetaucher/innen. Die Urform der Taucherglocke wird entwickelt und besteht aus schweren, nach unten offenen, luftgefüllten Tongefäßen, die abgesenkt wurden, um den, zumeist als Schwammtaucher/innen arbeitenden Tauchern/Taucherinnen, einige Atemzüge zu ermöglichen.
- 356-323 v. Chr.: Alexander der Große lässt eine Art Panzertauchgerät fertigen in der er, frei atmend, die Fische beobachtete.
- 1620 n. Chr.: Cornelius Drebbel entwickelt die erste richtige Taucherglocke, indem er es schafft, die Luft auf 1 atm Überdruck zu komprimieren (entspricht 2 atm absolutem Druck). Dadurch wird ein Tauchgang von 10m möglich. (7, 8)

1.1.3 Geschichte:

Die Entwicklung der HBO lässt sich in drei verschiedene Perioden einteilen:

1. Zeit der Entdeckung: von der Renaissance bis zur Aufklärung: 15.-17. Jhdt.
2. Zeit der hyperbaren Therapie: Mitte 19.-beginnendes 20.Jahrhundert
3. Ausübung der Hyperbaren Medizin auf wissenschaftlicher Basis: Ab der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts. (9)

- 1662: Vor rund 357 Jahren wurde durch den britischen Arzt Henshaw komprimierte Luft erstmals für medizinische Zwecke genutzt. Er entwickelte eine luftdichte Kammer („Domicilium“), welche zur Behandlung verschiedenster Erkrankungen diente. Nach heutigem Wissensstand wurde die Luft zu wenig komprimiert, sodass Behandlungserfolge ausblieben (8)
- 1670: Robert Boyle erkannte die Gesetzmäßigkeit, dass das Produkt aus Druck und Volumen eines Gases konstant ist. Diese Gesetzmäßigkeit ist grundlegend für das Verständnis von Wirkmechanismen der HBO. (10)
- 1691: Edmund Halley verbesserte die Kompressionstechnik für Taucherglocken, wodurch Tauchgänge über die Dauer einer Stunde hinaus möglich wurden. Bei den immer tiefer werdenden Tauchversuchen traten vermehrt gesundheitliche Probleme auf, weshalb man bald einen Zusammenhang zwischen der Symptomatik, der Tauchtiefe und dem steigenden Druck erahnte.(8)
- 1775: Joseph Priestley: Entdeckung des Sauerstoffs(8)
- 1789: Lavoisier und Seguin: Entdeckten die toxischen Effekte und Auswirkungen des Sauerstoffes auf den menschlichen Körper und rieten von dessen Verwendung unter hyperbaren Bedingungen ab. Daher wurde unter hyperbaren Bedingungen weiterhin nur Pressluft verwendet.(8)
- 1800: J.W.Henry: Erkenntnis: Die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten ist proportional zum Druck.
*„Die Konzentration (C) eines in einer Flüssigkeit gelösten Gases (x), ist bei konstanter Temperatur dem herrschenden Partialdruck (P) des Gases über der Flüssigkeit und seinem Löslichkeitskoeffizienten (K) für diese Flüssigkeit proportional. Mit steigender Temperatur nimmt die Löslichkeit eines Gases in der Flüssigkeit ab. Die im Blut gelöste Sauerstoffmenge ist bei konstanter Temperatur direkt proportional dem alveolären Sauerstoffpartialdruck.
Bei einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck von 100mmHg beträgt der im Blut physikalisch gelöste Sauerstoffanteil 0,3 ml/100 ml Blut.“(10)*
Dies bedeutet, dass man durch Erhöhung des Umgebungsdruckes in einer Druckkammer den Anteil des physikalisch gelösten Sauerstoffes erhöhen kann.
- 1801-1900, 19.Jahrhundert: Wieder-/Neuentdeckung der hyperbaren Therapie und Erkennen der therapeutischen Wirkung von hyperbarem Sauerstoff.(8)
- 1834: Der Franzose Junod entwickelte eine hyperbare Kammer, in der er verschiedene Lungenerkrankungen behandeln wollte, jedoch ohne Luftumwälzung.

Dies führte zu einem CO₂-Anstieg in der Kammer und zu einer Hyperkapnie der Patienten/Patientinnen. Diese wiederum führte über die CO₂-Sensoren zu einer reflektorischen Tachypnoe, solange bis das CO₂ abgeatmet war. Diese, selbst nach dem HBO-Ende bestehende Tachypnoe, wurde fälschlicherweise für einen Therapieerfolg der HBO gehalten.

Junod betrieb außerdem Forschung über die positiven Effekte von hyperbarem Sauerstoff auf den Menschen.(7, 8)

- 1860: Erste hyperbare Therapiekammern entstehen in Nordamerika.
Cunningham erzielte eine leichte Besserung der Spanischen Grippe durch die Druckkammertherapie. Erstmals kam es zur Anwendung von reinem Sauerstoff unter Überdruck, jedoch führte dies zu fatalen Unfällen auf Grund fehlender Sicherheitsmaßnahmen.(7, 8)
- 1878: Paul Bert schuf mit dem Werk „La Pression Barometrique“ den wissenschaftlichen Grundstein für die Hyperbare Medizin. Er beschrieb die Pathophysiologie der Hyperbaren Oxygenierung und die toxischen Effekte des hyperbaren Sauerstoffs. Die toxischen Effekte auf das Nervensystem wurden als „Paul Bert Effekt“ bekannt.
Paul Bert erkannte auch die Pathophysiologie hinter der Caisson-Krankheit, welche durch den Brückenbau der Brooklyn Bridge 1883 bekannt wurde. Als man die Symptomatik auch bei Tauchern/Taucherinnen fand, wurde sie in Dekompressionserkrankung umbenannt.(7-9)
- 1880: Georg v. Liebig:
„Wir finden den Gebrauch hohen Luftdrucks verbunden mit verbesserter Verdauung, Steigerung des Appetits, verstärkter Blutbildung, und Bewegungsfreude. Die verstärkte Sauerstoffaufnahme setzt sich durch tiefes Atmen auch nach Beendigung der Behandlung fort.“
Die HBO-Therapie erlitt immer wieder Rückschläge, da sie aus finanziellem Interesse, ohne dem Vorliegen von wissenschaftlicher Basis, als Wundertherapie für zahlreiche unterschiedlichste Indikationen eingesetzt wurde und somit der erwartete Therapieerfolg ausblieb.(7)
- 1880: Fontaine entwickelte eine mobile Druckkammer, in welcher Operationen durchgeführt werden konnten. Zu diesem Zeitpunkt entstanden in allen größeren europäischen Städten Druckkammern. Die Therapien jedoch waren allesamt rein

empirisch, da die Indikationsbereiche noch nicht entwickelt waren. Es wurde Pressluft als Atemgas eingesetzt. (8)

- 1895: Haldane zeigte anhand eines Mausexperimentes, dass eine Maus unter HBO-Therapie keine Symptome der Kohlenmonoxidvergiftung zeigt.(8)
- 1897: Lorrain-Smith entdeckte die pulmonale Toxizität von normobarem Sauerstoff, was als „Lorraine Smith Effekt“ bekannt wurde. Bei einer Langzeitanwendung hyperbaren Sauerstoffs von über 24h kommt es zu einer Schädigung des Lungengewebes. (8)
- 1928: Cunningham heilte einen an einer chronischen Nierenerkrankung leidenden, gut begüterten Mann, was nach heutigem Wissensstand jedoch kaum auf die Druckkammertherapie zurückzuführen ist. Er erhielt als Dank die finanziellen Mittel um den „Cunningham Giant Steelball “ in Cleveland zu errichten. Diese war die bis heute größte Druckkammer, die je errichtet wurde. Sie hatte einen Durchmesser von 20m, war fünf Stockwerke hoch und stand unter einem Absolutdruck von 2atm. Reiner Sauerstoff wurde als Atemgas verwendet, jedoch waren die Indikationen und Wirkungen noch unbekannt, weshalb nur spärliche Behandlungserfolge erzielt wurden. Auf Grund dessen wurde Cunningham’s Steelball zu Rüstungszwecken demontiert und verschrottet.(7, 8)
- 1937: Shaw und Behnke gelang die erste erfolgreiche Behandlung der Dekompressionskrankheit mit hyperbarem Sauerstoff, wodurch diese zu einer der wichtigsten und grundlegendsten Indikationen für die HBO wurde.(8)
- 1954: Churchill-Davidson versuchte durch HBO die Strahlensensibilität von Tumoren zu verstärken.(8)
- 1956: Beginn der modernen HBO durch Ite Boerema. Ite Boerema war ein holländischer Chirurgieprofessor und Kinderherzchirurg. Er erkannte, dass man die kalte Ischämiezeit durch HBO ausdehnen konnte, was in einer Verlängerung der möglichen Operationsdauer resultierte. Dies stellte eine bahnbrechende Entdeckung dar, da zu dieser Zeit keine Herz-Lungen-Maschinen für Kinder zur Verfügung standen.

Ite Boerema erkannte den physikalischen Hintergrund dieser Gegebenheit: „Drei bar Absolutdruck führen zur physikalischen Lösung von Sauerstoff im Plasma“.

Dies führte zur weltweiten Errichtung von hyperbaren Operationsdruckkammern, so wie der Errichtung der Druckkammer in Graz 1965.

Die weltweite Erforschung der Wirkung von hyperbarem Sauerstoff begann.(7, 11)

- 1960-1979: Immer mehr (über 60) Indikationen für HBO-Therapie wurden entwickelt.(9)
- 1960: Sharp & Smith setzten HBO erstmals erfolgreich zur Therapie bei Kohlenmonoxid-Vergiftungen ein.(8)
- 1961: Boerema und Brummelkamp entdeckten die direkt toxische Wirkung von hyperbarem Sauerstoff auf die Gasbranderreger und behandelten Gasbrand mit HBO. (7, 8, 11)
- 1961: Smith zeigte den protektiven Effekt der HBO bei zerebraler Ischämie.(8)
- 1965: Perrins zeigte erstmals die Effektivität der HBO Behandlung bei Osteomyelitis.(8)
- 1971: Lamm setzte HBO zur Therapie bei plötzlichem Hörverlust ein.(8)
- 1980-1994: Es kamen Zweifel gegenüber der HBO-Therapie auf, auf Grund effektiverer Therapien und auf Grund finanzieller Interessen mancher Betreiber.(9)
- Heute: Nach eindeutigen experimentellen und klinischen Daten zur Effektivität und Wirkweise der HBO-Therapie hat die HBO einen fixen Platz im klinisch-therapeutischen Spektrum erlangt.(7)

1.2 Grundlagen der HBO

1.2.1 Definition

Unter hyperbarer Oxygenierung versteht man eine Therapie, bei welcher der Patient/die Patientin in einer Therapie-Druckkammer unter erhöhten Umgebungsdruck 100% Sauerstoff einatmet. Der normale Luftdruck/Umgebungsdruck beträgt 1 Atmosphäre= 10m Wassersäule= 100 kPa= 1 bar= 760 Torr = 760 mmHg. Die Wirkung der hyperbaren Oxygenierung beruht auf den Gasgesetzen und molekularen Mechanismen.(7, 8)

1.2.2 Physikalische Grundlagen

1.2.2.1 Gasgesetze

Die physikalischen Auswirkungen der Erhöhung des Umgebungsdruckes bei der HBO basieren auf den Gasgesetzen.

1.2.2.1.1 Das Gesetz von Boyle und Mariotte:

Tabelle 1-1: Gesetz von Boyle und Mariotte

$p \cdot V = n \cdot R \cdot T$
P= Druck V= Volumen
n= Teilchenzahl R= Gaskonstante T= Temperatur

Dies bedeutet, dass bei konstanter Temperatur bei Verdopplung des Druckes das Volumen einer gegebenen Gasmenge halbiert wird. Dadurch werden z.B. intravaskuläre Luftblasen bei einer Luftembolie unter HBO-Therapie verkleinert und die Symptome des Gefäßverschlusses verringert. (10)

1.2.2.1.2 Das Gesetz von Dalton

Tabelle 1-2: Das Gesetz von Dalton

$p_{\text{Gesamt}} = \sum p_1 + p_2 + p_n$
p gesamt= Gesamtdruck
$\sum p_1 + p_2 + p_n =$ Summe der Einzeldrücke der in dem Gasgemisch vorhandenen Gase

Aus diesem Gesetz lässt sich ableiten, dass der Gesamtdruck eines Gasgemisches der Summe der Partialdrücke der einzelnen Komponenten entspricht. Dies bedeutet, dass unter den hyperbaren Bedingungen in der Druckkammer auch bei Luftatmung der Partialdruck des Sauerstoffes in der eingeatmeten Luft steigt. Dadurch steigt auch die Summe der eingeatmeten Sauerstoffteilchen/ Sauerstoffkonzentration. Der Sauerstoffanteil bleibt aber bei den 21%, solange normale Umgebungsluft eingeatmet wird. Zur Veranschaulichung siehe die unten angeführte Tabelle.(8, 10)

Tabelle 1-3: Anwendung Gesetz von Dalton

Bei Luftdruck 1 bar	0,21 bar O ₂ ; 0,78 bar N ₂
Bei 2 bar (10m Wassertiefe)	0,21*2= 0,42 bar O ₂ 0,78*2= 1,56 bar N ₂ $\Sigma = 1,98$ bar Gesamtdruck Rest CO ₂ und Edelgase
Partialdruck von Sauerstoff	pO ₂ = pGesamt* 0,21 pN ₂ = pGesamt* 0,78

Somit ergibt sich, dass jedes Gas jenen Anteil des Gesamtdrucks/ jenen Partialdruck ausübt, der seinem Anteil am Gesamtvolumen entspricht.(8)

1.2.2.1.3 Das Gesetz von Henry

Tabelle 1-4: Das Gesetz von Henry

$C_x = K_x \cdot P_x$
C_x = Konzentration eines Gases x in einer Flüssigkeit
K_x = Löslichkeitskoeffizient eines Gases x für eine bestimmte Flüssigkeit und Temperatur
P_x = Herrschender Partialdruck des Gases über der Flüssigkeit

Zitat: (10)

Die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten ist proportional zum Partialdruck des jeweiligen Gases.

„Die Konzentration (C) eines in einer Flüssigkeit gelösten Gases (x), ist bei konstanter Temperatur dem herrschenden Partialdruck (P) des Gases über der Flüssigkeit und seinem Löslichkeitskoeffizienten (K) für diese Flüssigkeit proportional. Mit steigender Temperatur nimmt die Löslichkeit eines Gases in der Flüssigkeit ab. Die im Blut gelöste Sauerstoffmenge ist bei konstanter Temperatur direkt proportional dem alveolären Sauerstoffpartialdruck.

Bei einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck von 100mmHg beträgt der im Blut physikalisch gelöste Sauerstoffanteil 0,3 ml/100 ml Blut.“(10)

Dies beruht auf dem Umstand, dass die gasförmige Phase mit der flüssigen Phase in einem temperaturabhängigen Gleichgewicht steht. Steigt die Temperatur an, bewegen sich die Teilchen schneller und mehr Teilchen gehen aus der flüssigen Phase in die gasförmige Phase über.

Somit kann durch Erhöhung des Umgebungsdruckes in der Druckkammer der Anteil des physikalisch gelösten Sauerstoffs in den Körperflüssigkeiten gesteigert werden.

Der physikalisch gelöste Sauerstoffanteil kann soweit erhöht werden, dass für die Sauerstoffversorgung des Körpers das Hämoglobin nicht mehr notwendig ist, und dass die Sauerstoffsättigung des Blutes im venösen Stromgebiet auch nach Extraktion im Gewebe, der Sauerstoffsättigung im arteriellen Stromgebiet bei Raumlufatmung unter normobaren Bedingungen entspricht. Auf Grund dieser Wirkungen können auch schlecht durchblutete Gebiete (wenig Blut/wenig Hämoglobin und Endstromgebiete) mit Sauerstoff versorgt werden.(8)

1.2.2.2 Luft und Sauerstoff

Luft ist ein Gasgemisch und setzt sich aus den folgenden Gasen zusammen:

Stickstoff: 78%

Sauerstoff: 21%

Argon 0,93%

Kohlendioxid 0,03%

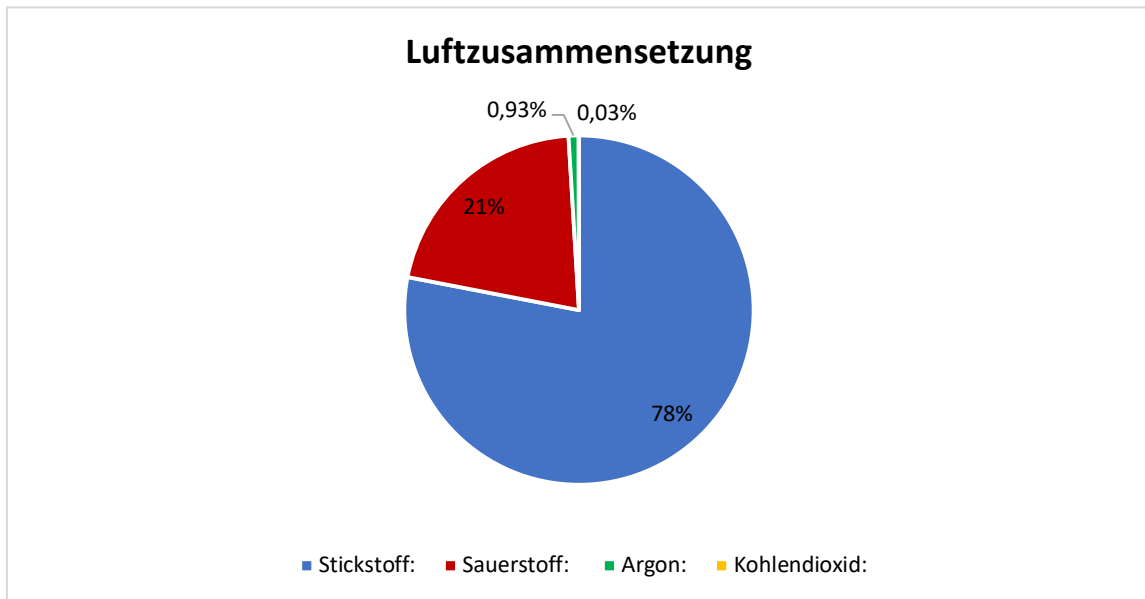


Abbildung 1-1: Kreisdiagramm Luftzusammensetzung

Diese Zusammensetzung bezieht sich auf Volumenprozent von trockener Luft in Meereshöhe. Wasserdampf hat einen durchschnittlichen Volumenanteil an der Luftzusammensetzung in Bodennähe von 1,3%.

Diese Zusammensetzung ist seit 300 Millionen Jahren ähnlich und hat in den Luftschichten bis 90km annähernd die gleichen Werte. (8, 12)

Der Luftdruck ist jener Druck, den die Luft infolge der Schwerkraft auf Ihre Unterlage ausübt. Der Luftdruck/Umgebungsdruck auf Meereshöhe beträgt

1 Atmosphäre= 10m Wassersäule= 100 kPa= 1 bar= 760 Torr = 760 mmHg. Der Luftdruck nimmt mit der Höhe exponentiell ab. Beim Tauchen in Wasser kommt es dagegen infolge des hydrostatischen Drucks zu einer linearen Druckzunahme von 1 bar pro 10m Wassertiefe/Wassersäule. Der Druck kann mit verschiedenen Einheiten angegeben werden. In der Physiologie ist mmHg üblich, der Absolutdruck wird in Ata angegeben und der Überdruck in Atü oder Bar. (7, 12)

1.2.3 Sauerstoffversorgung und Sauerstofftransport

1.2.3.1 Einführung

Der Sauerstoffgehalt des Blutes beruht auf zahlreichen Faktoren. Da es den Rahmen und das Ziel dieser Arbeit sprengen würde, gehe ich hier nur auf die wichtigsten Faktoren in logischer Reihenfolge ein.

Grundlegend sind Umgebungsdruck und Sauerstoffpartialdruck im eingeatmeten Gas.

Dazu kommen Sauerstoffdruckgradient, Sauerstoff-Diffusionskonstante, Diffusionsstrecke zwischen Alveole und Blutplasma, Diffusionsfläche und Diffusionszeit. Im makroskopisch/funktionellen Bereich sind Totraumvolumen, Ventilationsfähigkeit der Lunge, obstruktive und restriktive Faktoren, Herzleistung und Lungenperfusion wesentliche Komponenten. Aus dem Blickwinkel des Sauerstofftransports sind Blutvolumen, Erythrozytenanzahl und Hämoglobinkonzentration essentiell.(10, 13)

1.2.3.2 Sauerstofftransport

Bei der Atmung durchmischt sich die eingeatmete Luft mit der nicht am Gasaustausch teilnehmenden Luft in den Atemwegen, dem sogenannten Totraumvolumen bevor sie in die Alveolen gelangt. Der Partialdruck in den Alveolen ist somit auch abhängig vom Totraumvolumen, der Atemtiefe, dem Atemmuster. Der Sauerstoff in den Alveolen diffundiert durch die Alveolenmembran und die Gefäßmembran ins Blut. Die Schichtdicke dieser Membranen beeinflusst somit die Sauerstoffaufnahme. Die normale Diffusionsstrecke Alveole-Plasma beträgt 1µm. Ein kleiner Teil des eingeatmeten Luftsauerstoffs wird auch unter normobaren Bedingungen im Blutplasma physikalisch gelöst, der größte Teil diffundiert durch die Erythrozytenmembran (1 µm) und wird an das im Zytoplasma befindliche Hämoglobin gebunden. Die Hämoglobinkonzentration im Blut bei Männern beträgt 13-18g/dl und bei Frauen 12-16g/dl. Durch Steigerung der Erythrocytenzahl kann zwar die Sauerstoffmenge im Blut erhöht werden, allerdings wird bei über-physiologischer Erythrocytenzahl die Rheologie des Blutes negativ beeinflusst und es besteht ein hohes Infarkt-/Embolierisiko.

Das Fick'sche Diffusionsgesetz beschreibt den alveolären Gasaustausch.

Tabelle 1-5: Fick'sches Diffusionsgesetz

$\Delta n/\Delta t = -K \cdot F \cdot \Delta c/d$
$\Delta n/\Delta t$ = Die Anzahl der Moleküle, die pro Zeiteinheit von z.B.: der Alveole ins Plasma diffundieren
Δc = Der Konzentrationsgradient

K= die Diffusionskonstante als Maß für die Durchlässigkeit der alveolo-kapillären Membran
 F= Diffusionsfläche
 D= Dicke der alveolo-kapillären Membran

Zitat: (10, 13)

1.2.3.3 Sauerstoffgehalt des Blutes

1.2.3.3.1 Normobare Bedingungen:

Die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins beträgt bei Raumluft bei Gesunden 97%, das entspricht 20,15ml Sauerstoff pro 100ml Blut, bei einer Hämoglobinkonzentration von 15,5g/dl.

Der physikalisch gelöste Sauerstoff entspricht unter normobaren Bedingungen lediglich 0,27% des Gesamtblutvolumens.

Zusammengefasst beträgt der Sauerstoffanteil unter normobaren Bedingungen rund 1/5 (etwa 20%) des Blutvolumens.

Die dieser Berechnung zu Grunde liegende Formel lautet:

Tabelle 1-6: Formel zur Berechnung des Sauerstoffgehalts

$$CaO_2 = (Hb * 1,34) * SaO_2 + (PaO_2 * 0,0031)$$

Sauerstoffgehalt= chemisch (Hämoglobin) Sauerstoff + physikalisch gelöster Sauerstoff

CaO₂= Sauerstoffgehalt

Hb=Hämoglobinkonzentration

SaO₂= Sauerstoffkonzentration

PaO₂= Sauerstoffpartialdruck

1,34= Hüfner-Zahl=O₂-Volumen, dass max. von 1g Hämoglobin gebunden werden kann

Zitat:(10, 13)

1.2.3.3.2 Hyperbare Bedingungen:

Unter normobaren Bedingungen ist der physikalisch gelöste Sauerstoffanteil vernachlässigbar. Unter HBO wird die Beladung des unter Raumluft bei Gesunden bereits zu 97% beladenen Hämoglobins auf 100% gesteigert. Kernpunkt ist jedoch die physikalische Lösung des Sauerstoffs im Plasma, die unter HBO linear zum jeweiligen Druck ansteigt. In der maximal erreichbaren Therapietiefe, unterhalb der toxischen Schwelle des hyperbaren Sauerstoffs, die bei 3 ATA liegt, ist infolge ausreichend

vorhandenen gelösten Sauerstoffs, das Hämoglobin für den Sauerstofftransport nicht mehr erforderlich. Diesen Umstand macht man sich bei der Kohlenmonoxidvergiftung, bei der das Hämoglobin blockiert ist, zu Nutze.

Tabelle 1-7: Sauerstoffgehalt normobarer vs. hyperbarer Bedingungen

	PiO ₂	PaO ₂	mlO ₂ /100ml Blut
1 bar Luft	0,21 bar	0,13 bar	19,7 ml O ₂ Hb-gebunden + 0,3 ml physikalisch gelöst
1 bar 100% O ₂	1,0 bar	0,78 bar	20,1 ml Hb-gebunden + 2,1 ml physikalisch gelöst
3 bar 100% O ₂	3,0 bar	2,66 bar	20,1 ml Hb-gebunden + 6,8 ml physikalisch gelöst

Zitat: (7, 8, 10)

1.2.4 Indikationen und Kontraindikationen der HBO

1.2.4.1 Indikationen der HBO

Tabelle 1-8: Indikationen HBO

Dekompressionssyndrom	Das Dekompressionssyndrom entsteht durch den in den Gefäßen und in den Gelenken ausgeperlten Stickstoff. Durch HBO werden die Gasblasen komprimiert und der Stickstoff wieder gelöst. Zusätzlich wird der Stickstoff schneller abgeatmet, da durch das Einatmen von reinem Sauerstoff, die Partialdruckdifferenz zwischen Alveolen und Blut steigt und somit der Diffusionsdruckgradient.(10) Der hyperbare Sauerstoff wirkt dem Re-Perfusionssyndrom unmittelbar entgegen.
Gasembolie	Durch die Erhöhung des Umgebungsdruckes werden die Gasblasen komprimiert und der Blutfluss wiederhergestellt. Zusätzlich wird die im Blut gelöste Sauerstoffmenge erhöht, wovon die ischämischen Gewebe profitieren. Der hyperbare Sauerstoff wirkt dem Re-Perfusionssyndrom unmittelbar entgegen.
Gasbrand	Die Erreger sind obligate Anaerobier, für die hyperbarer Sauerstoff toxisch wirkt. Durch die HBO können die

	Erreger im gesamten Körper rasch eliminiert werden.
CO-Vergiftung	Durch den stark erhöhten, physikalisch gelösten Sauerstoffanteil erfolgt die Oxygenierung auch ohne Hämoglobin. Das an das Hämoglobin gebundene CO wird infolge des Massenwirkungsgesetzes mit einer Halbwertszeit von 20 Minuten verdrängt. Die neuroprotektive Wirkung der HBO verhindert Spätschäden.
Osteomyelitis	O ₂ wirkt als Reiz für die Osteogenese. Bei ischämischen Geweben wird die Hydroxylierung von Prolin und Lysin, Bestandteile des Kollagens, beschleunigt. Durch HBO erhöht sich der Anteil des Knochengewebes nach 4 Wochen. Weiters ist das Kollagengewebe reifer und stabiler und es können Knochenbrücken nachgewiesen werden. Die unspezifische antibakterielle Wirkung der HBO kommt ebenfalls zum Tragen.
Akuter Hörsturz, Knalltrauma, Tinnitus	
Hirnabszeß	
Hirntumor	
Akute neurologische Affektion	
Ausgewählte Indikationen bei Insult	
Verbrennungen	
Gangrän	
Problemwunden	
Nekrotisierende Fasciitis	
Nekrotisierende Weichteilinfektionen	
Compartmentsyndrom	
Strahlenschäden	

Zitat Indikationen: (7, 8)

1.2.4.2 Kontraindikationen der HBO

Tabelle 1-9: Kontraindikationen HBO

Absolute	Unbehandelter Pneumothorax
Relative	Emphysem
	Asthma
	Virale Pneumonie
	Neuritis nervi optici
	Spontaner Pneumothorax
	Unkontrolliertes hohes Fieber
	Infektionen des oberen Atemtraktes
	Chronische Sinusitis
	Schwangerschaft
	Doxirubicin
	Bleomycin
	Cisplatin
	Sulfamylom

Zitat: Kontraindikationen HBO: (7, 8)

1.2.5 Druckkammer - Druckkammer Graz

1.2.5.1 Druckkammersysteme

Monoplace-Druckkammern bieten Platz für nur 1 Person, direkte Betreuung während der Therapie ist nicht möglich. In Multiplace-Druckkammern können mehrere Personen gleichzeitig unter fakultativer Betreuung durch einen/eine Therapeuten/Therapeutin behandelt werden. Die Therapieprotokolle sind je nach Indikation unterschiedlich. Neben einigen standardisierten Schemata werden neue Protokolle auf der Basis von Dosisfindungsstudien entwickelt. Therapiesitzungsdauern reichen von 90 - 445 Minuten, die Drucke von 1,8 - 3bar.(7)

1.2.5.2 Druckkammer Graz:

Nach dem Amsterdamer Kongress 1963 bei dem der erfolgreiche Einsatz der HBO in der Kinderherzchirurgie demonstriert wurde, wurde auch in Graz vom damaligen Assistenten und späterem Leiter der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie und Hyperbare Chirurgie Dr. Gerhard Friehs, 1964 der Beschluss gefasst, eine Druckkammer im Zuge des Neubaus des Chirurgeturms zu errichten. 1968 wurde der Druckkessel bei Waagner-Biró gefertigt. 1971 wurde er in das Kellergeschoß des im Bau befindlichen Chirurgieneubaus

eingesetzt und anschließend wurde darüber das Gebäude hochgezogen. 1972 erfolgte die erste klinische Kompression.

Die Druckkammer ist ca. 60 Tonnen schwer, hat eine Länge von 11m und einen Innendurchmesser von 4m. Die Wandstärke beträgt 1,8cm. Die 5 cm dicken Bullaugen sind aus Plexiglas. Die Anlage besteht aus 2 getrennten Räumen, wobei der kleinere der Behandlung von Intensivpatienten/Intensivpatientinnen dient, und einer Personenschleuse. Alle 3 Kompartimente sind mit einer großen Materialschleuse ausgestattet. Es finden 1300 Kompressionen pro Jahr statt mit 5000 bis 6000 Einzelbehandlungen.(14)



Abbildung 1-2: Druckkammer – Außenansicht; Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie; Medizinische Universität Graz; 2012;(1)



Abbildung 1-3 Druckkammer - kleines Kompartiment; Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie; Medizinische Universität Graz; 2012;(1)

1.3 Luftembolie und HBO allgemein

Luftembolie ist eine seltene, jedoch verheerende Komplikation von medizinischen Interventionen. Unbehandelt führt sie zu einem schweren neurologischen Defizit oder Tod.(15)

Die Mortalität der iatrogenen Luftembolie beträgt bei Krankenhausentlassung 16% und nach einem Jahr 21%.(16)

Auf Grund der geringen Verfügbarkeit und der Tatsache, dass wenige Ärzte/Ärztinnen mit der Technik der HBO vertraut sind, sowie der nach wie vor verbreiteten Unsicherheit über die Effektivität der Behandlung, wird die HBO selten zur Therapie iatrogenen Luftembolien verwendet.(17)

1.3.1 Ursachen der Luftembolie

Neben dem weitaus bekannteren Barotrauma im Rahmen von Tauchunfällen, gibt es eine Vielzahl weiterer Ursachen an einer Luftembolie zu erkranken. Um den Rahmen dieser Studie einzuhalten, konzentriere ich mich auf die iatrogenen Ursachen.

- Zentralvenöse Katheter
 - Beim Setzen des ZVK's
 - Beim Entfernen des ZVK's
 - Diskonnektion des Schlauchsystems
 - Defekter ZVK
- Arterielle Leitungen
 - Beim Setzen, sowie beim Entfernen der arteriellen Leitung
- Perkutane & Bronchoskopische Lungenbiopsie
- Endoskopische Verfahren
 - insbesondere ERCP
 - Ösophagogastroduodenoskopie
- Im Rahmen eines Cardiopulmonalen Bypasses
- Hämodialyse
- Angiographie der Carotiden, sowie der Hirngefäße
- Hysterektomien
- Laparoskopische Operationen
- Transurethrale Operationen
- Arthroskopien
- Kardiothorakale Wunden

- Thorakozentese
- Positive Überdruckbeatmung
- Im Rahmen von Operationen

(2-5, 15, 17-19)

1.3.2 Pathophysiologie der Luftembolie

Die Symptomatik der Luftembolie wird meist durch einen arteriellen Gefäßverschluss hervorgerufen. Oft tritt die Luft jedoch zunächst in das venöse System ein und gelangt folglich entweder durch überschreiten der pulmonalen Filterkapazität oder durch ein persistierendes Foramen ovale oder eines anderen kardialen Septumdefektes, vom venösen in den arteriellen Kreislauf.(17) Autopsiestudien zeigten eine Inzidenz des PFO's von 27,3%, sowie eine Inzidenz der unter 30-jährigen von 34%. Wenn bei Vorliegen eines venösen Luftembolus der Fluss in den Pulmonalarterien hochgradig reduziert ist, entsteht ein hämodynamisch relevanter Rechts-Links-Shunt, wodurch es zu einer arteriellen Luftembolie kommen kann.(15)

Das Vorhandensein eines Septumdefektes erleichtert bei venöser Luftembolie das Übertreten in den arteriellen Kreislauf, ist jedoch keine Voraussetzung dafür. In der Literatur, sowie auch bei unseren Studienpatienten/Studienpatientinnen, finden sich eine Vielzahl von Fällen, bei denen ein Septumdefekt ausgeschlossen werden konnte..(20)

In solchen Fällen ist von einem Überschreiten der pulmonalen Filterkapazität auszugehen: Es ist abhängig von der Infusionsrate der Luft, der Gesamtdosis, sowie der Größe der Luftblasen.(15, 17, 21)

Anhand von Fallstudien und Tiermodellen wurde versucht, Grenzwerte für die pulmonale Filterkapazität zu definieren: Es darf davon ausgegangen werden, dass eine venöse Infusionsrate größer als 10,5ml/min bei einem 70kg schweren Menschen die Filterkapazität der Lunge überschreitet und dadurch Luft in das arterielle System übertritt. Die Injektion von weniger Luft führt zu keinen systemischen Effekten.(15)

1.3.2.1 Pathomechanismen im Rahmen der Luftembolie:

- Die Luftblase verschließt die Arterie und führt zur Unterversorgung des nachgeschalteten Gebietes
- Es kommt zum Vasospasmus während die Luftblase durch den Blutstrom langsam weiterbewegt wird.

- Die Luftblase stellt einen Fremdkörper dar und führt zu einer akuten Entzündungsreaktion mit Plättchenaktivierung und Ausschüttung von vasoaktiven Substanzen.
 - Sekundär entsteht dadurch ein Microthrombus

In Summe kommt es zur Ischämie des durch die Arterie versorgten Gebietes mit Endorganschäden.(15, 22) Nach Freiwerden des Blutstroms können sekundäre Schäden durch die Reperfusion die Symptomatik weiter verschlechtern.

1.3.3 Symptome der Luftembolie

Die Symptomatik der Luftembolie kann sehr stark variieren, je nachdem welches Gefäß verschlossen ist. Auch auf Grund dessen wird die Diagnose der Luftembolie häufig erst verzögert gestellt.(4) Dennoch muss die Diagnose auf der Basis der Klinik gestellt werden, da auch bei vorhandenen schweren Symptomen die Bildgebung oft negativ ist, d.h. keine intravasalen Luftblasen darstellbar sind. (5) Daher ist die Kenntnis der vielfältigen Symptome essentiell.

Die Mehrheit der Patienten/Patientinnen entwickelt die Symptome unmittelbar nach Eintritt von Gas in das arterielle System.(15)

- Eine Luftembolie im ZNS kann Bewusstseinsstörungen, Krampfanfälle, Hemiplegie bis zu Tetraplegie, Dysarthrie, sowie eine Beeinträchtigung der Sehkraft verursachen.(4, 17)
 - Häufig führt eine zerebrale Luftembolie zu einer Hirnischämie und/oder einem Hirnödem.(5)
- Eine Luftembolie der Koronarien kann zu einem Schockzustandsbild, Herzstillstand, Herzarrhythmien, sowie Ischämie führen.(4)
 - Murphy et al. berichtet von einem Fall, wo im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung anstatt Kontrastmittel Luft appliziert wurde. Der Patient entwickelte aufgrund von Luft in den Koronarien sofort eine ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern. Zusätzlich kam es zu einer cerebralen Luftembolie über die rechte Arteria carotis, die sich in einer Hemiplegie links und einer Blindheit des rechten Auges manifestierte. Nach erfolgreicher Cardioversion, Reanimation, sowie HBO, zeigte der Patient

eine volle Remission aller Symptome. Die Luftembolie konnte mittels Durchleuchtung im Herzkatheter bewiesen werden.(15)

In der Studie von Murphy et al. zeigten die meisten Patienten/Patientinnen auch eine Veränderung des Sensoriums, die von Desorientiertheit bis zu Koma reichte. Fokale motorische und sensible Defizite, sowie Störungen des Visus waren ebenfalls zu beobachten. Selten traten Atemstillstand, Krampfanfälle, sowie schwere Cephalaea auf.(15)

1.3.4 Therapie der Luftembolie – allgemeine Maßnahmen

- Sofortige Beatmung mit 100% Sauerstoff über eine engsitzende Maske oder via endotracheale Intubation (4, 23) und Schockbekämpfung

- Tieflagerung des Oberkörpers (sog. Trendelenburglagerung) oder eine Lagerung auf die linke Patientenseite sollte erwogen werden, um bei arterieller Gasembolie ein Einschwemmen von Gasblasen in die Karotiden und damit in das Gehirn zu verhindern.(4)
 - Die Trendelenburglagerung muss vorsichtig indiziert werden, um keinen sekundären Schaden durch gesteigerten intrakraniellen Druck und Hirnödemen zu provozieren. (24)
 - Bei Gasansammlung im rechten Ventrikel ist die Trendelenburglagerung möglicherweise als Schockbekämpfung wirksam.(4)
 - Tomabechi et al. empfiehlt die Lagerung in Rückenlage, da es so leichter ist weitere lebensrettende Maßnahmen zu setzen.(4)

- Durch rasches Setzen eines ZVK's können unter Umständen Gasansammlungen aus dem rechten Ventrikel zum Teil entfernt werden.(25)

1.3.4.1 Therapie der Luftembolie mit HBO

Die hyperbare Oxygenationstherapie stellt die effektivste Therapie zur Elimination der bei der Luftembolie entstandenen Luftblasen und zur Verhinderung eines sekundären Re-Perfusionsschadens dar.(26)

Die Wirkung basiert auf folgenden Mechanismen:(16)

- Die HBO führt zu einer physikalischen Verkleinerung der Gasblasen, wodurch der Blutfluss wiederhergestellt werden kann.(2, 27)
 - Der erhöhte Umgebungsdruck führt zu einer Verkleinerung der Gasblasen da $p \cdot V$ konstant ist.(4, 10)
 - Die Erhöhung des Umgebungsdruckes auf z.B. 6 Ata führt zu einer Reduzierung des Originalvolumens der Luftblase auf ein Sechstel (=17%) des Ausgangswertes(15)

- Der Diffusionsgradient zwischen dem Inhalt der Gasblasen und dem Plasma steigt an, wodurch sich die Blasen verkleinern und schneller resorbiert werden.(2, 27)
 - Die HBO-induzierte Hyperoxie bei gleichzeitig sinkendem Stickstoffpartialdruck im Plasma führt zu einem enormen Diffusionsgradienten: Sauerstoff diffundiert in die Luftblasen, während Stickstoff hinausdiffundiert. In Summe führt dies zu einer Verkleinerung der Luftblase.(4) (2, 7, 27)

- Die Oxygenierung von hypoxischem Gewebe wird durch die starke Erhöhung des physikalisch gelösten Sauerstoffs verbessert
 - Bei normobaren Bedingungen sind ca. 0,3ml Sauerstoff /100ml Blut gelöst. Bei 2,8 Ata sind 6ml Sauerstoff/ 100ml Blut gelöst, was dem 20-fachen entspricht.
 - Durch den hohen Sauerstoffgehalt im Plasma wird die Sauerstoffdiffusion ins Gewebe erhöht.
 - Sofern die HBO rechtzeitig eingeleitet wird, kann durch die genannten Effekte die Oxygenierung ischämischen Hirngewebes entscheidend verbessert werden.(2, 4, 15, 16, 27)

- HBO kann die Entstehung eines Hirnödems verhindern und ein bestehendes Hirnödem reduzieren
 - Reduktion des Hirnödems durch HBO basiert einerseits auf Vasokonstriktion, andererseits durch Reduktion der Permeabilität der Kapillaren („capillary leakage“).(4, 15, 27)
 - HBO unterstützt die Integrität der Blut-Hirn-Schranke(4)

- HBO führt zur Herunterregulierung der akuten Entzündungsreaktion
Die intravasale Luft führt zu einer Aktivierung von Mediatorenkaskaden, die lokale und generalisierte Entzündungsreaktion und Plättchenaggregation auf den Luftblasen bewirken. Durch letzteren Effekt nimmt die Oberfläche der Gasblasen um bis zu 30% zu. (15, 16)
 - Durch HBO werden weniger Entzündungsmediatoren aktiviert. Durch Verhinderung der Plättchenaggregation nimmt die Oberfläche der Gasblasen nicht weiter zu.(15)
 - Auch die im Rahmen der Akutreaktion aktivierte Hämostase wird herunterreguliert.(16)

- Verminderte Bindung von Leukozyten an das durch die Luftblasen verletzte Endothel.(4, 16)

1.3.5 Ablauf der HBO

Zumeist wird die HBO im Rahmen einer Luftembolie nach dem US Navy Treatment Table 6A durchgeführt. Dabei erfolgt die initiale Kompression auf 2,8 Ata und danach die schrittweise Dekompression über mehrere Stunden. In der Initialphase kann je nach Symptomschwere Luft bzw. 100% Sauerstoff geatmet werden. Bis zur völligen Dekompression werden alle 20 Minuten 5-minütige Luftpausen eingehalten, um das Risiko einer ZNS Sauerstofftoxizität zu minimieren.(15, 17)

1. Kompression auf 2,8 Ata
2. Nach 30 Minuten Beginn der schrittweisen Dekompression, die 4 Stunden dauert, und von 5-minütigen Sauerstoffpausen alle 20 Minuten unterbrochen wird.
Die Druckabsenkung erfolgt langsam, um das Re-Expandieren von eventuell noch vorhandenen Gasblasen zu verhindern(15)

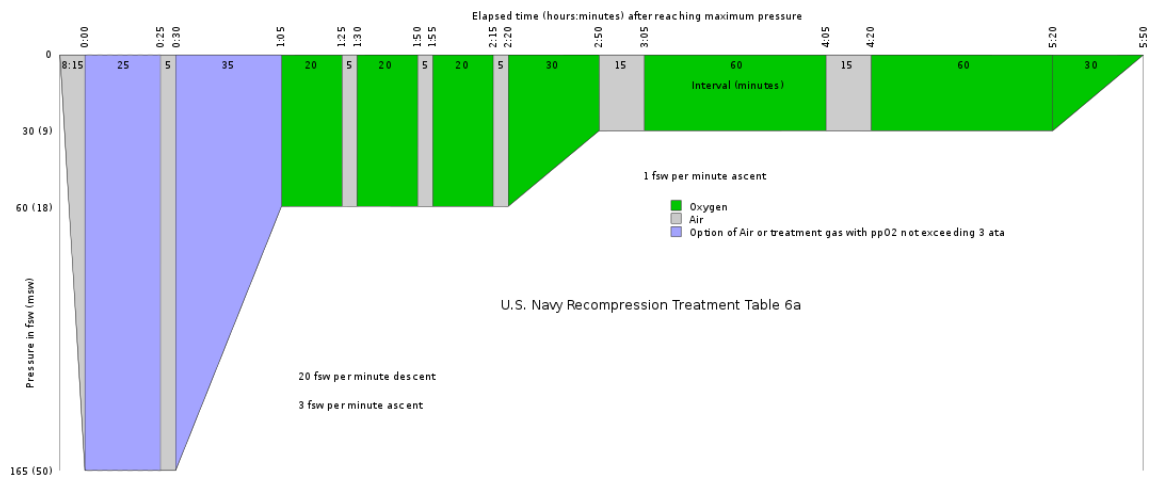


Abbildung 1-4 US Navy Treatment Table 6A(28)

Dieses Schema ist je nach Schwere der Symptome individuell anzupassen. Die Dekompressionszeit kann dabei gegebenenfalls verlängert werden.(15)

1.3.6 Komplikationen der HBO

Die hyperbare Oxygenationstherapie gilt als sicheres Verfahren. Komplikationen sind nicht bedrohlich und treten nur sehr selten auf. Auf Grund dessen ist auch eine HBO-Therapie bei Verdacht auf Luftembolie vor dem Auftreten von Symptomen empfohlen.(2)

Zu den Komplikationen zählen:

- Sauerstofftoxizität von Cerebrum bzw. Lunge
- Barotrauma des Mittelohrs, der nasalen Sinus, ggf. der Lunge(2)
 - Bei vorbestehender COPD ist das Risiko eines pulmonalen Barotraumas erhöht(17)

Allgemein gilt, dass bei korrekter Durchführung der HBO Komplikationen sehr selten sind.(2)

1.3.7 Dauer der HBO

Wenn durch die Rekompensationstherapie Symptombefreiheit erzielt werden konnte, ist keine weitere HBO mehr erforderlich.

Anders stellt sich die Situation dar, wenn protrahierte Fälle spät zur HBO kommen und nach der ersten Rekompensation wenig bis keine Besserung zu verzeichnen sind. Wie lange eine HBO Therapie fortgesetzt werden muss, ist nach wie vor stark umstritten. Fallberichte

aus der Literatur zeigen auch hier einen potentiellen Nutzen einer Langzeit-HBO-Therapie. Radermacher et al. berichten von einer schweren Luftembolie mit anfänglicher Amaurosis, schlaffer Tetraplegie, therapierefraktären generalisierten Krampfanfällen, und globaler Verlangsamung im EEG. Der Patient erhielt eine HBO-Therapie in Kombination mit Physiotherapie für eine Dauer von 8 Wochen und insgesamt 49 HBO-Therapien und wurde mit nahezu vollständiger Remission der Symptome entlassen. (29)

Generell besteht die Empfehlung die HBO-Therapie nach Luftembolie solange fortzusetzen bis es zu keiner Verbesserung der neurologischen Symptome mehr kommt.(30)

1.3.8 Nachweis der Luftembolie

Die Diagnose der Luftembolie wird einerseits infolge der Seltenheit der Erkrankung, andererseits infolge der schwierigen technischen Nachweisbarkeit geringer Mengen von Luft nicht immer gestellt.

Keine der vorhandenen Methoden zeigt eine adäquate Sensitivität um Luftblasen auszuschließen. Intravasales Gas wird zudem so rasch resorbiert, dass das diagnostische Fenster klein ist, jedoch zu langsam, als dass ein neurologischer Schaden durch die Resorption hintangehalten werden würde.(3, 23)

Eine zerebrale Luftembolie führt häufig sekundär zu Ischämie und oder einem Hirnödem, die mittels MRT oder CT nachgewiesen werden können.(5)

Generell muss die Diagnose der Luftembolie auf der Basis der Klinik gestellt werden, da selbst bei Vorliegen schwerster Symptome die Bildgebung negativ sein kann.(5)

1.3.8.1 Nachweis im CT

In der Studie von Cooper et al. konnten in zwei von drei Fällen Luftblasen im Gehirn nachgewiesen werden.(3) Laut Tomabechi et al. sind die Luftblasen oft zu klein um mit dem CT nachgewiesen werden zu können.(4)

Fig. 3. CT scan obtained after biopsy. The patient was turned to the supine position after removing the needle. A CT scan at the level of the ascending aorta showing intraluminal air. B CT scan at the level of the ventricle showing air bubbles in the left ventricle



Abbildung 1-5 Luftembolie im direkt nach der Lungenpunktion durchgeführten CT nachgewiesen (4)

1.3.8.2 Nachweis mittels Echokardiographie

In der Studie von Cooper et al. konnten in einem der drei Fälle die Luftblasen im linken Ventrikel und in der Aorta mittels Echokardiographie nachgewiesen werden.(3)

1.3.8.3 Nachweis mittels Röntgen

Westcott berichtet vom Nachweis intravasaler Luft im konventionellen Röntgen.(6) Abb. 1-6 zeigt ein post mortem durchgeführtes Schädelröntgen, auf welchem deutlich intravasale Luft zu erkennen ist. Für die Routinediagnostik cerebraler Luftembolien ist das konventionelle Röntgen angesichts von CT und MRT heute jedoch obsolet.

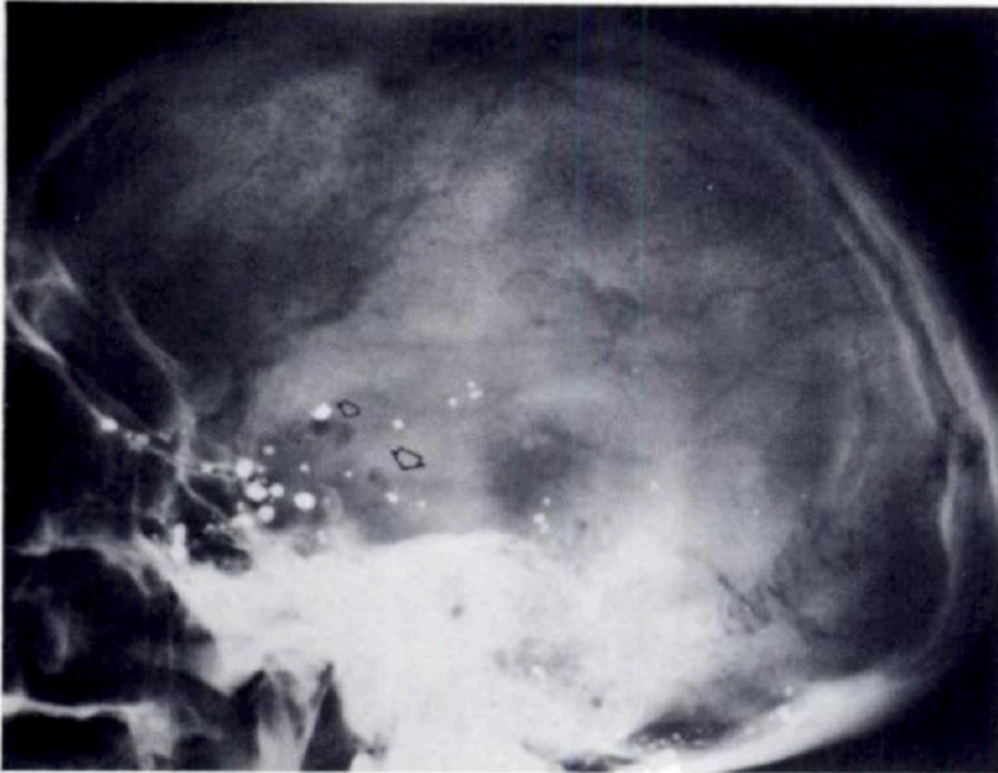


FIGURE 1. Lateral skull roentgenogram obtained immediately after death. Note air in basilar, posterior cerebral and middle cerebral arteries (arrows). Air in many smaller middle and anterior cerebral branches does not visualize on reproduction. Contrast material in subarachnoid cisterns is from previous myelography.

Abbildung 1-6: Luftblasennachweis mittels Röntgenbild(6)

1.3.8.4 Nachweis mittels EEG und SEP

Im Rahmen einer Luftembolie kann es zu einer Verlangsamung der Grundaktivität im EEG kommen. Radermacher et al. fanden nach massiver Luftembolie eine globale Verlangsamung mit vorherrschender Delta Aktivität im EEG. Anzumerken ist jedoch, dass sich der Patient nahezu vollständig wieder erholte(29)

McDermott et al. untersuchten im Tierversuch die neuronale Aktivität anhand somatosensorisch evozierter Potentiale. Durch Luftembolie war die Amplitude der SEP's zunächst verkleinert, anschließend wurde beobachtet, wie diese unter HBO-Therapie wieder auf den Ausgangswert zurückkehrte.(31)

1.3.9 Intervall zwischen Ereignis welches zur Luftembolie geführt hat und Start der HBO

Mehrere Untersuchungen lassen einen Zusammenhang zwischen dem Outcome der Patienten/Patientinnen und dem Zeitintervall von Ereignis bis zum Beginn der HBO (Luftembolie- Start HBO) vermuten.

Das Neurologische Outcome nach Luftembolie verhält sich tendenziell umgekehrt proportional zur Länge des zeitlichen Intervalls zwischen auslösendem Ereignis und Start der HBO. Je kürzer das Intervall bis zum Start der HBO ist, desto besser ist das Resultat.

Auf Grund dessen empfehlen viele Studien, Patienten/Patientinnen nach einer Luftembolie möglichst schnell einer HBO zuzuführen.(2)

Patienten/Patientinnen, welche innerhalb von 5 Stunden der HBO zugeführt werden, haben im Vergleich mit Patienten/Patientinnen die erst nach 5 Stunden mit HBO therapiert werden die doppelte Wahrscheinlichkeit der kompletten Remission.(15)

In der Studie von Murphy et al. ist bei den Patienten/Patientinnen mit kompletter Remission aller Symptome ein durchschnittliches Zeitintervall von 6,5 Stunden vorgelegen.(15)

Eine weitere Studie zeigte, dass die Wahrscheinlichkeit für einen günstigen Verlauf bei einem Zeitintervall <6h wahrscheinlicher ist, als bei längerer Latenz.(5)

Andererseits ist der Versuch einer HBO sinnvoll, auch wenn es bereits zu einer längeren Zeitverzögerung gekommen ist.

Winter, Tomatis et al. beschreiben die HBO selbst 11 Stunden nach dem Ereignis als lebensrettende Maßnahme.(32, 33) Mader und Hulet fanden sogar bei einer Verzögerung von 24 Stunden einen potentiellen Nutzen der HBO.(34)

Andererseits berichtete Murphy von zwei Patienten/Patientinnen, die nach einem Intervall von 11 bzw. 12 Stunden von der HBO nicht mehr profitierten.(15)

Ein wichtiger Diskussionpunkt ist, ob HBO angewendet werden soll auch wenn der/die Patient/in noch keine Symptome entwickelt hat, aber der Verdacht einer Luftembolie besteht.

Tomabechi et al. berichtet von einem Fall von Luftembolie im Zuge einer Lungenbiopsie. Intravasales Gas war mittels CT nachgewiesen worden. Da der Patient keinerlei Symptome zeigte wurde zugewartet, der Patient in Kopftieflage positioniert und 100% Sauerstoff gegeben. Da im Kontroll-CT drei Stunden später keine Luftblasen mehr nachweisbar waren, ließ man den Patienten aufstehen. Daraufhin verspürte der Beinschwäche. Nach

HBO mit 5 Stunden Verzögerung konnte der Patient ohne neurologisches Defizit entlassen werden.

Die Autoren schließen daraus, dass bei Verfügbarkeit, die HBO eine sinnvolle Behandlung darstellt, auch wenn es noch zu keinem Auftreten von Symptomen gekommen ist.(4)

In der Studie von Kol et al. wird dezidiert eine HBO, auch vor dem Auftreten von Symptomen empfohlen.(2)

In einzelnen Fällen, bei denen das auslösende Ereignis nicht klar wahrgenommen wird und die Embolie erst nach Einsetzen von Symptomatik sekundär durch Bildgebung festgestellt wird, ist es schwierig, wenn nicht unmöglich, ein exaktes Intervall zu bestimmen(15)

1.4 Herzoperationen und Luftembolie

Für eine Vielzahl an Herzoperationen ist ein kardiopulmonaler Bypass durch eine Herz-Lungen-Maschine notwendig.

Die Inzidenz einer systemischen Luftembolie während des kardiopulmonalen Bypasses wird auf 0,1% geschätzt. Die Mehrheit dieser Ereignisse wird ignoriert und nicht dokumentiert. Die Folgen können von Behinderung, schwerem Hirnschaden, bis zum Tod reichen.(2)

1.4.1 Pathophysiologie Herzoperationen und Luftembolie

Es sind eine Vielzahl an Ursachen einer Luftembolie während einer Herzoperation unter extrakorporalem Kreislauf dokumentiert:

- Riss/Ruptur in der arteriellen Kanüle, oder im Bereich der Konnektoren
- Defekte im Oxygenatorsystem
- Insuffizienter venöser Rückstrom, wodurch das arterielle Reservoir leerläuft
- Plötzliche Beschleunigung einer Rollerpumpe(2)

Um die Folgen einer Luftembolie möglichst gering zu halten, ist die rechtzeitige Diagnosestellung vordringlich. Jede Herzchirurgie sollte sich über die nächste HBO-Möglichkeit erkundigen und einen Notfallplan für eine eventuelle Luftembolie erstellen.(2) Das intraoperative Management besteht – nach Maßgabe der Möglichkeiten im Rahmen der laufenden Operation - aus folgenden Maßnahmen:

- Externe Kompression der Carotiden durch den/die Anästhesisten/Anästhesistin.

- Die Arterielle Pumpe muss sofort gestoppt werden und die venöse Kanüle muss geklemmt werden.(2)
- Der/die Patient/in muss in eine Kopftieflage versetzt werden. (2)
 - Die Anwendung der Oberkörper-Tieflagerung (Trendelenburglagerung) muss vorsichtig abgewogen werden, um keinen sekundären Schaden durch gesteigerten intrakraniellen Druck und Hirnödem zu provozieren.(24)
- Die arterielle Kanüle muss entfernt und der arterielle Schenkel muss von jeglicher Luft befreit werden.
- Die arterielle Kanüle wird an die Venöse Kanüle angeschlossen, um eine retrograde Perfusion herzustellen
- Die retrograde Perfusion wird für einige Minuten durchgeführt, wobei das 20 Grad kalte Blut mit einem Fluss von 1-2 Liter/min von der V. cava superior zur Aortotomie fließt und mit Hilfe des Saugsystems wieder der Herz-Lungen-Maschine zugeführt wird.
- In extremen Fällen ist auch die retrograde Perfusion der unteren Körperhälfte über die V. cava inferior indiziert.
- Das Koronarsystem ist durch Erhöhung des Perfusionsdruckes und distaler Feinnadelpunktion luftleer zu machen.
- Möglichst rasche Beendigung des herzchirurgischen Eingriffs im Standard-Bypass und in Hypothermie.
- Beatmung mit 100% Sauerstoff; hyperosmolare und diuretische Therapie, welche idealerweise anhand des intrakraniellen Druckes monitorisiert wird, Steroidgabe, Gabe von Antikoagulantien.(2)

Bereits 1992 wurde im Rahmen einer Studie über 6 Patienten/Patientinnen, welche im Rahmen einer Herzoperation eine Luftembolie erlitten hatten, berichtet. Bei vier war ein aorto-koronarer Bypass, bei einem/einer der Verschluss eines Atriumseptumdefektes und bei einem/einer ein Aortenklappenersatz vorgenommen worden. Zwei Patienten/Patientinnen wurden sofort nach Beendigung der Operation der HBO zugeführt (Intervall von 2 – 3 Stunden). Diese Patienten/Patientinnen konnten ohne jegliche Beeinträchtigungen entlassen werden.(2)

In den anderen vier Fällen war entschieden worden, abzuwarten. Als die Patienten/Patientinnen am nächsten Tag keine Erholung zeigten, wurden auch sie nach einem Intervall von 17 – 20 Stunden der HBO zugeführt. Zwei dieser

Patienten/Patientinnen verstarben, einer wurde mit einer schwersten neurologischen Beeinträchtigung entlassen, einer zeigte ein mildes motorisches Defizit eines Beines. Schlussfolgerung war, dass die HBO Therapie bei Verdacht auf Luftembolie im Rahmen herzchirurgischer Eingriffe so schnell wie möglich erfolgen soll, auch wenn sich noch keine neurologischen Manifestationen zeigen.(2)

1.5 Zentralvenöser Katheter und Luftembolie

Der zentralvenöse Katheter stellt eine der häufigsten Ursachen einer iatrogenen Luftembolie dar. In der Studie von Murphy et al. ist der zentralvenöse Katheter in der Vena subclavia die häufigste Quelle für eine Luftembolie (7 der 16 Fälle). Die Luftembolie entstand entweder während des Setzens des ZVK's oder auf Grund einer Diskonnektion des Schlauchsystems.(15)

1.5.1 Fallbericht Literatur

Catron et al. berichtet von einem Patienten, der eine komplette parenterale Ernährung über einen zentralvenösen Katheter in der Vena subklavia erhalten hatte. Der Patient wurde bewusstlos, mit einer schlaffen Tetraplegie und ohne jegliche Reaktion auf Schmerzreize aufgefunden. Zusätzlich bestanden ein erhöhter Blutdruck und Zeichen von Blutverlust. Als Ursache der Symptomatik wurde ein diskonnektierter ZVK mit subsequenter Luftembolie gefunden. In den nächsten 5 Stunden klarte der Patient zunehmend auf. Auf Grund dessen, sowie einer zusätzlich bestehenden COPD wurde mit der HBO zugewartet. Der Patient entwickelte eine linksseitige Hemiplegie, sowie fokale motorische Krampfanfälle, Emesis und musste intubiert werden. HBO wurde mit einer Verspätung von 9 Stunden begonnen. Der Patient zeigte eine vollständige Remission seiner Symptome und keinerlei Komplikationen traten auf.

Der Fall ist typisch für eine Luftembolie im Rahmen einer ZVK- Diskonnektion. (17)

1.6 Endoskopie und Luftembolie

Auch bei der endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie= ERCP, oder der Ösophagogastroduodenoskopie kann selten aber in dramatischer Ausprägung eine Luftembolie auftreten. Laut Mandelstam und Kollegen/Kolleginnen ist die Inzidenzrate der Luftembolie bei diesen Interventionen unter 1:21.000. (35)

1.6.1 Pathophysiologie Endoskopie und Luftembolie

Die genaue Pathophysiologie hinter der Luftembolie im Rahmen einer endoskopischen Untersuchung ist nach wie vor unklar.

Vermutete, teils bewiesene Faktoren sind:

- Das Vorhandensein von Pathologien (z.B.: Ösophagusstrikturen, Ulcuserkrankung)
- Der Aufbau eines Druckgradienten durch die Insufflation von Luft bzw. CO₂
- Die Insufflation von Luft anstatt CO₂ (3)
- Die Art des endoskopischen Verfahrens(23)

Es wird vermutet, dass das Vorhandensein von Pathologien im Bereich des Endoskopiegebietes das Risiko einer Luftembolie erhöht.

Die Ursache wird darin gesehen, dass die meisten Pathologien zu einer gestörten Barrierefunktion der Schleimhaut des Gastrointestinaltraktes führen, sodass im Rahmen der Intervention insufflierte Luft eindringen kann.(26) In der Studie von Cooper et al. wird von einem Fall berichtet, wo es zu einer Luftembolie im Rahmen einer endoskopischen Dilatation einer radiogenen Ösophagusstenose gekommen ist.(3)

Die Insufflation von Luft bzw. CO₂, um die Sicht zu verbessern, erzeugt einen Druckgradienten, was einen Faktor zur Entstehung einer Luftembolie darstellt. Am Tiermodell wurde nachgewiesen, dass die schnelle Insufflation von Luft wahrscheinlicher zu einer Luftembolie führt, als eine langsame Insufflation.(36)

Lange Zeit wurde Luft statt CO₂ zur Insufflation bei einer Endoskopie verwendet. Aus dieser Zeit existieren viele Fallberichte von Luftembolie im Rahmen einer ERCP. Das heute zunehmend verwendete CO₂ sollte theoretisch schneller absorbiert werden und daher keine nennenswerten Gefäßobstruktionen hervorrufen. (3, 37) Auf Grund dessen empfiehlt die deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten und die deutsche Gesellschaft für Allgemein- und

Viszeralchirurgie, im Rahmen der AWMF Leitlinien, die Cholangiographie ausschließlich mit CO₂ durchzuführen.(38)

Zusätzlich scheint auch die Art des endoskopischen Verfahrens eine Rolle zu spielen. ERCP's sind die am häufigsten mit Luftembolie assoziierten endoskopischen Verfahren.(23)

ERCP's haben eine vergleichsweise lange Eingriffsdauer, die nötigen Manipulationen können zu einer gestörten Barrierefunktion der Schleimhaut führen. Bei vielen Fallberichten, wo es zu einer Luftembolie gekommen ist, wurde eine Stentmanipulation im Gallengang vorgenommen.(Stent-Entfernung; Stent-Neupositionierung; Stent-Austausch)(3, 25, 39)

Da bei zumindest einigen Fällen ein offenes Foramen ovale nachweisbar war, wird als wahrscheinlich angenommen, dass die Luft im Rahmen der ERCP zuerst in das venöse eintritt und sekundär in das arterielle System übertritt.(3)

1.7 Lungenbiopsie und Luftembolie

Die CT-gezielte Lungenbiopsie ist ein etabliertes Procedere, um Material für die histologische Abklärung eines Lungenrundherds zu gewinnen. Der Eingriff ist allerdings komplikationsträchtig:

- Pneumothorax
- Selbstlimitierte Hämoptysen/Lungenblutung/Hämatothorax
- Tumorzell dissemination
- Luftembolie

Tomiya et al. berichten von einer Pneumothoraxrate von 35% im Rahmen von 9783 Biopsien. In 0,75% der Fälle entstanden weitere lebensbedrohliche Komplikationen.

Die Rate an Luftembolien betrug 0,061%.(40)

Sinner gibt eine ähnliche Inzidenzrate der Luftembolie (0,07%) im Rahmen von 2726 CT-gezielten Lungenbiopsien an (41)

1.7.1 Pathophysiologie Lungenbiopsie und Luftembolie

Die genauen Mechanismen der Luftembolie sind noch nicht bewiesen, die vorrangigen Vermutungen sind:(4)

- Die Spitze der Hohlnadel gelangt unabsichtlich in eine Pulmonalvene. Sobald der Mandrin entfernt ist, besteht eine direkte Verbindung zwischen der Atmosphäre und der Pulmonalvene. Atmet der/die Patient/in nun ein, resultiert ein negativer intrathorakaler Druck, wodurch eine Sogwirkung entsteht. Es kommt zum Übertreten von Luft in die Pulmonalvene, wenn der Atmosphärendruck den Druck in der Lungenvene übersteigt, zum Beispiel bei einer tiefen Inspiration. Die Luft gelangt dann über das linke Atrium in den Systemkreislauf.(4, 6)
- Durch das Verschieben der Punktionsnadel kann eine bronchovenöse Fistel entstehen. Intrabronchiale Luft, bzw. intraalveoläre Luft kann in die Pulmonalvene eintreten. Übersteigt der Druck in der Alveole/innerhalb des Bronchus/ innerhalb eines luftgefüllten Hohlraumes(Emphysemblasen), den Druck in der Pulmonalvene kommt es zu Luftaspiration vom Hohlraum in die Pulmonalvene.(4, 6)
- Über den gleichen Mechanismus kann bei Punktion einer Arterie und eines Bronchus eine Broncho-Arterielle Fistel entstehen, über die Luft auch in die pulmonalarterielle Zirkulation eintreten kann. Wird das Kapillarbett passiert, gelangt die Luft in die pulmonalvenöse Zirkulation und damit in den systemischen Kreislauf.(4)
- Westcott postulierte, dass es nur in einer bereits vorgeschädigten Lunge zu einer Luftembolie kommen kann, da die Gefäße einer gesunden Lunge durch die Nadel verdrängt, bzw. bei Punktion kollabieren würden. Tatsächlich ist in Anbetracht der hohen Anzahl an Lungenpunktion die Rate an Luftembolien verschwindend gering.(6)
- Husten stellt einen zusätzlichen Risikofaktor dar, da der Druck in der Alveole auf 180cm Wassersäule ansteigen kann und die Luft somit in die eröffnete Vene gedrückt wird.

Die Luft welche in die Pulmonalvene eingetreten ist, geht direkt ins linke Atrium und in den linken Ventrikel und davon direkt in den Systemkreislauf und verursacht eine Luftembolie.(4)

In der Studie von Tomabechi et al. wird von einer transienten bronchovenösen Fistel entlang des Stichkanals ausgegangen.(4)

In der Studie von Westcott et al. wird von einem Patienten berichtet, bei welchem es zu einer bronchovenösen Fistel gekommen ist und zusätzlich musste der Patient beim Setzen der Nadel husten. Es wird vermutet, dass die Kombination aus beidem die Luftembolie verursachte. Zusätzlich handelte es sich um einen multimorbiden Patienten mit chronisch lymphatischer Leukämie in der Vorgeschichte(6)

1.7.2 Prävention einer Luftembolie im Rahmen einer Lungenbiopsie

Es gibt mehrere Ansätze, eine Luftembolie im Rahmen einer Lungenbiopsie zu verhindern:

- Es sollte möglichst keine Biopsie von zystisch verändertem, hohlraumhaltigen, oder bullösem Lungenparenchym erfolgen.
- Es sollte jederzeit ein Verschluss der Hohnadel gewährleistet sein, um eine direkte Kommunikation der pulmonalvenösen Systems mit der Atmosphäre zu verhindern.
- Der/die Patient/in sollte während der Biopsie weder husten, noch angespannt sein, besonders sobald der Mandrin aus der Hohnadel entfernt wurde.(4)
- Jede Punktion sollte unter CT-gezielter-Durchleuchtung erfolgen.(42)

1.8 Prognoserelevante Faktoren

Das Outcome von Patienten/Patientinnen mit iatrogenen Luftembolie und anschließender HBO-Therapie reicht von infauster Prognose bis zur kompletten Remission jeglicher Symptome. Auf Grund der unterschiedlichen Ursachen der Luftembolie, sowie des sehr heterogenen Patientenkollektivs, ist es sehr schwer, prognostisch relevante Faktoren zu definieren. Einige wenige sind jedoch auf der Basis von Studien festgestellt worden:

- 1) Ein eindeutiger Zusammenhang besteht zwischen dem Zeitintervall (Ereignis-Start HBO) und dem neurologischen Outcome. Ist die Zeit zwischen dem kausalen Ereignis für die Luftembolie, und dem Start der HBO kleiner als 6 Stunden spricht dies für eine günstige Prognose.(5)
- 2) Die rechtzeitige Differenzierung zwischen einem thromboembolischen Geschehen und einer Luftembolie ist ebenfalls prognostisch relevant, da eine fälschlicherweise

durchgeführte Thrombolyse zu einer fatalen intracerebralen Blutung führen kann.(5)

3) Tekle et al. berichten von einem günstigen Outcome, wenn 24 Stunden nach der HBO eine komplette Remission, oder eine eindeutige Verbesserung der Symptome nachweisbar war. Die Patienten/Patientinnen mit günstigem Outcome nach Luftembolie, waren signifikant jünger als die Vergleichsgruppe mit schlechterem Therapieresultat.(5)

4) Ein Ödem bzw. Infarktareale in der cerebralen Bildgebung vor Start der HBO spricht für ein schlechteres Outcome.(5)

Keinen Einfluss auf die Prognose haben cardiovaskuläre Risikofaktoren, cardiopulmonale Symptome im Rahmen der Luftembolie oder die Art der Eintrittspforte (arteriell bzw. venös).(5)

2 Material und Methoden

Die nicht durch Dekompressionsunfälle verursachte Gasembolie ist selten und kann eine Vielzahl von Ursachen haben. Leider sind häufig medizinische Interventionen der Auslöser. Die Situation ist häufig lebensbedrohlich, je rascher gehandelt wird, desto besser ist die Überlebensprognose und desto geringer das Risiko von Spätschäden. Auf Grund der Dringlichkeit der Erkrankung ist eine exakte Diagnostik oft erschwert. Wegen der Seltenheit der Erkrankung sind die Fallzahlen in allen Studien gering, und die Homogenität der Kollektive eingeschränkt.

Da somit in der internationalen Literatur nur wenig Daten zum Therapieerfolg nach HBO bei nicht dekompressionsbedingten venösen und arteriellen Gasembolien vorhanden sind, war das Ziel dieser Studie, die Therapieergebnisse darzustellen und allfällige, die Prognose bestimmenden Faktoren aufzuzeigen. An der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie und hyperbare Chirurgie wurde zu diesem Zweck eine retrospektive Studie durchgeführt.

2.1 Stichprobenbeschreibung und Auswertung

Die Stichprobe wurde aus einer retrospektiven Datenanalyse aller Patienten/Patientinnen, die in der Druckkammeranlage der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie und Hyperbarer Chirurgie seit dem Jahr 2000 behandelt und erfasst wurden, erstellt.

Hauptzielgröße war der Einfluss des Intervalls zwischen Ereignis und Beginn der HBO auf das Überleben bzw. auf das neurologische Outcome der Patienten/Patientinnen. Das Zeitintervall wurde in Stunden von den ersten Symptomen der Gasembolie, bzw. vom Zeitpunkt des Ereignisses, welches zur Gasembolie geführt hatte, bis zum Start der hyperbaren Oxygenierung berechnet. Das neurologische Outcome wurde anhand der Glasgow Outcome Scale ermittelt.

Tabelle 2-1 Glasgow Outcome Scale(43)

1. Tod	Schwerste Schädigung mit Todesfolge ohne Wiederlangen des Bewusstseins
2. Anhaltender vegetativer Zustand	Schwerste Schädigung mit persistierendem Zustand von Reaktionslosigkeit und Abhanden sein höherer Geistesfunktionen

3. Schwere Behinderung	Schwere Schädigung und durchgehendes Angewiesensein auf fremde Hilfe im alltäglichen Leben.
4. Mäßige Behinderung	Im Alltag werden keine Hilfsgegenstände benötigt. Das Arbeiten in speziellen Einrichtungen ist möglich.
5. Geringe Behinderung	Leichte Schädigung mit nur geringen neurologischen und psychologischen Defiziten.
6. Keine Beeinträchtigung	Funktionsfähigkeit ist voll gegeben bzw. wie vor dem Ereignis

Erhoben wurden darüber hinaus Alter, Geschlecht, Grunderkrankung, Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen, kausatives Ereignis für die Gasembolie (inklusive allfälliger, vorangegangener Eingriffe), Komplikationen, HBO Beginn, HBO Zahl, CRP, LDH, Lactat, Blutbild und Differentialblutbild sowie Thrombocyten. Die Laborwerte wurden, sofern vorhanden, vor bzw. nach dem Ereignis, welches zur Gasembolie geführt hatte, und nach der HBO erhoben.

2.2 Statistik

Die Daten wurden in eine Excel-Tabelle übertragen und pseudonymisiert. Die statistische Auswertung umfasste deskriptive Methoden, Wilcoxon-signed-rank-test und Mann-Whitney U-test.

2.3 Material und Ablauf

Vor der Datenerhebung wurde das Votum der Ethikkommission der medizinischen Universität Graz eingeholt. Die primäre Datenaquise betreffend HBO-Therapie erfolgte aus dem Lotus-Notes Dokumentationssystem der Druckkammer aus dem Zeitraum von 11.03.2000- 05.03.2018. Die weiteren Daten wurden bis 2004 aus den analogen Krankenakten, danach aus MEDOCS erhoben.

Einige der Patientenfälle wurden ursprünglich nicht in Graz behandelt, sondern kamen auf Grund der Luftembolie zur HBO nach Graz, sodass die Unterlagen aus den zuweisenden Abteilungen angefordert werden mussten. Die behandelnden Abteilungen waren:

- Zahnärztliche Ordination, Leonhardstraße, Graz
- Sanatorium Hansa, Privatklinik Graz
- LKH Hochsteiermark- Abteilung für Chirurgie
- LKH Bruck
- LKH Deutschlandsberg- Abteilung für Chirurgie
- KH Güssing
- LKH Klagenfurt - Abteilung für Radiologie und Anästhesiologie
- Krankenhaus der Barmherzigen Brüder St.Veit/Glan
- AKH Wien - Abteilung für Neurologie und Notfallmedizin
- LKH Leoben - Abteilung für Chirurgie und Intensivmedizin
- AKH Linz - Abteilung für Herzchirurgie und Intensivmedizin

3 Resultate

3.1 Deskriptive Statistik

3.1.1 Demographische Merkmale des Patientengutes

3.1.1.1 Verteilung der Häufigkeit Alter und Geschlecht

22 der 23 Patienten/Patientinnen der Stichprobe waren gültig. Es ergab sich eine Geschlechtsverteilung von 12 Männern, entspricht 54,55%, zu 10 Frauen, entspricht 45,45%. Die Altersverteilung lag zwischen 26 und 89 Jahren. Das Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe betrug im Mittel 60,9 Jahre mit einer Standardabweichung von 15,41.

Der jüngste männliche Patient war 47 Jahre und der älteste männliche Patient 89 Jahre alt.

Die jüngste weibliche Patientin war 26 Jahre und die älteste weibliche Patientin 77 Jahre alt.

Das Durchschnittsalter der Männer betrug 65,4 Jahre mit einem Standardfehler von 3,82 und einer Standardabweichung von 13,24. Das Durchschnittsalter der Männer lag somit oberhalb des Durchschnittsalters der Gesamtstichprobe.

Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 55,4 Jahre mit einem Standardfehler von 5,28 Jahren und einer Standardabweichung von 16,70 Jahren. Das Durchschnittsalter der Frauen lag somit unter dem Durchschnittsalter der Männer und unter dem Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe.

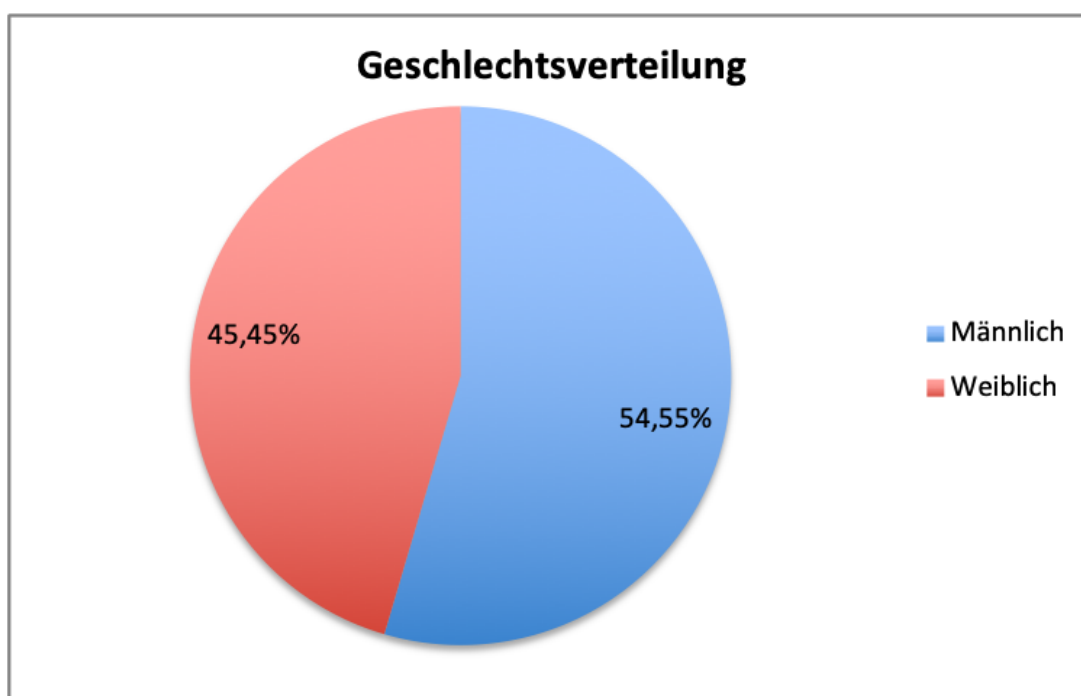


Abbildung 3-1: Geschlechtsverteilung Gesamtstichprobe

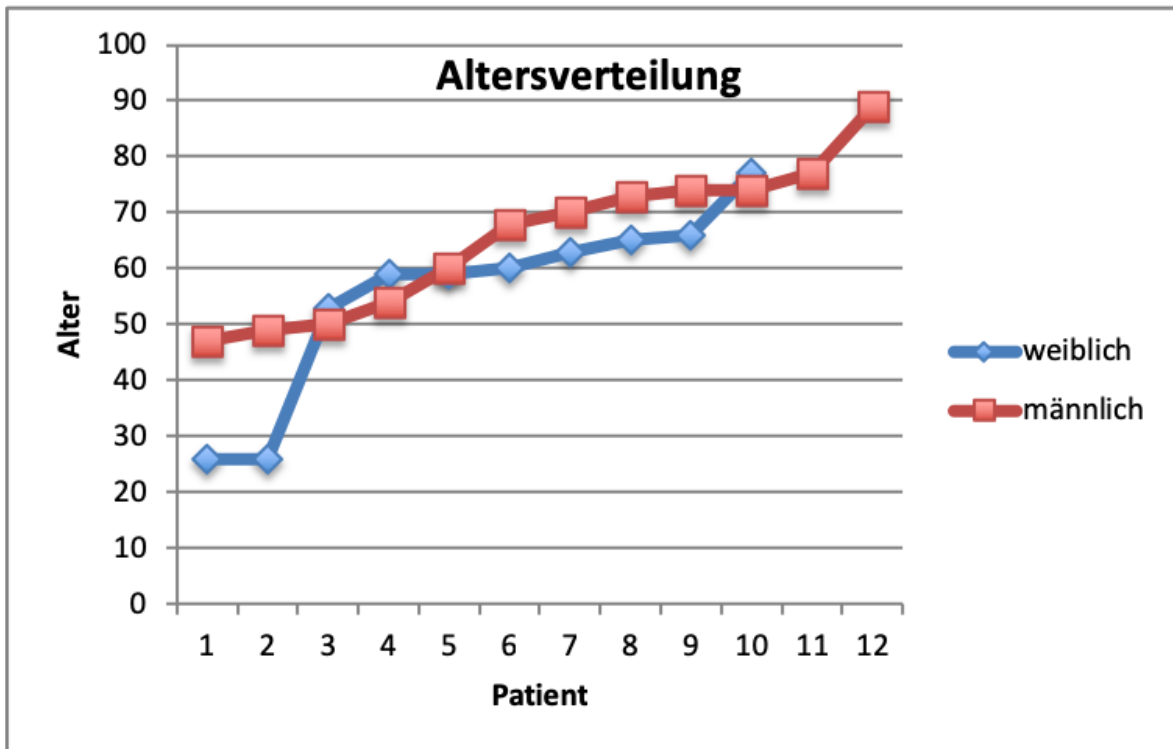


Abbildung 3-2: Altersverteilung männlich vs. weiblich

3.1.2 Ursachen der Luftembolie

Als Ursache für die Luftembolie fanden sich ein abgerissener ZVK, Herzoperationen mit und ohne Herzlungenmaschine, Operationskomplikationen im Rahmen einer Herzoperation mit beschleunigtem Angang an die Herzlungenmaschine, CT-gezielte Lungenbiopsie, Mobilisationsmaßnahmen nach Operation mit Luftaspiration über den Cava-Katheter, defekter Dialyse-Cava, ZVK-Entfernung, Luftembolie nach Infusion während einer EMG-Untersuchung am Musculus Trapezius, Radiofrequenzablation eines Rundherdes in der Lunge, Ovarialtumoroperation: Totaloperation + Splenektomie + Leberteilresektion, Kontrastmittel-CT, Zahnbehandlung, ERCP, Aneurysmaembolisation, periradikuläre Therapie bei Zervikalgie.

Tabelle 3-1: Studienbezogene Ursachen der Luftembolie

Ursache	Anzahl	Unterklassifikation
Herzoperationsassoziiert	7	CABG; Trikuspidalklappenersatz, ASD II Verschluss, Bentall de Bono Aorta ascendens Ersatz und Hemiarch, Aortenklappenersatz und supracoronarer Aorta

		ascendens Ersatz, Pseudoaneurysmaresektion und Patchplastik,
ZVK-assoziiert	6	Abreißen/Herausreißen des ZVKs, defekter Dialysecava, Entfernen des ZVKs, Mobilisationsmaßnahmen
Punktionsassoziiert	4	CT-gezielte Lungenbiopsie, Radiofrequenzablation, Periradikuläre Therapie bei Zervikalgie, Elektromyographie + Infusion,
Operationsassoziiert	1	Totalop; Leberresektion; Splenektomie
Aneurysmaembolisation	1	Embolisation eines Hirnarterienaneurysmas
ERCP- assoziiert	1	
Zahnbehandlung	1	
Kontrastmittel-CT	1	

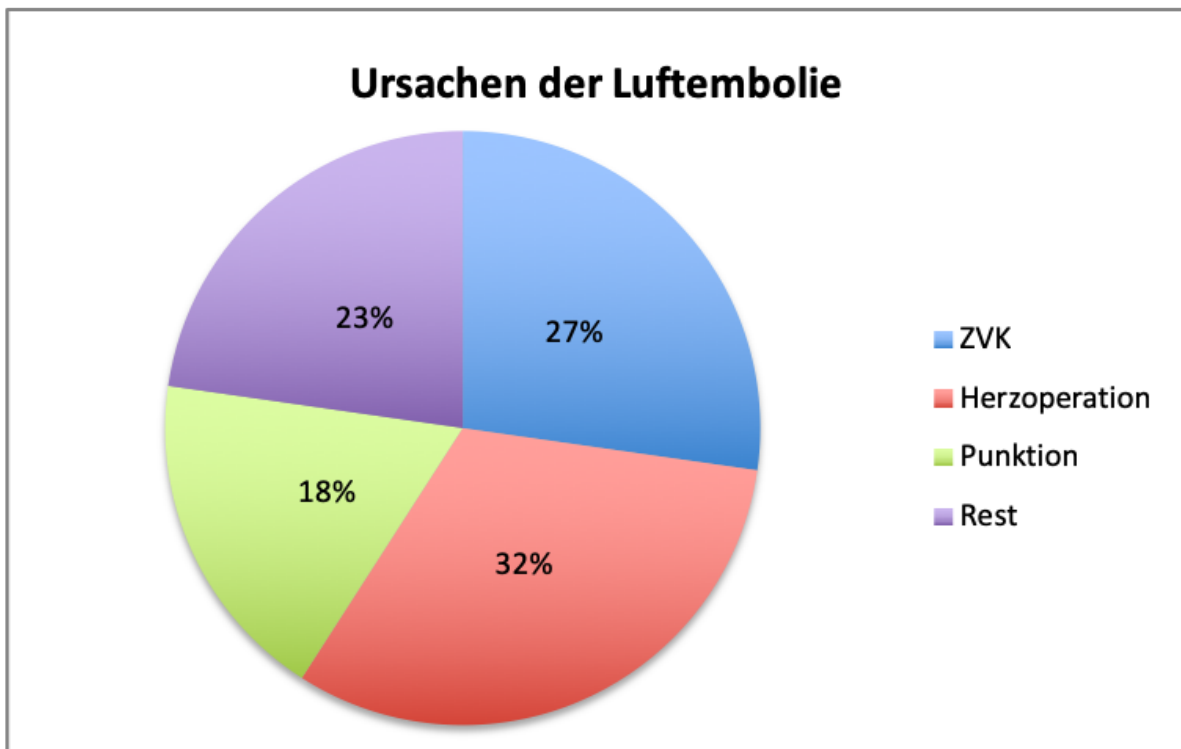


Abbildung 3-3: Studienbezogene Ursachen der Luftembolie

3.1.3 Verteilung der Anzahl der HBO-Sitzungen

Die Anzahl der HBO Sitzungen variierte zwischen einem Minimum von einer und einem Maximum von 46 HBO-Sitzungen. Die durchschnittliche Anzahl an HBO-Sitzungen betrug 8,4 Therapiesitzungen mit einer Standardabweichung von 10,29.

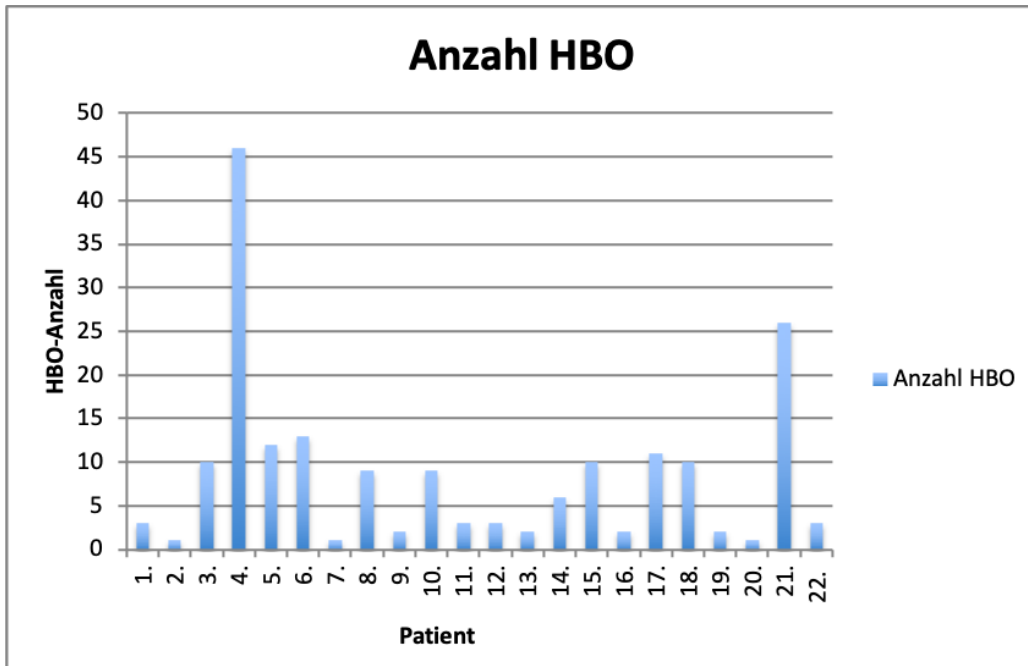


Abbildung 3-4: Anzahl der HBO-Therapiesitzungen unter den Patienten/Patientinnen

3.1.4 Intervall zwischen Ereignis und HBO-Therapie

Das Intervall zwischen dem auslösenden Ereignis und dem Therapiebeginn der HBO zeigte große Unterschiede und betrug im Mittel 12,68 Stunden. Das kürzeste Intervall betrug 15 Minuten= 0,25 Stunden. Das längste Intervall betrug 72 Stunden. Das folgende Diagramm zeigt auf der x-Achse die einzelnen Patienten/Patientinnen, jeder Punkt im Diagramm entspricht einem Patienten/ einer Patientin und die y-Achse zeigt das jeweilige Intervall in Stunden, bis zum Start der HBO.

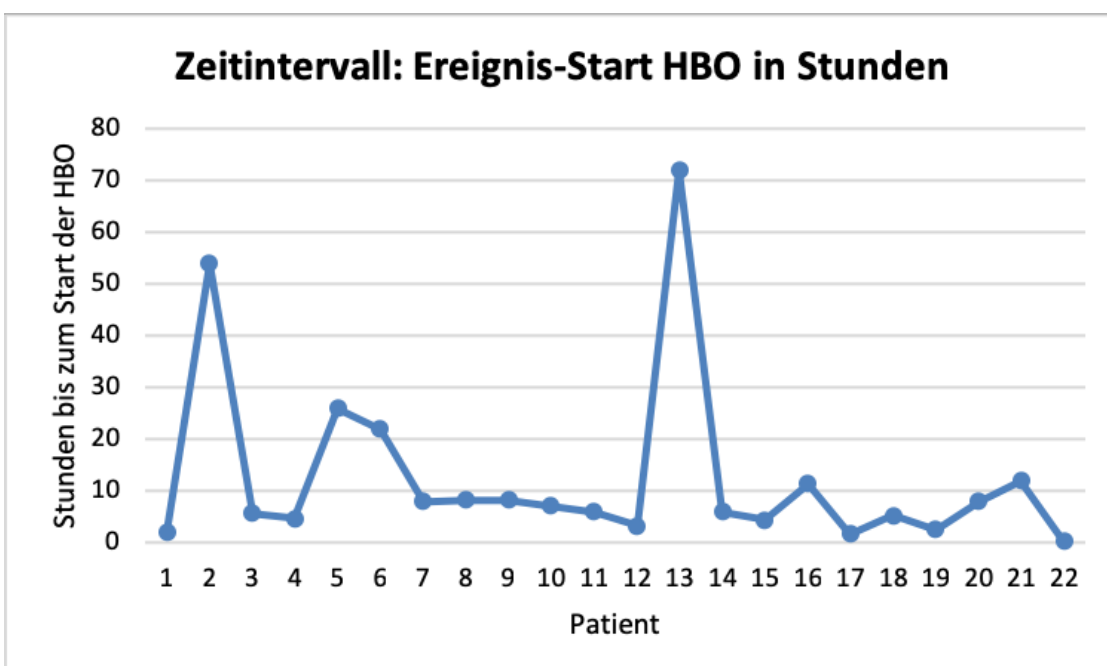


Abbildung 3-5: Zeitintervall: Ereignis-Start HBO in Stunden

3.1.5 Absolute und relative Verteilung der Stadien der Glasgow Outcome Scale

Bei drei Patienten/Patientinnen wurde das Ereignis nicht überlebt, entsprechend Stadium 1 (13,64%).

Bei weiteren drei Patienten/Patientinnen persistierte ein vegetativer Zustand (Stadium 2; 13,64%).

Ein/e PatientIn (4,5%) überlebte mit schwerer Behinderung (Stadium 3), 2 Patienten/Patientinnen (9,1%) wiesen mäßige (Stadium 4), sieben (31,8%) leichte Behinderung (Stadium 5) auf.

Bei sechs Patienten/Patientinnen (27,3%) kam es zur völligen Restitutio (Stadium 6).

Somit haben 59,09% der Patienten/Patientinnen welche auf Grund unterschiedlicher Ursache eine Gasembolie erlitten hatten, nach der HBO mit maximal leichter, persistierender Einschränkung überlebt und waren voll alltagsfähig.

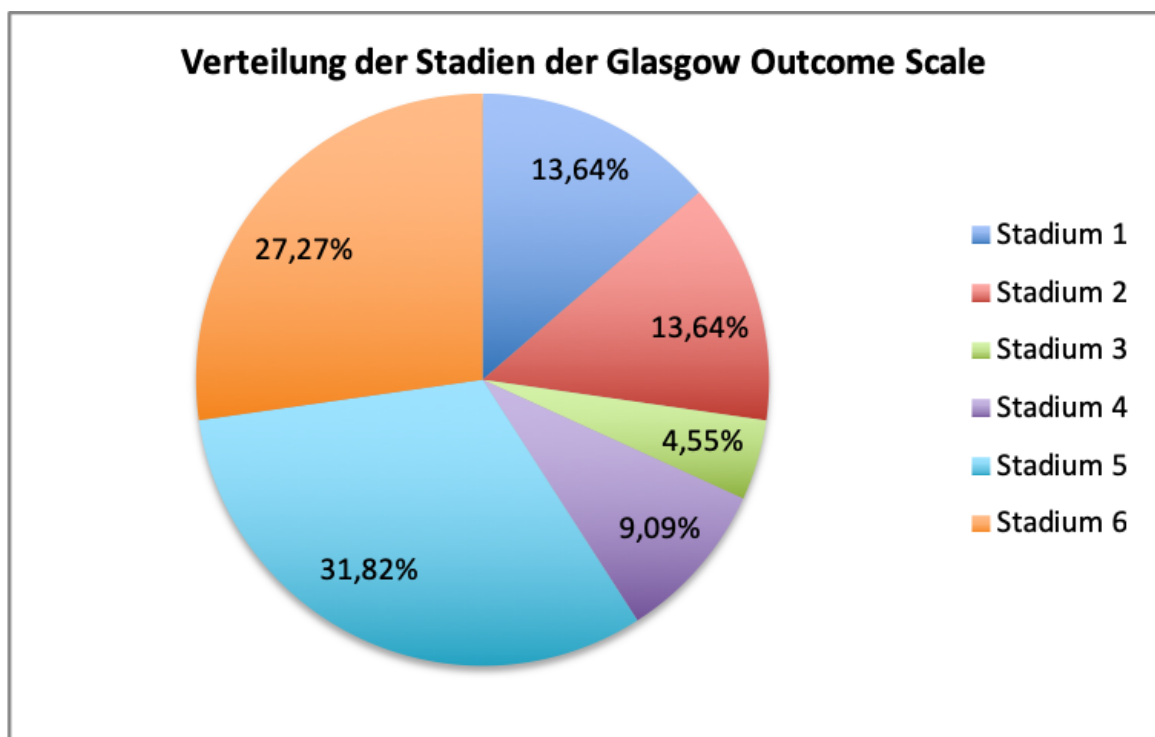


Abbildung 3-6: Verteilung der Stadien der Glasgow Outcome Scale

3.2 Induktive Statistik

Auf Grund des kleinen Stichprobenumfangs ist es statistisch gesehen wahrscheinlich, keine signifikanten Ergebnisse zu erhalten. Allerdings bedeutet dies nicht, dass sie keine klinische Relevanz haben.

3.2.1 Mann-Whitney-U Test: Altersverteilung:

Der Test zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Altersverteilung bei den Männern, verglichen zu der Altersverteilung bei den Frauen, mit einem p-Wert von 0,29.

3.2.2 Labordatenauswertung

Tabelle 3-2: Labordatenauswertung

Variable	Beobachtungen	Mittelwert	Standardabweichung	Min.	Max.
CRP prä	17	24,82	33,95	0,6	98,4
CRP post	14	75	83,42	0,2	288
CRP nach HBO	20	66,16	62,04	3,6	255,6
LDH prä	16	202,13	75,84	106	435
LDH post	14	287,5	138,29	145	608
LDH nach HBO	18	273,44	125,96	133	532
Lactat prä	8	0,86	0,4	0,3	1,5
Lactat post	17	2,12	1,16	0,9	4,4
Lactat nach HBO*)	18	1,11	0,5	0,5	2,7
Ery prä	16	4,32	0,66	2,87	5,51
Ery post	18	3,74	0,65	2,8	5,01
Ery nach HBO*)	21	3,48	0,57	2,33	4,58
Hb prä	16	12,61	1,92	8,8	15,7
Hb post	18	10,99	1,79	8,6	14
Hb	21	10,15	1,82	6,8	12,9

nach HBO*)					
Htk prä	16	37,95	5,83	26	49,3
Htk post	18	32,78	5,35	24,7	44,3
Htk nach HBO*)	21	30,5	5,15	20,6	38,8
Thrombo prä	16	241,25	74,67	130	385
Thrombo post	18	174,78	64,41	87	292
Thrombo nach HBO	21	224,95	159,85	87	622
Leuko prä	16	7,97	3,24	4,31	13,93
Leuko post	18	11,25	4,62	3,56	20,17
Leuko nach HBO	21	11,08	4,34	4,61	20,45
Lympho prä	13	23,84	6,99	12	37,1
Lympho post	11	10,77	7,46	5	32
Lympho nach HBO	16	15,02	9,37	4	44
Mono prä	13	9,69	3,55	6	19,7
Mono post	10	5,93	2,19	3	10
Mono nach HBO	16	7,21	2,15	4	11,4
Neutro prä	12	62,23	11,53	27	71
Neutro post	9	84,47	4,67	76	92
Neutro nach HBO*)	16	75,66	10,8	47	90
Eos prä	13	4,12	4,14	0,6	15,4

Eos post	11	1,25	1,13	0	4
Eos nach HBO	16	2,13	1,92	0	6
Baso prä	13	0,54	0,44	0	1
Baso post	11	0,25	0,38	0	1
Baso nach HBO	16	0,17	0,35	0	1

*) Im Vergleich gegenüber dem Wert vor HBO besteht ein signifikanter Unterschied: $p < 0.05$.

3.2.2.1 CRP

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,7532 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem CRP-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.2 LDH

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,4631 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem LDH-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.3 Lactat

Der durchschnittliche Wert stieg nach dem auslösenden Ereignis und fiel nach der HBO. Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,0024 einen signifikanten Unterschied zwischen dem Lactat-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.4 Erythrozyten

Sowohl nach dem auslösenden Ereignis, als auch nach HBO kam es zu einem durchschnittlichen Abfall.

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit inem p von 0,0347 einen signifikanten Unterschied zwischen dem Erythrozyten-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.5 Hämoglobin

Sowohl nach dem auslösenden Ereignis, als auch nach HBO kam es zu einem durchschnittlichen Abfall.

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit inem p von 0,0095 einen signifikanten Unterschied zwischen dem Hämoglobin-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.6 Hämatokrit

Sowohl nach dem auslösenden Ereignis, als auch nach HBO kam es zu einem durchschnittlichen Abfall.

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,0248 einen signifikanten Unterschied zwischen dem Hämatokrit-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.7 Thrombozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Abfall, nach HBO dagegen ein Anstieg zu beobachten. Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,2144 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Thrombozyten-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.8 Leukozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Anstieg, nach HBO dagegen ein geringgradiger Abfall zu beobachten. Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,8107 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Leukozyten-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.9 Lymphozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Abfall, nach HBO dagegen ein Anstieg zu beobachten. Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,2076 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Lymphozyten-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.10 Monozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Abfall, nach HBO dagegen ein Anstieg zu beobachten. Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,0925 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Monozyten-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.11 Neutrophile Granulozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Anstieg, nach HBO dagegen ein geringgradiger Abfall zu beobachten.

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,0425 einen signifikanten Unterschied zwischen dem Neutrophilen-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.12 Eosinophile Granulozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Abfall, nach HBO ein weiterer Abfall zu beobachten.

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,2609 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Eosinophilen-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.2.2.13 Basophile Granulozyten

Nach dem auslösenden Ereignis war ein durchschnittlicher Abfall, nach HBO ein weiterer Abfall zu beobachten.

Der Wilcoxon signed rank test ergab mit einem p von 0,6821 keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Basophilen-Wert vor der HBO und nach der HBO.

3.3 Vergleich der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome gegenüber der Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome

Der durchschnittliche Wert der Erhebung des Glasgow Outcome Scale betrug 4,14, der Median 4.

Die Patienten/Patientinnen wurden anhand des Medians des Glasgow Outcome Scores in zwei Gruppen geteilt: Gruppe 1 entsprach einem Glasgow Outcome Score von 1 bis 4 und umfasste damit auch 3 Patienten/Patientinnen, die verstorben waren (Glasgow Outcome Score 1). Gruppe 2 umfasste die Patienten/Patientinnen mit einem Glasgow Outcome Score von 5 oder 6, d.h. mit minimaler oder ohne neurologische Beeinträchtigung.

Gruppe 1 umfasste in Summe 9 Patienten/Patientinnen (40,9%) der Grundgesamtheit.

Gruppe 2 umfasste in Summe 13 Patienten/Patientinnen (59,1%) der Grundgesamtheit.

Die Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome wurde mit der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome verglichen.

Der Gruppenvergleich umfasste das Zeitintervall zwischen Ereignis und Beginn der HBO-Therapie, und die Laborparameter.

3.3.1 Stundenintervall bis zur HBO in den 2 Gruppen

Das durchschnittliche Stundenintervall in der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome betrug 8,7 Stunden.

Das durchschnittliche Stundenintervall in der Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome betrug 18,4 Stunden und war damit deutlich länger.

Der Mann-Whitney-U-Test ergab mit einem p von 0,0488 einen signifikanten Unterschied im Stundenintervall.

3.3.2 Vergleich der Laborwerte

Auf Grund der nicht normalverteilten Laborwerte und der geringen Stichprobenanzahl, haben wir uns für den Mann-Whitney-U-Test zur Auswertung der Laborwerte entschieden. Folglich sind die Laborwerte genauer ausgeführt, welche einen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe mit gutem Outcome und der Gruppe mit schlechtem Outcome ergeben haben. Anschließend daran sind die Tabellen aller erhobenen Parameter in den zwei Gruppen angeführt.

3.3.2.1 CRP nach HBO

Das durchschnittliche CRP nach der HBO in der Gruppe mit gutem Outcome betrug 35,61, verglichen mit 103,49 in der Gruppe mit schlechtem Outcome.

In der Gruppe mit schlechtem Outcome war das CRP nach der HBO somit signifikant ($p=0,013$) höher als in der Gruppe mit gutem Outcome.

3.3.2.2 LDH nach kausalem Ereignis

Das durchschnittliche LDH nach dem kausalen Ereignis betrug in der Gruppe mit gutem Outcome 222,6, verglichen mit 404,2 in der Gruppe mit schlechtem Outcome. Der Unterschied ist mit einem p von 0,0278 hoch signifikant.

3.3.2.3 Lactat vor dem kausalen Ereignis

Der durchschnittliche Ausgangswert des Lactats in der Gruppe mit gutem Outcome betrug 0,533, verglichen mit 1,06 in der Gruppe mit schlechtem Outcome. Mit einem p von 0,03 ist der Unterschied statistisch signifikant.

3.3.2.4 Laborwerte Gruppe 0: Gutes neurologisches Outcome

Tabelle 3-3: Laborwerte Gruppe 0: Gutes neurologisches Outcome

Variable	Anzahl Werte	Mittelwert	Standardabweichung	Min.	Max.
CRP prä	10	16,56	26,94666	0,6	79,6
CRP post	8	66,512	97,50034	0,2	288
CRP nach HBO	11	35,60909	32,86443	3,6	80,4
LDH prä	9	195,7778	95,625	106	435
LDH post	9	222,6667	76,20203	145	368
LDH nach HBO	11	261	132,6341	133	532
Lactat prä	3	0,5333333	0,2081666	0,3	0,7
Lactat post	9	2,033333	1,027132	0,9	3,7
Lactat nach HBO	9	1,222222	0,668539	0,5	2,7
Ery prä	9	4,424444	0,7590967	2,87	5,51
Ery post	11	3,809091	0,6722716	2,8	4,7
Ery nach HBO	12	3,681667	0,4952838	2,98	4,58
Hb prä	9	12,98889	2,001527	8,8	15,5
Hb post	11	11,13636	1,941789	8,6	14
Hb nach HBO	12	10,725	1,683138	8,4	12,9
Htk prä	9	38,97778	6,552438	26	49,3
Htk post	11	33,01818	5,303172	24,7	39,8
Htk nach HBO	12	32,19167	4,513909	25,9	38,8
Thrombo prä	9	229,6667	62,04031	130	319
Thrombo post	11	174,8182	66,72154	87	290

Thrombo nach HBO	12	255,9167	190,7118	112	622
Leuko prä	9	6,944444	2,49493	4,31	10,41
Leuko post	11	9,831818	4,560771	3,56	17,8
Leuko nach HBO	12	11,95667	5,079814	4,61	20,45
Lympho prä	9	25,56667	7,75516	12	37,1
Lympho post	7	11,37143	9,394806	5	32
Lympho nach HBO	12	15,10833	10,64856	4	44
Mono prä	9	10,14444	4,086597	6	19,7
Mono post	7	5,714286	1,795762	3	8,6
Mono nach HBO	12	7,2	2,00907	5	11,4
Neutro prä	8	60,0875	13,76968	27	71
Neutro post	6	85,11667	3,993203	81	92
Neutro nach HBO	12	75,63333	11,98062	47	90
Eos prä	9	4,322222	4,682888	0,6	15,4
Eos post	7	1,328571	1,328802	0	4
Eos nach HBO	12	2	1,844402	0	6
Baso prä	9	0,5555556	0,4126473	0	1
Baso post	7	0,3428571	0,4577377	0	1
Baso nach HBO	12	0,225	0,3864171	0	1

3.3.2.5 Laborwerte Gruppe 1: Schlechtes Neurologisches Outcome + Vergleich Gruppe 0: Gutes Neurologisches Outcome

Tabelle 3-4: Laborwerte Gruppe 1: Schlechtes neurologisches Outcome + Vergleich Gruppe 0

Variable	Anzahl Werte	Mittelwert	signifikanter Unterschied zu Gruppe 0	Standard-abweichung	Min.	Max.
CRP prä	7	36,61429	-	41,33499	0,8	98,4
CRP post	6	86,31667	-	67,21781	0,5	164,3
CRP nach HBO	9	103,4889	Höher	70,29105	10,8	255,6
LDH prä	7	210,2857	-	45,26851	151	279
LDH post	5	404,2	Höher	155,1183	203	608
LDH nach HBO	7	293	-	122,0792	145	525
Lactat prä	5	1,06	Höher	0,3646917	0,7	1,5
Lactat post	8	2,225	-	1,366696	0,9	4,4
Lactat nach HBO	9	1	-	0,25	0,7	1,6
Ery prä	7	4,191429	-	0,5187301	3,5	5,08
Ery post	7	3,654286	-	0,6490469	3,1	5,01
Ery nach HBO	9	3,217778	-	0,5824684	2,33	3,94
Hb prä	7	12,12857	-	1,847263	10,1	15,7
Hb post	7	10,77143	-	1,653999	9,2	13,8
Hb nach HBO	9	9,377778	-	1,803315	6,8	12,1
Htk prä	7	36,62857	-	4,912133	31,3	46
Htk post	7	32,4	-	5,835523	27,7	44,3
Htk nach HBO	9	28,25556	-	5,32966	20,6	36,3
Thrombo	7	256,1429	-	91,37	161	385

prä						
Thrombo post	7	174,7143	-	65,83746	114	292
Thrombo nach HBO	9	183,6667	-	102,5439	87	434
Leuko prä	7	9,282857	-	3,798319	4,6	13,93
Leuko post	7	13,48714	-	4,029316	9,1	20,17
Leuko nach HBO	9	9,933333	-	3,013549	6,81	16,11
Lympho prä	4	19,95	-	2,45153	17	23
Lympho post	4	9,725	-	2,591492	6	12
Lympho nach HBO	4	14,75	-	4,856267	10	21
Mono prä	4	8,675	-	2,00229	6,3	11
Mono post	3	6,433333	-	3,370954	3,3	10
Mono nach HBO	4	7,25	-	2,872281	4	11
Neutro prä	4	66,5	-	2,899425	63	70
Neutro post	3	83,16667	-	6,601767	76	89
Neutro nach HBO	4	75,75	-	7,544314	67	83
Eos prä	4	3,675	-	3,091251	1	8
Eos post	4	1,1	-	0,8286535	0	2
Eos nach HBO	4	2,5	-	2,380476	1	6
Baso prä	4	0,5	-	0,5773503	0	1
Baso post	4	0,075	-	0,0957427	0	0,2
Baso nach HBO	4	0	-	0	0	0

3.4 Patientenzusammenfassung

3.4.1 Patient/in 1: 06.09.1939; 60-jähriger Patient

Aufnahmedatum: 28.02.2000- Stationärer Patient auf der Kieferchirurgie, LKH Graz

Patientenverlauf:

28.02.-18.04.2000: stationärer Patient auf der Kieferchirurgie

28.02.-14.04.2000 & 16.04.-18.04.2000

02.03.2000: Operation; Tumorexzision mit Rekonstruktion; Mundboden links: 8:37-9:00

11.03.2000, 01:45: V.a. Luftembolie- Pat. wurde mit abgerissenem ZVK aufgefunden

11.03.2000, 02:50: Start HBO

11.03.2000, 20:00: Ende HBO

18.04.2000: Entlassung nach Hause

3 HBO Sitzungen:

11.03.2000: 02:50; 07:00; 20:00;

Grund HBO: Verdacht auf Luftembolie bei abgerissenen ZVK .

Hauptdiagnose: Plattenepithelkarzinom des Mundbodens links

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen: Geringgradige COPD; arterieller Hypertonus

Komplikationen:

11.03.2000, 01:45: V.a. Luftembolie- Pat. wurde mit abgerissenem ZVK aufgefunden;
Entzündung im Transplantatbereich mit starker Dehiszenz; Tumorrezidiv

GCS: Glasgow outcome scale: 6

Es sind keine neurologischen Symptome in der Krankenakte beschrieben, weder am Tag der ersten HBO noch sind neurologische Schäden bei der Entlassung bekannt.

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

11.03.2000, 01:45: ZVK abgerissen, 02:50 HBO= 1h 55min

Labore:

Datenendauswertung:

28.2.00, 14:05: Labor präoperativ

5.3.00, 14:55: Labor postoperativ/ vor HBO nur LDH

4.3.00, 07:18: Labor postoperativ/ vor HBO

12.3.00, 20:11: Labor nach HBO

15.3.00, 17:13: Labor nach HBO nur LDH

Exakte Causa:

Der Patient wurde auf Grund eines Plattenepithelkarzinoms des Mundboden links am 28.02.2000 stationär aufgenommen und am 02.03.2000 operiert. Der postoperative Verlauf gestaltete sich leider als komplikationsreich, sodass eine Entzündung im Transplantatbereich mit starker Dehiszenz festgestellt werden musste.

Nach antibiotischer Abschirmung und sekundärem Zugang konnte der Patient am 18.04.2000 entlassen werden.

Ein Sekundäreingriff mit Vernähen der obengenannten Dehiszenz ist mit dem Patienten vereinbart.

Während des Aufenthaltes auf der Kieferchirurgischen Station wurde der Patient am 11.03 um 01:45 mit einem 10 cm über Hautniveau abgerissenen ZVK aufgefunden und wegen des Verdachtes einer Luftembolie auf die Thoraxchirurgie zur HBO-Therapie transferiert. Es erfolgte eine dreimalige HBO-Therapie, am 11.03.2000 um 02:50, 07:00 und 20:00.

3.4.2 Patient/in 2: 14.09.1974; 26-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 05.02.2001- Stationäre Patientin auf der Herzchirurgie; LKH Graz;

168cm; 52,7kg

Patientenverlauf:

05.02.-09.02.2001: stationäre Patientin auf der Herzchirurgie Station 3B

09.02.2001:

- Operation: elektive Revisionsoperation: Trikuspidalklappenersatz: 08:25-11:40 mit totalem cardiopulmonalem Bypass in Normothermie
- Setzung ZVK re. V. Jugularis & arterieller Zugang li. A. Rad.: 07:15;
- HLM: 09:40-10:40
Blutdruckabfall; Sättigungsabfall; Herzfrequenzanstieg bei Zugang an die HLM laut Anästhesieprotokoll;
- Übernahme Herzintensiv 12:10

09.02.-10.02.2001: Herzintensiv

10.02.-11.02.2001: Übernahme am 1. Postoperativen Tag Med. II- Intensiv

Entfernung Arterieller Katheter 10.02.2001, 10:00;

11.02.-12.02. Rückführung Herzintensiv wegen HBO-Therapie

11.02.2001, 16:40: Start HBO; 18:10: Ende HBO

12.02.-17.02.2001 Herzchirurgie Station 3B

13.02.01: Entfernung ZVK

17.02.2001: Entlassung nach Hause nach 13-tägigem Krankenhausaufenthalt.

1 HBO Therapie: 11.02.2001: 16:40;

Tauchtiefe:20m

Kommentar HBO-Behandlungsprotokoll: bettlägerig; Parazentese

Grund HBO:

Gasembolie oder psychoorganisches Durchgangssyndrom bei St.p.

Trikuspidalklappenersatz

Hauptdiagnose:

TRINS I bei st.p. Trikuspidalklappenersatz 1991 bei Morbus Ebstein und st.p. ASDII-

Verschluss 1981

Begleiterkrankungen/Vorerkrankungen/Operationen:

Herz/Lunge: Hinweis auf vermehrte Lungendurchblutung bei vergrößertem rechten

Herzen Vorhofflattern; RSB 3:1; 4:1; NYHA 1; (Laut Patientenkurve & Im

Anamnesebogen European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)

Kind: Röteln, Scharlach Mumps

Angeboren: Morbus Eppstein: Trikuspidalinsuffizienz; ASD II;

Operationen:

Sectio 1993; ASD Verschluss 1981; Trikuspidalklappenersatz bei Ebstein'scher Anomalie

1991

Komplikationen:

Psychoorganisches Durchgangssyndrom DD: Luftembolie

GCS: Glasgow outcome scale: 6

10.02.2001: Pat. sehr müde nur auf Ansprache erweckbar; seit 17:00 zunehmend auffällige

Bewusstseinslage, spricht zwischendurch unverständlich; kann nicht beantworten wie sie

heißt, Motorische Unruhe, Kratzt sich im Gesicht und Stamm; Schmerzwahrnehmung

erhalten

12.02.2001: GCS:15 Pat. bewusstseinsklar, nette kooperative, orientierte, neurologisch

unauffällige Patientin wird auf Station verlegt

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

09.02.01 10:40 Ende HLM; 11.02.01 16:40 HBO= 54h

Labore:

Datenendauswertung:

06.02.01, 10:29: Labor präoperativ

10.02.01, 05:42: Labor postoperativ/vor HBO- Lactat

11.02.01, 13:53: Labor postoperativ/vor HBO großes Blutbild + CRP + LDH

12.02.01, 21:00: Labor nach HBO- kein Lactat vorhanden

Exakte Causa:

Bei Kontrolluntersuchung im Juli 2000 wird eine TKE-Dysfunktion festgestellt. Das Thoraxröntgen vom 24.01.2001 zeigt Hinweise auf eine vermehrte Lungendurchblutung bei einem vergrößerten rechten Herzen. Die Echokardiographie zeigt Auflagerungen auf dem TKE und eine TRINS I mit zunehmender Trikuspidalklappenstenose und peak-Gradient von 15mmHg, die Pat. ist beschwerdefrei. Die Ergospirometrie zeigt eine reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit sowie mittelgradig reduzierte max. O₂-Aufnahme 20l/min/kg, bei kardialer Limitation durch Trikuspidalstenose und körperlichen Trainingsmangel. Carotis- Vertebralissonographie zeigt ein blandes Gefäßsystem.

09.02.2001 elektive Revisionsoperation Trikuspidalklappenersatz bei Morbus Eppstein und Trikuspidalklappenersatz 1991. Adhäsiolyse des schwerst verwachsenen Herzens und Klappenersatz am schlagenden Herzen mit St.Jude medical Prothese der Größe 31 in Einzelknopfnahntechnik, widerlagerunterstützt. Komplikationslose Operation mit totalem cardiopulmonalem Bypass in Normothermie. Intraoperative TEE zeigt eine einwandfrei funktionierende Klappe. Postop. Echo: kein paravalvuläres Leak, kein erhöhter Gradient.

Während des Aufenthaltes auf der Intensiv der Med. II kam es zu einer zunehmenden neurologischen Symptomatik mit Apathie, starker motorischer Unruhe- neurologischerseits wurde ein organisches Psychosyndrom diagnostiziert und das CT Schädel war unauffällig. Neben weiteren neurologischen Konsilen wurde der Verdacht auf eine Luftembolie gestellt. Nach Rücksprache mit der Herzchirurgie wurde die Pat. Von dieser zur hyperbaren Oxygenierung rücktransferiert.

Intensivprotokoll:

10.02.2001:

10:00 arterieller Zugang entfernt

11:00 PVK entfernt

17:00 auffällige Bewusstseinslage

11.02.2001:

13:00: Psychoorganisches Durchgangssyndrom DD: Luftembolie

O₂-Sättigung unter 8l O₂ 88%

Röntgen

14:00: 10mg Haldol i.v.; 24g Nootropi.v.- Patient deutlich ruhiger

15:00: bds. Paracentese durch HNO

16:00 Druckkammer zur HBO

Laut Pflegebericht vom 12.02.2001:

Besteht am 11.02.2001 der Verdacht auf Hirnödem und Luftembolie, weiters werden Gerinnungsmedikamente schlecht vertragen und am 14.02.2001 wurde ein Erythrozytenkonzentrat verabreicht. Op wurde vom 08.02 auf 09.02.2001 verschoben. Koagel im Drain.

Postoperative Luftembolie: cerebrale Microembolie

Psychoorganisches Durchgangssyndrom

3.4.3 Patient/in 3: 26.12.1933; 68-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 15.10.2002- Stationärer Patient auf der Herzchirurgie; LKH Graz;
180cm; 95kg

Patientenverlauf:

15.10- 18.10.2002- Stationärer Patient auf Herzstation 3B

18.10.2002

- Operation: CABG: 08:40-12:40; am schlagenden Herzen in Normothermie
- HLM 10:11- 11:56

18.10.2002, 15:30 Start HBO; 19:00: Ende HBO

18.10.- 24.10.2002 Herzintensiv- 7 Tage

24.10.- 30.10.2002 Herzstation

28.10.2002 Ende HBO

30.10.2002 Rehabilitation RZ Bad Schallerbach

10 HBO-Therapien: 18.10.2002- 28.10.2002

18.10.2002: Intubiert; bettlägerig

19.10.2002: Intubiert; bettlägerig

20.10.2002: Intubiert; bettlägerig

21.10.2002: ?Intubiert?; bettlägerig

22.10.2002: bettlägerig

24.10.2002: bettlägerig

25.10.2002: bettlägerig

26.10.2002: Rollstuhl

27.10.2002: Rollstuhl

?28.10.2002?

Grund HBO: Luftembolie mit Hemiparesen links bei St.p. Coronary artery bypass grafting mit Einbruch der Hämodynamik und ST-Hebungen

Hauptdiagnose: KHK III mit Hauptstammstenose

Begleiterkrankungen:

Herz: KHK III; Dilatierter linker Ventrikel; Verkalkung Mitralling Aortenklappe sklerosiert; EF= 40%; diffuse Hypokinesie;

Endokrin: Insulin dependent diabetes mellitus

Weitere: Hypercholesterinämie; Hyperurikämie; Hypertonie; ACE-Hemmer-Unverträglichkeit

St.p. Non-Hodgkin Lymphom Testis mit Semisterilisation

St.p. Pneumonie

Komplikationen:

Notfallmäßige Kanülierung für HLM; Einbruch Hämodynamik; St-Hebungen über allen Ableitungen; Wundheilungsstörungen

GCS: Glasgow outcome scale: 5

Nach der Operation bestand eine Hemiplegie links, wodurch eine HBO-Therapie mit Physiotherapie sofort begonnen wurde. Die Beinmotorik besserte sich schnell und war bei Entlassung schon fast seitengleich, jedoch besserte sich die Armmotorik nur langsam und war bei Entlassung noch geschwächt mit leichter Beugestellung und Einschränkung der

Fingerbeweglichkeit. Im CT ließ sich kein ischämisches Infarkteschehen nachweisen. Der Patient wurde mit der Anordnung einer intensiven Physiotherapie der linken Hand entlassen.

Intervall zwischen Ereignis und Therapie:

18.10.2002: 10:11 Start HLM; 18.10.2002 1600 HBO= 5h 45min

Labore:

Datenendauswertung:

16.10.02, 9:27: Labor präoperativ

18.10.02, 13:25: Labor postoperativ/vor HBO

20.10.02, 6:08: Labor nach HBO

Exakte Causa:

Der Patient war vom 15.09- 28.09.2002 stationär auf der II. Medizinischen Abteilung, wo er auf Grund einer seit August 2002 bestehenden Belastungsdyspnoe abgeklärt wurde. Im Herzkatheter wurde eine Dreigefäßerkrankung inklusive Hauptstammstenose und einer EF von 20% festgestellt, wodurch eine Coronarbypassoperation indiziert war.

Der Patient war vom 15.10 bis 30.10.2002 stationär auf der Herzchirurgie und erhielt am 18.10.2002 die Coronarbypassoperation. Laut Anästhesie-Operationsdokumentation kam es beim Herauskippen des Herzens zu einem weiteren Verfall der Auswurffraktion und somit zum massiven Einbruch der Hämodynamik mit gleichzeitiger Ausbildung einer ST-Hebung über der Hinterwand und Akinesie des Rechten Ventrikels. Es erfolgte eine manuelle Herzmassage, mehrmalige Gabe von Suprarenin, einmalige Defibrillation, und notfallmäßige Kanülierung. Kurz vor Anfahren der HLM kam es zu rezidivierenden Kammertachykardien und deutlichen ST-Hebungen in allen Ableitungen.

Die weitere Operation erfolgte am schlagenden Herzen mittels Octopusstabilisators und in Normothermie. Das Anlegen der 3 Anastomosen erfolgte problemlos und die Auswurffraktion verbesserte sich auf 40%.

Unmittelbar postoperativ zeigte sich eine Halbseitensymptomatik, es konnte kein Ischämienachweis im CT gefunden werden. Es wurde um 15:30 mit der HBO-Therapie und Physiotherapie begonnen. Zusätzlich zeigte der Patient im Bereich des Sternums Wundheilungsstörungen.

Der Patient konnte mit fast seitengleicher Beinmotorik, jedoch geschwächter Armmotorik,

sowie leichter Beugstellung und eingeschränkte Fingerbeweglichkeit am 30.10.2002 zur Reha entlassen werden.

3.4.4 Patient/in 4: 18.07.1975; 26-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 15.01.2002- Stationäre Patientin auf der Herzchirurgie; LKH Graz;
166cm; 52kg

Patientenverlauf:

15.01.-17.01.2002- Stationäre Patientin auf Herzstation 3B

17.01.02

- Operation: ASD II Verschluss: 08:40-12:20
- HLM: 9:24-11:13

17.01.2001, 14:05: Start HBO

17.01.- 28.01.2002 Herzintensiv

28.01.- 01.02.2002 Station Herzchirurgie 3B

01.02.2002: Entlassung in die häusliche Pflege und ambulante Physiotherapie und HBO

22.03.2002: Ende HBO

46 HBO Therapien: 17.01.2002- 22.03.2002

17.01. -21.01.2002 intubiert

17.01. -01.02.2002: bettlägerig

04.02. -25.02.2002: gehend

17.01.2002 1*

18.01.2002 3*

19.01. -01.02.2002 täglich 1*

04.02. -08.02.2002 täglich 1*

12.02. -15.02.2002 täglich 1*

21.02. - 22.02.2002 täglich 1*

25.02.2002 1*

Grund HBO:

Gasembolie st.p. ASD II mit li.re. Shunt- Verschluss mit postoperativen Hemiparesen links; laut Behandlungsprotokoll: Luftembolie

Hauptdiagnose:

ASD II mit Links-Rechts-Shunt- Verschluss durch direkte Naht am 17.01.2002

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

St.p. ausgeprägte Pericarditis; Axiale Hiatushernie; evtl. erhöhter Lungendruck

Komplikationen:

Beschleunigt an die Herzlungenmaschine; Einriss knapp an der Einmündungsstelle der V.cava inferior

GCS:

Glasgow outcome scale:5

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

17.01.2002 09:24 Beginn HLM; 17.01.2002 14:05 HBO= 4h 40min

Labore:

Datenendauswertung:

16.1.02, 8:56: Labor präoperativ

17.1.02, 12:59: Labor postoperativ/vor HBO ohne Diff

17.1.02, 21:19: Labor nach HBO Differenzialblutbild

18.1.02, 5:36: Labor nach HBO CRP, Lactat, LDH

Exakte Causa:

Die Gasembolie wurde durch eine Herzoperation zum geplanten Verschluss eines ASDII nach st.p. Versuch eines Schirmchenverschlusses verursacht. Auf Grund einer stattgefundenen Pericarditis und damit zusammenhängenden zahlreichen Verwachsungen , kam es zu einem Einriss knapp an der Einmündungsstelle der V.cava inferior. Auf Grund dessen musste beschleunigt an die Herz Lungen Maschine angegangen werden. Es zeigten sich EKG-Veränderungen, weshalb eine Luftembolie vermutet wurde. Der ASD mit einem Längenausmaß von 6cm konnte dicht verschlossen werden und es zeigte sich keine Zeichen eines Pericarderguss in den Verlaufskontrollen. Die HBO-Therapie wurde unmittelbar postoperativ gestartet, vorerst 2mal täglich später einmal täglich. Die Patientin blieb für 4 Tage postoperativ intubiert und zeigte in den ersten 3 Tagen keine CT-Veränderungen. Im MR vom 18.01.2002 zeigten sich jedoch ischämische Areale im Bereich der rechten

Großhirnhemisphäre, sowie temperolateral rechts und im Bereich des rechten Kleinhirns. Das Kontroll-MR vom 23.01.2002 zeigte besser demarkierte Areale, wobei das Grenzzonengebiet hochfrontoparietal und occipital besonders betroffen war. Es zeigten sich keine Raumforderungen, die Liquorabflüsse waren frei, die Lage und Weite der Ventrikel war normal

Am 4. Postoperativen Tag erfolgte die Extubation, wobei sich eine Hemiplegie links mit erhaltener Sensorik und eine Hemianopie zeigte. Es wurde sofort mit einer konsequenten Physiotherapie begonnen und die tägliche HBO-Therapie fortgesetzt.

Verlauf:

Die Patientin zeigte eine rasche klinische Verbesserung und konnte am 01.02.2002 entlassen werden und die Physiotherapie und HBO wurde ambulant fortgesetzt.

Zum Zeitpunkt der Entlassung konnte die Patientin einige Schritte gehen, zeigte eine Beweglichkeit aller Muskelgruppen der oberen und unteren Extremität, sowie vollkommen erhaltene Sensorik mit Koordinationsstörungen. Das Bewusstsein wurde als unauffällig beurteilt. Das Augenkonsil vom 11.03.2002 zeigte ein deutlich gebessertes Gesichtsfeld mit nur mehr einem kleinen parazentralen Defekt.

3.4.5 Patient/in 5: 29.06.1929; 70 jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 03.11.2006-Stationärer Patient auf der Herzchirurgie, LKH Graz

Patientenverlauf:

03.11.-24.11.2006 stationär auf Herzintensiv

10.11.2006:

- Operation; Bentall de Bono; Biologischer Aortenklappenersatz inklusive Aortenwurzel und Aorta ascendens;
Mitte OP: 11:00
Operation 08:34- 13:08
Nahtzeit 13:08
- HLM 09:05-12:02

11.11.2006 13:05: Start HBO

24.11.2006: Ende HBO

24.11.2006 Transfer an die Landesnervenklinik Sigmund Freud

12 HBO Therapien: 11.11.2006- 24.11.2006

Grund HBO:

Postoperative Verstärkung der Hemiparese; Myoklonien;

Hauptdiagnose:

hochgradige Aortenstenose Grad IV, Aneurysma Aorta ascendens, AINS I-II; KHK II

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

arterielle Hypertonie; Hyperlipidämie; St.p. Apoplexie; Struma diff.; sekundär incipiente
Cardiomyopathie; Sklerose der Bauchaorta; Lungenemphysem.

Komplikationen:

Postoperative Verstärkung der Hemiparese; Myoklonien; TIA

GCS: Glasgow outcome scale: 4

Postoperativ kam es zu einer Verstärkung der Hemiparesen links, die weiterhin armbetont war. Im postoperativen Schädel-CT zeigten sich keine Veränderungen im Vergleich zu den Voruntersuchungen.

Am 10.11.2006 um 22:30 kam es laut Intensivdokumentation zu Myoklonien der unteren Extremität für 30min, welche später spontan sistierten.

11.11.2006 um 09:38: Keine Bewegung der linken oberen Extremität. Bewegung des Fußes links schwächer als rechts, Beugung im linken Knie nur angedeutet, keine Myoklonien.

Im weiteren postoperativen Verlauf kam es zu einer TIA ohne bleibende Symptomatik. Bei Transferierung in die Landesnervenklinik Sigmund Freud zeigte der Patient nach wie vor eine armbetonte Hemiparese links und war zeitlich und örtlich voll orientiert .

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

10.11.2006 Mitte OP 11:00; 11.11.2006: 13:05 Beginn HBO= 26h

Labor:

Datenendauswertung:

6.11.06, 10:09: Labor präoperativ CRP; LDH

9.11.06, 09:40: Labor präoperativ Differentialblutbild inkl Leuko(oder 4.11 sonst keines vorhanden)

10.11.06, 08:03: Labor präoperativ Lactat

11.11.06, 05:36: CRP; LDH; Ery; Hb; Hkt Labor postoperativ/vor HBO

11.11.06, 05:53: Lactat vor HBO

11.11.06, 14:26: Lactat nach HBO

13.11.06, 05:19: Labor nach HBO

17.11.06, 9:39: Differentialblutbild inklusive Leukos

Exakte Causa:

Im präoperativen Herzkatheter zeigte sich eine hochgradige Aortenstenose, ein Aneurysma der Aorta ascendens, AINS I-II und eine KHK II.

Es besteht eine armbetonte Hemiparese links seit einem Insult 1998. In einem präoperativ durchgeführten Thoraxröntgen zeigte sich ein Lungenemphysem.

Am 10.11.2006 erfolgte eine Bentall de Bono Operation mit einem biologischen klappentragendem Shelhigh Conduit Gr. 25, zusätzlich erfolgte eine Aortocoronare Vena saphena magna Bypassoperation mit Saphena zum LAD.

Unmittelbar postoperativ kam es zur Verstärkung der Hemiparesen, die weiterhin armbetont war. Das postoperative Schädel-CT zeigte keine Befundänderung im Vergleich zum Vorbefund. Am 11.11.2006 um 13:16 wurde mit einer HBO-Therapie begonnen. Am 21.11.2006 kam es zu einer TIA, ein Infarkt, sowie eine Blutung konnte ausgeschlossen werden, und es kam zu keiner bleibenden neurologischen Symptomatik. Der Patient wurde am 24.11.2006 an die Landesnervenklinik Sigmund Freud transferiert.

3.4.6 Patient/in 6: 18.03.1957, 50-jähriger Patient

Aufnahmedatum: 15.11.2007- Stationärer Patient LKH Klagenfurt

Patientenverlauf:

15.11.2007, 15:07: CT-gezielte Lungenpunktion LKH Klagenfurt

16.11.2007, 13:15: Start HBO

16.11.-19.11.2007 Intensivstation der Anästhesie

19.11.-30.11.2007 Stroke Unit & Neurologie

29.11.2007: Ende HBO

30.11.2007 Rücktransfer LKH Klagenfurt

13 HBO Therapien: 16.11.2007- 29.11.2007

Grund HBO:

Luftembolie nach Lungenbiopsie am 15.11.2007

Hauptdiagnose:

unklares pulmonales Infiltrat im ML rechts mit V.a. Tuberkulose

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Lungeninfiltrat; offenes Foramen ovale ; COPD; Alkoholabusus; Nikotinabusus 30 Packyears

Komplikationen:

Luftembolie; postpunktionell Koma und Symptomatik wie bei einem cerebralem Krampfanfall(kaltschweißig, Einnässen, diskret Schaum vorm Mund); organisches Psychosyndrom; Hämatotympanon

GCS: Glasgow outcome scale: 3

Bei Ankündigung aus Klagenfurt GCS 3 am 16.11.2007 vormittags.

18.11.2007 ausgeprägtes Durchgangssyndrom armetonte Hemiplegie links

30.11.2007: li OE distal KG 2-3; li OE prox. KG 0; li UE kurzes Anheben gegen die Schwerkraft möglich; re OE KG4+; re UE KG4

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

Lungenbiopsie am 15.11.2007; HBO 16.11.2007 13:15= ca.24h

Labore:

Datenendauswertung:

16.11.07, 18:41: Labor nach HBO Lactat

16.11.07, 18:49: Labor nach HBO Rest

Exakte Causa:

16.11.2007: Zerebrale Ischämie; Luftembolie nach Lungenbiopsie; pulmonales Infiltrat; COPD

20.11.2007: Durchgangssyndrom; Zerebrales Multiinfarktgeschehen bei multiplen cerebralen Ischämien

21.11.2007: Myoklonie; Parästhesie linke obere Extremität; Lungenemphysem bds.;

22.11.2007: offenes Foramen ovale; Hirnorganisches Psychosyndrom

30.11.2007: Hämatotympanon; Mastoiditis

Ct-gezielte Punktion im LKH Klagenfurt am 15.11.2007 bei unklarem Infiltrat im ML rechts. Unmittelbar postpunktionell Koma und Symptomatik wie bei einem cerebralem Krampfanfall (kaltschweißig, Einnässen, diskret Schaum vorm Mund). Im MRT- Schädel und MR-Angiographie: frische ischämische Läsionen im Cortex frontal und occipital bds., sowie im Zentrum semiovale bds, durch Luftembolie bedingte Ischämien entsprechend. Im weiteren Verlauf komatös-soporös, irreguläre Myoklonien, daher Sedierung mit Propofol. 16.11.2007 Transfer ad Thoraxchirurgie LKH Graz und Intensiv.

Während HBO-Therapie intermittierende VHFA.

17.11.2007: Aufwachversuch-keine Myoklonien

19.11.2007: Psychomotorisch verlangsamt, schlaffe hochgradige Parese li OE, li UE, armbetonte Hemiparese links. Verlegung auf Normalstation Neurologie.

3.4.7 Patient/in 7: 7.10.1930; 77-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 12.3.2008- Stationäre Patientin auf der Herzchirurgie; LKH Graz;

160cm; 87kg

Auf Grund zahlreicher fehlender Daten musste die Patientin aus der Studie ausgeschlossen werden.

Patientenverlauf:

12.03.-1.4.2008: Stationär auf Herzstation

14.03.2008: Aortenklappenersatz Xenotransplantat Bioprothese

Schnitt: 08:33; Nahtzeit: 11:09

14.03.2008, 21:43: Start HBO

15.03.2008:Ende HBO

1.4.2008: Entlassung

2 HBO Therapien: 14.03.2008-15.03.2008

Grund HBO:

Gasembolie; postoperative Komplikation nach Herzoperation laut HNO-Protokoll

Hauptdiagnose:

Hochgradige Aortenklappenstenose mit sekundärem pulmonalem Hypertonus

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Massive linksventrikuläre Hypertrophie; KHK; arterieller Hypertonus; Niereninsuffizienz; Sigmadivertikulose; Diabetes mellitus; St.p.Ulcus duodeni; St.p. TEA d. linken ACI

Komplikation:

Zweimalige Defibrillation nach Öffnen der Aortenklammer und sorgfältigem Entlüften, um Herz im Eigensinusrhythmus schlagen zu lassen.

GCS:

Nicht beurteilbar, weil nichts dokumentiert

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

14.3.2008 Mitte Op bis 14.3.2008 21:43 Start HBO= ca. 12h

Labor:

Datenendauswertung:

14.03.08, 08:32: Labor präoperativ Lactat

13.03.08, 10:23: Labor präoperativ CRP, LDH, großes Blutbild

14.03.08, 18:35: Labor postoperativ kleines Blutbild

14.03.08, 21:01: Labor postoperativ Lactat

15.03.08, 05:12: Labor nach HBO CRP LDH

15.03.08, 21:29: Labor nach HBO Lactat

20.03.08, 6:39: Labor nach HBO großes Blutbild

Exakte Causa:

Sehr ungenaue Dokumentation. Fall schlecht nachvollziehbar. Diagnose, Symptome welche zur HBO geführt haben, sind nicht beschrieben. Neurologie bei Entlassung auch nicht beschrieben.

3.4.8 Patient/in 8: 10.01.1945; 63-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 28.10.2008- Stationäre Patientin auf der Herzchirurgie; LKH Graz;
174cm; 75kg

Patientenverlauf:

28.10.- 25.11.2008 stationär auf Herzstation und Herzintensiv

05.11.2008: Operation: Resektion & Ersatz Aortenklappe;

supracoronare Aorta ascendens Ersatz: 08:44- 13:20; Mitte OP: 11:00

08:44 Schnitt; 13:20 Nahtzeit

05.11.2008, 19:05:Start HBO; 20:35 Ende HBO

25.11.2008: Entlassung in häusliche Pflege

1 HBO Therapien: 5.11.-7.11.2008

Grund HBO: Verdacht auf Gasembolie bei rezidivierenden Krampfanfällen ohne morphologisches Korrelat

Hauptdiagnose:

AINS III-IV; Aneurysma Aorta ascendens

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

St. P. Strumaresektion 2000 wegen Struma nodosa

Knotig umgeformter re. SD-Lappen

Iatrogene Hyperthyreose (Euthyrox-Therapie)

Dilatierete/ gestentete hochgradige Stenose des Truncus coeliacus

Komplikation:

Sehr verkalkte Aorta; Flimmern bereits in Normothermie; tunlichst vermieden Aorta ascendens zu klemmen, Krampfserie

GCS: Glasgow outcome scale: 5

Am 1. Postoperativen Tag zeigte die Patientin Myoklonien. Eine genauere Differenzierung von Grand Mal Anfällen war nicht möglich. Es wurde daraufhin ein Neuro-Konsil beigezogen und eine entsprechende Therapie eingeleitet. Im durchgeführten Schädel-CT zeigte sich kein Korrelat, auch traten die Myoklonien im weiteren postoperativen Verlauf nicht mehr auf.

GCS 15 laut Intensivprotokoll

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

05.11.2008 Mitte OP 11:00; 05.11.2008 19:05 HBO= ca.8h

Labor:

Datenendauswertung:

04.11.08, 16:28: Labor präoperativ alles außer Lactat

05.11.08, 08:35: Labor präoperativ Lactat

05.11.08, 10:59: Labor intraoperativ Lactat erhöht
05.11.08, 14:05: Labor postoperativ ohne CRP LDH Diff Lactat
05.11.08, 18:07: Labor postoperativ Lactat
05.11.08, 22:48: Labor nach HBO nach erneutem Krampf Lactat
07.11.08, 05:41: Labor nach HBO Lactat
07.11.08, 05:13: Labor nach HBO CRP
07.11.08, 18:19: Labor nach HBO Alles außer CRP und Lactat

Exakte Causa:

05.11.2008 Operation:

Stark verkalkte Aorta; Schrittweise Angehen an den Bypass; Herunterkühlen auf 18 Grad Celsius. Herz beginnt in Normothermie zu flimmern. Wegen extremer Verkalkung wird Aortenklemme vermieden, Ersatz der Aorta ascendens mit Rohrprothese und der Aortenklappe, Kopftieflage und Hypothermie während der Operation.

Die Patientin wurde in stabilen Kreislaufverhältnissen auf die Herz-Intensiv transferiert.

Intensiv-Pflege Dekurs 05.11.2008: Beim Aufwachen fraglicher Krampfanfall.

05.11.2008: ca.21:30: Nochmals gekrampft

Intensiv: ärztlicher Dekurs 05.11.2008: Beim Aufwachen kurz kontaktierbar, dann aber generalisierter, selbstlimitierter Krampfanfall ->Schädel-CT ->HBO?

Schädel-CT zeigte kein morphologisches Korrelat zum Krampfanfall.

Keine Beeinträchtigung der Motorik, kein Schmerz.

Intensiv-Pflege Dekurs 06.11.2008: Neuro unauffällig

Intensiv: ärztlicher Dekurs 06.11.2008: CCT bland.

Es kam einmalig zu Myoklonien. Der weitere postoperative Verlauf war komplikationslos und es erfolgte ein Rücktransfer auf Normalstation am 2. postoperativen Tag.

11.11.2008:

EEG durchgeführt wegen Krampfserie.

Das EEG zeigt zahlreiche generalisierte langsame Wellen als Ausdruck einer diffusen unspezifischen Hirnfunktionsstörung. Epileptische Potentiale kamen nicht zum Vorschein

Am 25.11.2008 konnte die Patientin in gutem AZ in die häusliche Pflege entlassen werden.

3.4.9 Patient/in 9: 16.04.1944, 65-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 23.07.2009- Patientin im AKH Wien auf der Neurologie und Notfall;

167cm; 66kg

Patientenverlauf:

23.07.2009 AKH Wien

1. EMG Neuro 6A
2. Notfall AKH 6D um 11:23
3. Thorax Transfer 16:30

23.07.-29.07.2009 stationär auf Thoraxchirurgie, LKH Graz

23.07.2009: 18:30 Stationäre Aufnahme Herz-Thoraxchirurgie

23.07.2009, 19:35: Start HBO

29.07.2009: Ende HBO

29.07.2009 Entlassung mit kompletter neurologischer Remission

9 HBO Therapien: 23.07.2009-29.07.2009

Grund HBO:

Luftembolie durch Infusion bei EMG Untersuchung des Trapezius

Hauptdiagnose:

Zerebrale transitorische ischämische Attacke nach EMG Untersuchung des Trapezius

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Offenes Foramen ovale; chronischer Husten; Vorbestehende Hypermetropie;

St.p. Mamma CA bds.-Ablatio Mammae 30 Jahre Remission

Komplikation:

Luftembolie; Dyspnoe; Husten; Beinschwäche rechts; Armschwäche rechts; Sehverlust plötzlich; Desorientiertheit; Amnesie

GCS: Glasgow outcome scale: 6

Bei Aufnahme Luftembolie nach Infusion; Dyspnoe & Husten

Beinschwäche & Armschwäche rechts; plötzlicher Sehverlust; Desorientiertheit; Amnesie.

Ärztlicher Dekurs Intensiv: Ischämischer Insult; Hemiparese; Hemiataxie; Luftembolie

Nach HBO-Therapie Entlassung mit kompletter Rückläufigkeit der neurologischen Symptomatik.

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

Zeitpunkt EMG-Untersuchung nicht genau erhebbar. Intervall zwischen Aufnahme
Notaufnahme AKH 11:23 und Start HBO 19:35= 8h 12min.

Labore:

Datenendauswertung:

Labor präoperativ-nicht vorhanden

23.07.09, 19:17: Labor postoperativ vor HBO Alles

25.07.09, 08:36: Labor nach HBO ohne Lactat

Exakte Causa:

Die Patientin erhält am AKH Wien auf der Neurologie 6A eine EMG-Untersuchung des Trapezius. Währenddessen die Patientin über Rücken und Thoraxschmerzen klagt und in Folge neurologisch auffällig wurde. Die Patientin synkopierte wodurch sie zur Notaufnahme transferiert wurde. Im TTE waren Zeichen von Luft im rechten System mit Zeichen einer Rechtsherzbelastung. Im EKG Zeichen einer Koronarischämie. Im Verlauf neurologische Besserung und Rückgang der Luft im rechten Herz. Im CCT und CT Thorax kein Hinweis auf Luft. Nach zwischenzeitlicher neurologischer Besserung klagte die Patientin neuerlich über Parästhesien rechtsbetont und wurde zunehmend neurologisch auffällig- amnestische Aphasie, Hemiataxie rechts und Hemiparese rechts. Das nun durchgeführte MRT zeigte keinerlei Perfusions/Diffusionsprobleme. Im TTE ergab sich der hochgradige Verdacht auf PFO.

Laut Pflegeprotokoll kommt die Patientin über den Herzalarm auf die Notfall im AKH 6D um 11:23. Die ganze Symptomatik hat mit einer Luftembolie des Herzens begonnen. Um 16:30 wird die Patientin auf die Herz-Thoraxchirurgie Graz mittels Helikopter transferiert und um 18:30 dort aufgenommen. Die HBO-Therapie startet um 19:43.

Aufnahmeprotokoll Anästhesie 23.07.2009:

Die Patientin kommt nach einer EMG- Untersuchung am Trapezius mit darauffolgender Atemnot, sowie Hemiparese rechts und Amaurosis um 18:30 zur Aufnahme an die Thoraxchirurgie. Im CT und TEE zeigte sich eine Luftembolie. Es wird mit einer HBO-Therapie begonnen.

Das Schädel MR 27.7.2009 zeigt zahlreiche fleckige, z.T. konfluierende Marklagerläsionen periventrikulär und subkortikal in beiden Großhirnhemisphären. In erster Linie vaskulär/mikroangiopathischer Genese. Eine rezente Ischämie oder Einblutungsareale ließen sich nicht nachweisen.

Arztbrief Thoraxchirurgie und hyperbare Medizin 29.07.2009:

Die Patientin konnte am 29.07.2009 mit kompletter neurologischer Remission= Restitutio ad integrum entlassen werden.

3.4.10 Patient/in 10: 05.01.1943, 66-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 21.09.2009- Stationärer Patient auf der Herzchirurgie, LKH Graz;
160cm; 85kg

Patientenverlauf:

18.08.2009-20.08.2009 Univ.klinik für Innere Medizin Graz

21.09.2009-03.10.2009 stationärer Patient auf Herzchirurgie

22.09.2009 Operation: supracoronarer Ascendens-Ersatz und Hemiarch:

08:34 Schnittzeit

12:17 Nahtzeit

15:00 Aufgewacht

22.09.2009, 18:40: Start HBO

23.09.2009:Ende HBO

03.10.2009 Entlassung in die häusliche Pflege

2 HBO Therapien: 22.09.2009-23.09.2009

Grund HBO:

Verdacht auf Gasembolie

Hauptdiagnose:

Aneurysma Aorta Ascendens; Wandthrombose Aorta descendens;

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

COPDIII; arterieller Hypertonus; Z.n. Nikotinabusus; Z.n. Hernia umbilicalis

Komplikation:

Postoperative Hemiparese Rechts

GCS: Glasgow Outcome scale: 6

22.09.2009 16:46: Die Patientin ist um 15:00 aufgewacht und konnte die rechte Extremität nicht bewegen, links schon. Ebenfalls auffällig war, dass die Vigilanz und die Kooperation stark wechselnd war. Teilweise kooperativ und klar, teilweise unklar.

Information an den Oberarzt/Oberärztin- Zuwarten für ein paar Stunden, trotzdem Extubation anstreben

22.09.2009 18:00: Von HBO geschrieben:

Auf Grund der rechtsseitigen Parese wird die Indikation zur HBO gestellt. Bei Abfahrt von Herzintensiv zur HBO kann die Pat. Das rechte Bein ganz schwach bewegen, ebenso die rechte Hand

23.09.2009 08:32

Neurologisch nach HBO unauffällig, heute nochmals HBO

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

22.09.2009 Mitte OP 10:20; 22.09.2009 18:40 HBO= 8h 20min

Labor:

Datenendauswertung:

21.09.09, 13:32: Labor präoperativ ohne Lactat

22.09.09, 08:10: Labor präoperativ Lactat

22.09.09, 10:24: Labor intraoperativ Lactat erhöht

22.09.09, 18:00: postoperativ vor HBO, kleines Blutbild ohne Diff, ohne CRP, ohne LDH

22.09.09, 18:05: Labor postoperativ vor HBO Lactat

23.09.09, 21:53: Labor nach HBO Lactat

24.09.09, 05:09: Labor nach HBO CRP; Erys; Hb; Hkt; Thrombos;

29.09.09, 09:09: Labor nach HBO LDH; Leukos; Diff.;

Exakte Causa:

18.08.2009: Koronarangiographie

04.09.2009: Carotissono o.B.

22.09.2009, 08:34-12:17 Operation:

supracoronarer Ascendens-Ersatz und Hemiarch im moderaten hypothermen Kreislaufstillstand und unilateraler antegrader cerebraler Perfusion. Entlüften in Trendelenburgposition

22.09.2009 Intensivprotokoll Pflege:

Patient bewegt postoperativ linke Hand und linken Fuß nicht weshalb HBO Therapie gestartet wird.

Patient kommt gegen Mitternacht von HBO-Therapie zurück und bewegt gezielt alle Extremitäten

23.09.2009 Intensivprotokoll Pflege:

Neurologisch o.B.

Die Patientin wird ohne neurologische Beeinträchtigung am 03.10.2009 nach Hause entlassen.

3.4.11 Patient/in 11: 10.04.1940; 70-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 12.01.2011- Stationärer Patient auf Intensiv, LKH Leoben

Patientenverlauf:

12.01.-23.01.2011 Stationär auf Intensiv in Leoben-Eisenerz

23.01.2011, 14:30: Mobilisation

23.01.2011, 15:22: CT: Nachweis massiver Luftembolie

23.01.2011, 21:40: Start HBO

23.01-04.02.2011 Stationär auf der Abteilung für Thoraxchirurgie und Hyperbare Medizin

02.02.2011: Ende HBO

04.02.2011 Rücktransfer nach LKH Leoben-Eisenerz

9 HBO Therapien: 23.01.2011-02.02.2011

Grund HBO:

Luftembolie auf Grund Luftaspiration über Cava- Katheter

Hauptdiagnose:

cerebrale Luftembolie

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Lungenfibrose; ausgeprägtes Lungenemphysem; Hypertonie

17.09.10 Sigmaresektion, Blasenteilresektion bei Divertikulitis und Abszessbildung

23.09.10 Revision wegen Anastomoseninsuffizienz und Fistelbildung zwischen Blase, Darm und Haut

12.01.11 Akutes Abdomen auf Grund Sepsis wegen Anastomoseninsuffizienz;

Verwachsung des Ureters rechts: Illeumsegmentresektion; Illeostomaanlage, pig tail

Setzung. Nachbeatmung und Kreislaufstabilisierung bis 19.01.

23.01.11 Bei der Mobilisation akute Eintrübung bei stabiler Kreislauf- und Atemsituation

Komplikation:

02.02.2011: Hämatotympanon bds. Barotrauma bds.; -Ende HBO
Hirnödem; Chronisch respiratorische Insuffizienz; Knochenatrophie

GCS: Glasgow outcome scale: 2-3

Akute Eintrübung bei Verdacht auf Luftembolie durch Luftaspiration über Cava-Katheter.
23.01.2011: Klinisch bestand Hemiplegie links mit minimaler residualer Motorik der UE
bei intermittierendem Herdblick nach links.

Wegen persistierender Somnolenz und Unmöglichkeit der Entwöhnung vom Respirator
erfolgte am 03.02.2011 die komplikationslose Tracheotomie
Aufgrund fehlendem weiteren neurologischen Response wurde die HBO-Therapie beendet
und der Patient am 04.02.2011 an das LKH Leoben rückverlegt.

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

23.01.2011: 14:30 Mobilisation 21:40 Start HBO=7h 10min

Labor:

Datenendauswertung:

Labor nach Ereignis(=postop.) vor HBO nicht vorhanden außer Lactat= 4,2

23.01.2011, 05:10: Labor vor Ereignis Alles außer Diff.

23.01.2011, 14:30: Labor nach Ereignis vor HBO Lactat: 4,2

24.01.2011, 02:19: Labor nach HBO Lactat: 0,7

25.01.2011, 05:16: Labor nach HBO Alles außer LDH, Diff. und Lactat

Exakte Causa:

Im Rahmen von Mobilisationsmaßnahmen (Stehversuch) am 23.01.2011 um 14:30 wird
eine Luftaspiration über Cava-Katheter vermutet, wegen plötzlich akuter Eintrübung,
Tachypnoe, Bewusstlosigkeit, Herdblick nach links. Cardiorespiratorisch blieb der Patient
stabil.

IM CT um 15:22 wird eine massive intravasale Luftansammlung in der rechten
Hemisphäre nachgewiesen. Der Cava rechts wird entfernt. Es wird ein neuer Cava links
gelegt und es erfolgt eine neurologische und monitorisierte Überwachung. Um 18:30
erfolgt der Transfer mittels Rettung von Leoben auf die Intensiv Graz zur HBO.

Auf Grund zunehmender Eintrübung und beginnender respiratorischer Insuffizienz, muss der Patient mit einem GCS<7 vor Abfahrt intubiert und beatmet werden, zusätzlich bekommt der Patient Adalat und Esmolol wegen einer hypertensiven Krise.

Bei der Akutübernahme ist der Patient intubiert und beatmet, nach komplikationsloser Parazentese wird sofort mit der HBO begonnen.

Die HBO wurde vom Pat. gut toleriert. Die ektope Luft war bereits am 1. Tag nach der HBO im CT bis auf ein kleinstes Bläschen nicht mehr nachweisbar. Es entwickelte sich jedoch eine zunehmende inhomogene Rindenmarkdifferenzierung parietal rechts, vereinbar mit beginnendem Mediateilinsult.

Ein PFO konnte mittels TEE ausgeschlossen werden.

Trotz antiödematöser Therapie entsprechend dem neurologischen Konsil und Fortführung der HBO zeigten die weiteren CT-Kontrollen ein zunehmendes rechtshemisphärisches Hirnödem. Die Neurochirurgie lehnt eine chirurgische Intervention ab und empfiehlt die Senkung mittels Mannit, evtl. Fortecortin.

Klinisch bestand Hemiplegie links mit minimaler residualer Motorik der UE bei intermittierendem Herdblick nach links.

Wegen persistierender Somnolenz und Unmöglichkeit der Entwöhnung vom Respirator erfolgte am 03.02.2011 die komplikationslose Tracheotomie.

Wegen schwallartigem Erbrechen mit V.a. Aspiration wurde eine Bronchoskopie mit Lavage und Absaugen der galligen Sekretsuren durchgeführt, sowie mit einer Antibiose begonnen. Trotzdem entwickelte sich ein pneumonisches Infiltrat.

Aufgrund fehlendem weiteren neurologischen Response wurde die HBO-Therapie beendet und der Patient am 04.02.2011 an das LKH Leoben rückverlegt.

3.4.12 Patient/in 12: 27.10.1937, 74-jähriger Patient

Aufnahmedatum: 24.08.2012- Stationärer Patient, AKH Linz; 174cm; 86kg;

Patientenverlauf:

24.08.2012-27.08.2012, 15:57: Stationär AKH Linz

24.08.2012 Operation: Zweifach CABG; 08:01-12:00

27.08.2012, 12:33: Patient entfernt ZVK

27.08.2012, 12:35: Reintubation

27.08.2012-30.08.2012 Stationär auf Intensivstation LKH Graz

27.08.2012, 18:35: Start HBO

30.08.2012: Ende HBO

30.08.2012 analosediert rücktransferiert ans AKH LINZ

30.08-10.09.2012 AKH Linz dannach Transfer ad Intensiv KH Mistelbach

3 HBO Therapien: 27.08.2012-30.08.2012

Grund HBO:

Postoperative Luftembolie auf Grund vom Patienten entfernten ZVK

Hauptdiagnose:

KHK bei Herzinsuffizienz NYHA II

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

PFO mit Zeichen der Rechtsherzbelastung; Demenz; Hypertonie; PAVK; Vorhofflattern-flimmern; Diabetes mellitus II; Hyperlipidämie

Komplikation:

VHFA; hirnorganisches Psychosyndrom

GCS: Glasgow Outcome Scale: 2-3;

Bei der Mobilisation im Sitzen entfernte sich der Patient selbst den großlumigen zentralvenösen Zugang, im Zuge dessen Luft eingedrungen ist und sich nach cranial verlagerte. Klinisch fiel eine schlaffe Tetraparese sowie ein Herdblick nach links oben und enge Pupillen auf. Der Patient war komatös und wurde reintubiert und zur HBO nach Graz transferiert.

Der Pat. zeigte vegetative Reaktionen, öffnete die Augen, zeigte teils Spontanmotorik, sowie Schluck-, Hustenreflexe. Es war keine Kommunikation durchführbar. GCS ist nicht genau beurteilbar da Transfer am 10.09.2012 ins KH Mistelbach.

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

27.08.2012, 12:33: Patient entfernt ZVK; 18:35: Start HBO= 6h2min

Labor:

24.08.12, 10:51: Labor vor Ereignis Lactat

25.08.12, 05:54: Labor vor Ereignis CRP; LDH

26.08.12, 05:27: Kleines Blutbild; kein Diff vorhanden

27.08.12, 17:30: Labor nach Ereignis vor HBO Alles

30.08.12, 05:06: Labor nach HBO Lactat

30.08.12, 05:09: Labor nach HBO Alles außer Lactat und LDH und diff

31.08.12, 06:54: Labor nach HBO LDH

Exakte Causa:

24.08.2012 12:00 CABG AKH Linz:

Die Extubation konnte bereits am Abend des 24.08.2012 erfolgen. Im weiteren Verlauf zeigte sich bei bekannter Demenz zunehmend auch ein hyperdynamisches hirnorganisches Psychosyndrom, weshalb mit Seroquel begonnen wurde. Darunter wurde der Patient ruhiger, aber auch zunehmend müde, jedoch konnte er bereits im Lehnstuhl mobilisiert werden.

Das postoperativ aufgetretene, teilweise tachykarde, Vorhofflimmern konvertierte nach einigen Stunden spontan.

27.08.2012:

Bei der Mobilisation im Sitzen entfernte sich der Patient jedoch selbst den großlumigen zentralvenösen Zugang, im Zuge dessen Luft eindrang und sich nach cranial verlagerte. Klinisch fiel eine schlaffe Tetraparese sowie ein Herdblick nach links oben und enge Pupillen auf. Der Patient war komatös und wurde reintubiert. Danach konnte eine CCT durchgeführt werden, die Luft im Sinus cavernosus und den Kortikalvenen zeigte.

Der Patient wurde zur HBO nach Graz verlegt.

27.08.2012-30.08.2012: Stationär auf Intensivstation- Es wurde kein Aufwachversuch unternommen.

Es erfolgte eine TEE, bei welcher sich ein PFO zeigt.

Ein erneutes CT zeigte einen Infarkt, welcher als Stauungsinfarkt auf Grund der Luftembolie gesehen wird.

Der Patient wird während des gesamten Aufenthaltes analgosediert belassen und am 30.08.2012 analgosediert rücktransferiert ins AKH Linz

07.09.2012 Extubation:

Patient nicht weckbar; Spontanmotorik; Augen öffnen; keine Kommunikation; Laut Radiologen besteht ein massiver Hirnschaden, im MRI, welcher allein durch Luftembolie nicht erklärbar ist.

10.09.2012 Transfer Interne Intensiv LKH Mistelbach. (Pat. kommt aus dieser Gegend)

3.4.13 Patient/in 13: 13.08.1954; 59-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 23.09.2013- Stationäre Patientin auf der Nephrologie; LKH Graz;
160cm; 55kg

Patientenverlauf:

23.09.2013-24.10.2013: Stationär: Klinische Abteilung für Nephrologie

23.09.2013-24.09.2013: Intensiv Innere

07.10.2013: 9:00 Herz-Kreislaufstillstand mit CPR nach Blutabnahme

07.10.2013, 12:15: Start HBO

09.10.2013: Ende HBO

24.10.2013 Exitus letalis

3 HBO Therapien: 07.10.2013-09.10.2013

Grund HBO:

Luftembolie via Dialyse-Cava 07.10.2013 mit CPR bei St.p. NTX

Hauptdiagnose:

symptomatische Hyponatriämie bei CKD & AZ-Verschlechterung

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Diabetes mellitus II; St.p. Pyelonephritis im Transplantat; St.p. perkutane TX-

Nephrostomie; St.p. NTX 2006 bei diabet. Nephropathie; Z.n. CMV Virämie; St.p.

Urosepsis mit dialysepfl. Akutem NV 10/2006; Chronische Niereninsuffizienz IV;

Chronisch rezidivierende Pleuritis;

ACI-Verschluss rechts; St.p. Mediainfarkt rechts 2011 mit Hemiparese links; Hypertonie;

KHK II; CMP mit lat. Card. Dekomp.; pAVK; Vorhofflimmerarrhythmie;

St.p. SDH bds. Mit Raumforderung 3/2012

Komplizierte HWI bei akutem Nierenversagen; Metabolische Acidose

Hypercholesterinämie

Marasmus senilis; Störung der Protein-Energie-Balance

Komplikationen:

Herz- und Atemstillstand mit erfolgreicher Reanimation

GCS: Glasgow outcome scale: 1; Exitus letalis

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

07.10.2013: 9:00 Herz-Kreislaufstillstand; Start HBO 07.10.2013: 12:15= 3h15min

Labore:

26.09.13, 10:28: Labor vor Ereignis Lactat

30.09.13, 09:37: Labor vor Ereignis LDH

04.10.13, 08:30: Labor vor Ereignis alles außer Lactat und LDH

07.10.13, 09:00: Labor nach Luftembolie vor HBO Alles außer Lactat und LDH

07.10.13, 11:41: Labor nach Luftembolie vor HBO Lactat

10.10.13, 06:58: Labor nach HBO Lactat

11.10.13, 07:13: Labor nach HBO alles außer Lactat

Exakte Causa:

23.09.2013 12:43 Die Patientin wurde auf Grund symptomatischer Hyponatriämie bei chronischer Niereninsuffizienz und AZ- Verschlechterung primär auf die Intensivstation aufgenommen. Bei Aufnahme war die Patientin wach und orientiert in reduziertem AZ und deutlich reduziertem EZ. Zusätzlich bestand eine Hemiparese links bei Z.n. Mediainfarkt.

Es erfolgte eine Dialyse-Cava- Anlage. Im postintervent. Thoraxröntgen zeigte sich eine regelrechte Lage, kein Hinweis auf Pneu, jedoch linksseitiger Pleuraerguss. Das Pleurapunktat ergibt eine chronisch rezidivierende Pleuritis. Nach Stabilisierung wurde die Patientin auf die Normalstation verlegt, wo sie langsam mobilisiert wurde. Der ZVK wurde wegen der schlechten Venensituation in situ belassen.

07.10.2013:

8:00: Guter AZ; Kommunikation normal möglich

8:20: Blutabnahme am Cavaschenkel- Komplikationslose regelhafte Abnahme, dannach alle Schenkel wieder verschlossen.

9:00: Herzalarm- Patientin laut Physiotherapeutin bei Mobilisierung kollabiert und Augen verdreht.

Dekurs 10:24: Die CPR wird nach 2 Ampullen Suprarenin, einer pulslosen elektrischen Aktivität ohne Auswurf, bei vorbestehendem schlechten AZ und Kachexie nach 15min abgebrochen. Die Patientin wird mit Schnappatmung unter Observanz ins Begleitzimmer transferiert. Nach weiteren 5-10min (20-25min nach Stillstand) kam es zu einer Rückkehr eines tastbaren Pulses. Daraufhin O2-Gabe und BD 90/60. Im darauf durchgeführten

Herzecho zeigten sich multiple Echoreflexe im rechten Herzen und vereinzelte im linken Ventrikel. Dadurch ergab sich die Verdachtsdiagnose einer massiven Luftembolie bei liegendem Dialysecava. Nach weiteren 10min kam es laut Dekurs auf Grund von Hypotonie zu Streckkrämpfen, weshalb die Patientin auf die ICU transferiert wurde. Später stellte man eine Undichtheit des 3. Infusionsschenkels fest, was die Genese der Luftembolie erklärt. Bei negativem zentralen Venendruck-verstärkt durch Hochlagerung d. Oberkörpers konnten kumulativ relevante Luftmengen in den Kreislauf gelangen.

Die Patientin wurde am 07.10.2013 um 10:15 nach CPR wieder auf die Intensiv aufgenommen. Die Patientin war bei Aufnahme komatös mit erhaltener Spontanatmung, die Pupillen waren eng und isocor, es bestanden Strecksynergismen. Es erfolgte die Kontaktaufnahme mit der Thoraxchirurgie zur HBO. Während setzen der Parazentese für die HBO kam es erneut zum Kammerflimmern.

Die HBO wurde am 07.10.2013 um 12:15 gestartet.

Die HBO wurde auf Grund gebesserter neurologischer Symptomatik am 10.10.2013 beendet: Patientin ist wach, orientiert und adäquat ansprechbar, reagiert auf Fragen. Patientin bewegt die Extremitäten rechts >links

Während des neuerlichen Intensivaufenthalt nach der CPR kam es zwar zu einer vollständigen Erholung der zerebralen Funktion, eine neuerliche Mobilisierung gelang auf Grund der bestehenden Multimorbidität jedoch nicht. Es erfolgte eine Rückverlegung an die Nephro-Station aus Triagegründen.

Es kam zu einer graduellen Verschlechterung des AZ mit Reduktion von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme bei schon vorbestehendem Marasmus.

Die Patientin verstarb am 24.10.2013 um 10:55.

Im Obduktionsbefund wird Herzdilatation als Todesursache angegeben. Die letzten radiologischen Befunde zeigen einen stark ausgeprägten Pleuraerguss mit kompletter Einschattung des linken Hemithorax, zusätzlich bestand eine kardiale Vorschädigung.

3.4.14 Patient/in 14: 16.09.1952; 60-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 15.05.2013- Stationäre Patientin auf der Chirurgie; Krankenhaus der Barmherzigen Brüder St.Veit/Glan; 163cm; 55kg

Patientenverlauf:

15.05.-18.05.2013 Stationär: KH Barmherzige Brüder St.Veit/Glan

15.05.2013: Operation: Gyn.Radikal-OP; Leberteileresektion und Milzresektion

18.05.2013:

Verschlechterung der Patientin

06:30: Patientin kommt unter ärztlicher Begleitung intubiert, beatmet,
katecholaminpflichtig an ICU3 LKH Graz; Schädel-CT mitgebracht

07:30: HBO Therapie veranlasst

18.05.2013, 08:17: Start HBO

19.05.2013: Ausschluss PFO mittels TEE

20.05.2013: Prognostizierter Hirntod nicht eingetroffen, daher erneute HBO

20.05.2013: Ende HBO

21.05.2013 11:20 Exitus letalis (Asystolie)

2 HBO Therapien: 18.05.2013-20.05.2013

Grund HBO:

Zerebrale Luftembolie mit Hirnödem

Hauptdiagnose:

fortgeschrittenes Ovarialkarzinom mit Peritonealkarzinose und Dünndarmsubileus

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Z.n. Mamma-CA bds.2001/2003; Diabetes mellitus

Komplikation:

Hirnödem; Herniation mit Einklemmung

GCS: Glasgow outcome scale: 1; Exitus letalis

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

15.05.2013 Operation; 18.05.2013 08:17 HBO= ca. 72h

Labore:

07.05.13: Labor präoperativ St.Veit- Bei Befunde von St.Veit ohne Lactat

17.05.13, 06:19: Labor vor HBO postoperativ St.Veit Blutbild und Diff; LDH

18.05.13, 07:26: Labor vor HBO postoperativ Lactat

18.05.13, 07:37: Labor vor HBO postoperativ ohne LDH; ohne Diff; ohne Lactat

20.05.13, 05:12: Labor nach HBO ohne LDH; ohne Diff; ohne Lactat

20.05.13, 05:16: Labor nach HBO Lactat

Exakte Causa:

BHB St.Veit:

ZVK seit 14.05.2013, letzter Verbandswechsel am 15.05.2013.

Die Patientin erhielt am 15.05.2013 eine Gyn-Radikalop, Netzteilresektion, Leberteileresektion und Splenektomie auf Grund eines fortgeschrittenen Ovarialkarzinoms mit Peritonealkarzinose.

Es kam zu Bewusstlosigkeit nach schrittweiser Verschlechterung der cerebralen Funktionen.

ICU3 LKH Graz:

Am 18.05.2013 erfolgte die notfallmäßige Verlegung der Patientin mit ausgedehnter cerebraler Luftembolie ins LKH Graz.

Die Patientin war zum Zeitpunkt der Verlegung komatös, davor konnte Sie bis ins Querbett mobilisiert werden. In Anbetracht der Unklarheit der Lufteintrittspforte werden alle möglichen bzw. vermeidbaren Lufteintrittspforten überprüft und entfernt.

Auf Grund eines Verdachts, dass auch extratentorielle Luft beteiligt sein könnte wird auch der Epiduralkatheter entfernt.

Die Pat. ist während der HBO stabil.

Das nachher durchgeführte MRT zeigt multiple disseminierte Gasblasen.

Ein PFO wird mittels TEE ausgeschlossen.

Am darauffolgenden Tag zeigen sich weite lichtstarre Pupillen und die Klinik einer Einklemmungssymptomatik. Das CT ergibt ein ausgeprägtes diffuses Hirnödem mit beginnender Herniation.

Das Neurochirurgische Konsil ergibt eine infauste Prognose, weiters ist eine Hirndrucksonde nicht indiziert.

Am darauffolgenden Tag atmet die Pat. selbst und reguliert Ihren CO₂ Haushalt, weswegen eine erneute HBO-Therapie, speziell adaptiert an die Hirndrucksymptomatik, begonnen wird.

Das CT-Schädel zeigt jedoch einen progredienten Befund mit konkordant auftretender klinischer Verschlechterung.

Die Katecholamingabe wird terminiert und die Patientin verstirbt am 21.05.2013 um 11:20.

3.4.15 Patient/in 15: 15.05.1925; 89-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 20.02.2015- Ambulanter Patient; LKH Hochsteiermark

Patientenverlauf:

20.02.2015: Ambulant; LKH Hochsteiermark bei St.p. Sturz mit Thoraxkontusion

20.02.2015: Eingriff: Kontrastmittel-CT Thorax; Behandlungsbeginn: 09:18

20.02.-25.02.2015: Statioär; LKH Graz

20.02.2015, 15:20: Start HBO

25.02.2015: Ende HBO

25.02.2015: Rücktransfer LKH Hochsteiermark

6 HBO Therapien: 20.02.2015-25.02.2015

Grund HBO:

Luftembolie Truncus pulmonalis und Sinus cavernosus

Hauptdiagnose:

Luftembolie im Truncus pulmonalis; Lufteinschluss im Sinus cavernosus links

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Stumpfes Thoraxtrauma; Lungenemphysem; Dystelektasen; Aortensklerose und -ektasie;

Herzdilatation; COPD II; tachykarde VHFA; incip. Demenz von Alzheimertyp

Komplikation:

Luftembolie nach KM-CT

GCS: Glasgow outcome scale: 6; Keine Beeinträchtigung

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

20.02.2015, 09:18: Beginn der Behandlung LKH Hochsteiermark

20.02.2015, 15:20: Start HBO=ca. 6h

Labore:

03.02.15, 08:28: Labor vor Ereignis ohne Lactat

!Labor nach Ereignis vor HBO nicht vorhanden!

21.02.15, 13:43: Labor nach HBO ohne Lactat

24.02.15, 10:25: Labor nach HBO ohne Lactat

Exakte Causa:

Bei St.p. Sturz auf den Thorax und TASS-Einnahme wurde im LKH Hochsteiermark am 20.02.2015 ein KM- CT des Thorax durchgeführt. In diesem zeigten sich Luftformationen im Truncus pulmonalis, sowie in der V.Jugularis interna bds., diesbezüglich wurde ein sofortiges Schädel-CT veranlasst, in welchem sich ein max. 1mm großer Lufteinschluss im Sinus cavernosus links zeigte. Es erfolgte die Kontaktaufnahme mit der Thoraxchirurgie/ Hyperbare Chirurgie Graz und eine HBO wurde veranlasst.

Die Aufnahme zur HBO erfolgte am 20.02.2015 und die HBO startete um 15:20. Klinisch war der Pat. bei Übernahme in der Druckkammer neurologisch unauffällig, jedoch bestanden Zeichen einer cardialen Belastung in Form einer Troponinerhöhung (64pg/ml). Es erfolgte eine initiale Rekompensation und 5 weitere Therapien an den darauffolgenden Tagen.

Die MR-Angiographie vom 24.02.2015 zeigte weder intrazerebrale Lufteinschlüsse, noch Zeichen einer rezenten Ischämie. Ein neurologischer Konsiliarbefund diagnostizierte kein rezentes fokales neurologisches Defizit bei St.p. Luftembolie.

Am 25.02.2015 erfolgte der Rücktransfer ins LKH Hochsteiermark.

3.4.16 Patient/in 16: 23.07.1941;73-jähriger Patient

Aufnahmedatum: 28.01.2015-Stationärer Patient auf der Chirurgie; LKH Hochsteiermark;
170cm; 99kg

Patientenverlauf:

28.01.-02.02.2015: Stationär; LKH Hochsteiermark

28.01.2015: Operation Sigma Karzinom im LKH Hochsteiermark

02.02.2015, 08:00: ZVK entfernt;

08:45: unklare Bewusstlosigkeit mit Sturz; Hemiparese links;

Schädel-CT zeigte Luftembolie

02.02.2015: Transfer im Tiefflug an LKH Graz zur HBO

02.02.-13.02.2015: Stationär; LKH Graz

02.02.2015, 13:10: Start HBO

12.02.2015: Ende HBO

13.02.2015: Rücktransfer LKH Hochsteiermark

10 HBO Therapien: 02.02.2015-12.02.2015

Grund HBO:

cerebrale Luftembolie im Sinus cavernosus mit Hemiparesen links beinbetont; cardiale Luftembolie im linken Ventrikel

Hauptdiagnose:

Adenokarzinom Colon Sigmoidum;

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

parox. VHFA; Dilatative Kardiomyopathie; Art. Hypertonie; Diabetes Mellitus; CKD IIIA

Komplikationen:

cerebrale und cardiale Luftembolie im postoperativen Verlauf mit Hemiparese links; Krampfanfall; NSTEMI

GCS: Glasgow outcome scale: 6

02.02.2015: Sprache undeutlich, verwaschen; Motorik: Kaum Spontanmotorik; leichtes Beugen linker Arm; vermutliche Plegie linkes Bein; diskretes Rückziehen rechtes Bein; Pat. verlangsamt; kognitiv eingeschränkt; Aufforderungen teilweise befolgt;

03.02.2015: Krampfanfall: EEG: Mäßige diffuse unspezifische Funktionsstörung

05.02.2015: Hemiparese links in Besserung. Arm-Vorhalte-Versuch: Links Absinken; KG 4-; untere Extremität eingeschränkt beurteilbar; min. KG3 beidseits

06.02.2015:

Pat. kardial vollkommen beschwerdefrei; Neurologisch massiv gebessert

Grobe Kraft seitengleich KG 5; geringe Dysdiadochokinese links

Der Patient wurde am 13.02.2015 mit vollständig zurückgebildeter Symptomatik ad LKH Hochsteiermark rücktransferiert.

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

02.02.2015, 08:45: Sturz mit Bewusstlosigkeit (08:00 ZVK entfernt)

02.02.2015, 13:10: Start HBO= ca. 4h25min

Labore:

Labor vor Ereignis nicht vorhanden

02.02.2015, 09:48: Labor nach Ereignis vor HBO Alles

09.02.2015, 04:38: Labor nach HBO Lactat

10.02.2015, 12:23: Labor nach HBO alles außer Lactat

Exakte Causa:

28.01.2015: Die Sigmaresektion verlief komplikationslos und im Gesunden.

02.02.2015:

Auf der chir. Bettenstation wurde der ZVK entfernt-ca. 08:00.

45min später wurde der Patient bewusstlos und ist gestürzt.- ca. um 08:45.

Auf Grund der unklaren Bewusstlosigkeit wurde der Patient von der Intensiv des LKH Hochsteiermarks übernommen.

Der Patient klarte zunehmend auf, war jedoch deutlich verlangsamt und zeigte eine Hemiparese links. Der Patient hatte eine paroxysmale VHFA welche unter Esmololgabe wieder in einen normofrequenten Sinusrhythmus konvertierte.

Im Schädel-CT zeigte sich Luft im Sinus cavernosus, im linken Ventrikel und im rechten Venenwinkel.

Der Patient wurde zur HBO mit dem NAH an die Thoraxchirurgie LKH Graz transferiert.

02.02.2015:

13:10 Start HBO; Bei Übernahme zeigte der Patient eine Hemiparese li. mit Betonung der li. unteren Extremität, sowie deutliche Benommenheit. Zusätzlich waren deutlich erhöhte Herzfermente auffällig, weshalb mit einer TASS-Therapie begonnen wurde.

In der Nacht Krampfanfall- Eine Blutung als Ursache des Krampfanfalls wurde mittels CT ausgeschlossen.

03.02.2015:

NSTEMI; Herzfermente Kontrolle und konservative Therapie mit TASS und Heparin

06.02.2015:

Pat. kardial vollkommen beschwerdefrei; Neurologisch massiv gebessert

Grobe Kraft seitengleich KG 5; geringe Dysdiadochokinese links

09.02.1012:

Herzkatheter auf Grund NSTEMI

Die Halbseitensymptomatik und die Störung der Bewusstseinslage waren rasch regredient.

Die Laborkinetik (Herzfermente) war unter HBO ebenfalls rasch rückläufig.

Der Patient wurde am 13.02.2015 mit vollständig zurückgebildeter Symptomatik ad LKH Hochsteiermark rücktransferiert.

3.4.17 Patient/in 17: 03.04.1939; 77-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 05.09.2016-Patientin mit Notarzttransport; LKH Bruck; 167cm; 52kg

Patientenverlauf:

05.09.2016: Patientin hämodynamisch stabil; GCS 15; Notarztbegleitung; LKH Bruck

05.09.-19.09.2016: Stationär; Herzchirurgie; LKH Graz

12.09.2016: Operation: Resektion Aortenaneurysma

in induziertem Herzstillstand und Hypothermie mit kurzfristigen
Kreislaufstillstand.

09:20 Schnitt; 13:47 Naht Dauer: 4h27min Mitte ca.11:20

10:57-11:16 Aortenklemme

10:24-12:13 Herzlungenmaschine

12.09.2016, 22:45: Start HBO

13.09.2016: Ende HBO

19.09.2016 Exitus letalis

2 HBO Therapien: 12.09.2016-13.09.2016

Grund HBO:

generalisierte Krampfanfälle

Hauptdiagnose:

gedecktes rupturiertes Pseudoaneurysma der Aorta ascendens

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

KHK I; AINS I; MINS I-II; TRINS II; NYHA III; diastolische Funktionsstörung; VHFA;

CKD IV; COPD-Emphysemaspekt;

Komplikationen:

Generalisierter Krampfanfall; fokaler Krampfanfall; Dialysepflichtigkeit

GCS: Glasgow outcome scale: 1

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

12.09.2016, 09:20-13:47 Op 11:20 Mitte OP; 12.09.2016, 22:45 Start HBO= 11h25min

Labor: Kein Differentialblutbild vorhanden

07.09.16, 05:04: Labor präoperativ ohne lactat; ohne Diff
11.09.16, 18:26: Labor präoperativ lactat
12.09.16, 13:43: Labor postoperativ Lactat
12.09.16, 18:20: Labor postoperativ ohne Lactat; ohne Diff; ohne CRP; ohne LDH
13.09.16, 05:09: Labor nach HBO ohne Lactat ohne Diff
14.09.16, 08:38: Labor nach HBO Lactat

Exakte Causa:

05.09.2016: Suspektes schlecht auswertbares EKG; T-Wellen Abnormität; mit Verdacht auf laterale Ischämie

05.09.2016: Herzkatheter-OP-Vorbereitung

05.09.2016: Die Patientin kommt mit Notarzt/Notärztin von LKH Bruck an das LKH Graz wegen V.a. Aortenaneurysma- GCS 15; Sinusrhythmus; hämodynamisch stabil; Atmung frei.

Die Patientin wird am 12.09.2016 elektiv operiert:

Resektion des Pseudoaneurysma; Hämatomausräumung; Patchplastik in induziertem Herzstillstand und Hypothermie mit kurzfristigen Kreislaufstillstand.

Pat. ist mit Heparinperfusor antikoaguliert.

12.09.2016 um 20:40 traten beim Aufwachversuch generalisierte Krämpfe auf. Im durchgeführten CT fanden sich fleckige Marklagerhypodensitäten im Sinne einer vaskulären Leukenzephalopathie, jedoch keine Veränderungen im Sinne eines Infarktes oder einer Blutung.

13.09.2016 erneuter Aufwachversuch: Krämpfe im rechten Arm und im rechten Bein. Die Nierenfunktion und die Sauerstoffsättigung waren gut und die Infektzeichen negativ.

Eine EEG Untersuchung ergab eine mittelschwere diffuse unspezifische Hirnfunktionsstörung.

15.09.2016 kein Alpha-Grundrhythmus; Keine Reaktion auf Schmerzreize.

Status epilepticus in erster Linie auf Grund hypoxischer Enzephalopathie

16.09.2016 Keine Grundaktivität; Kein Herdbefund; Keine epilepsietypischen Potentiale; Burst-Suppression-Muster

18.09.2016 Steigende Entzündungsparameter-Start Antibiotika

19.09.2016 Hocheingeschränkte Diurese- Start Dialyse

19.09.2016 Herz-Kreislaufstillstand; CPR erfolglos; Exitus letalis: 17:14

Obduktionsbefund: rezidivierende Myokardinfarkte

3.4.18 Patient/in 18: 17.09.1967; 49-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 28.11.2016- Stationärer Patient auf der Thoraxchirurgie; LKH Graz;

180cm; 63kg

Patientenverlauf:

28.11.2016-14.12.2016: Stationär auf Thoraxchirurgie

29.11.2016, 11:00: Operation: Radiofrequenzablation zweier Lungenrundherde

Narkosebeginn: 11:35;

Anästhesie-Freigabe: 12:00;

Narkoseende: 13:35;

29.11-07.12.2016: Stationär auf Intensiv

29.11.2016, 13:45: Start HBO

07.12.-14.12.2016: Stationär auf Thoraxchirurgie

09.12.2016: Ende HBO

14.12.2016: Entlassung nach Hause

11 HBO Therapien: 29.11.2016-09.12.2016

Grund HBO:

postoperative Luftembolie mit Herz-Kreislauf-Stillstand

Hauptdiagnose:

Multiple Lungenmetastasen bei Z.n. pleomorphen Rhabdomyosarkom und OP im Bereich des linken Oberschenkels 12/08

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Penicillinallergie; Nickelallergie;

Komplikationen:

postoperative Luftembolie mit Herz-Kreislauf-Stillstand; Lungenblutung rechter Oberlappen;

GCS: Glasgow outcome scale: 5

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

29.11.2016 12:00 RFA Anästhesiefreigabe; 13:45 Start HBO= 1h45min

Labore:

28.11.16, 12:34: Labor vor Ereignis ohne Lactat

29.11.16, 13:15: Labor nach Ereignis vor HBO ohne CRP ohne Diff

6.12.16, 04:41: Labor nach HBO Lactat

12.12.16, 09:49: Labor nach HBO ohne Lactat

Exakte Causa:

29.11.2016

Der Pat. erhielt eine Radiofrequenzablation zweier Lungen-Rundherde. Bei der Narkoseausleitung verfiel der Pat. von zunächst eher hypertensiven Werten in eine Bradykardie und schließlich in eine pulslose elektrische Aktivität ohne Auswurf.

Es wurde sofort mit einer CPR gestartet und ein orientierendes USKG zeigte eine schlechte Pumpfunktion, sowie eine ausgeprägte obere Einflusstauung. Der plötzliche Verfall wurde sich durch eine intrainerventionelle arterielle Luftembolie und in der Folge Asystolie erklärt.

Im nachfolgenden Thorax-CT zeigte sich eine Luftansammlung in der Herzkammer; ein Luftspiegel in der Aorta und ein gleichbleibend großes Hämatom im Tumorgebiet. Zusätzlich wurden Lufteinschlüsse in den Gefäßen des Subarachnoidalraumes rechts hochfrontoparietal nachgewiesen.

In Kopftieflagerung und Kompression beider Karotiden wird versucht, mechanisch die Luftansammlung aus dem Herzen in die Peripherie zu verlagern. Die obere Einflusstauung bessert sich schlagartig, die Hämodynamik stabilisiert sich, sodass Adrenalin schließlich ausgeschlichen werden kann.

Durchführung einer TEE: Keine Luftansammlung im Herzen nachweisbar.

Unter stabilen hämodynamischen und respiratorischen Bedingungen wird der Pat. der HBO-Therapie zugeführt.

Im postoperatives Ganzkörper-CT sind die hemisphäriellen Lufteinschlüsse nicht mehr nachweisbar, sehr wohl jedoch Lufteinschlüsse in Höhe der Klavikel rechts, sowie im vorderen Mediastinum, sowie axillär links, bzw. paravertebral auf Höhe des zervikothoracalen Übergangs.

Es zeigt sich eine ungezielte Reaktion auf Schmerz; Pat. öffnet auf Ansprache die Augen; Beine können bewegt werden; Händedruck bds. ist noch nicht möglich, Husten- und Schluckreflex vorhanden.

Zusätzlich diskrete ST-Hebung in 2 benachbarten Ableitungen

30.11.2016

Endoskopie ergab eine stattgefunden rechtsseitige Lungenblutung. Diese wird erfolgreich embolisiert.

01.12.2016

Augen können geöffnet werden; OE & UE werden bds. Nur schwach bewegt

02.12.2016

Motorik bds. stark eingeschränkt

03.12.2016

Pat. vigilant und gut kontaktierbar; grobe Kraft an allen Extremitäten deutlich gebessert

04.12.2016

Von Seiten der Neurologie weitere Besserung der groben Kraft, voll orientiert, kooperativ, mobilisiert sich teilweise selbst

05.12.2016

HBO weiter bei noch fehlender vollständiger Kraft der Extremitäten, in Summe erstaunliche Erholung

07.12.2016 Verlegung auf Normalstation

09.12.2016 Beendigung HBO

14.12.2016 Entlassung des Patienten nach Hause

Der Patient ist ohne externe Hilfen gehfähig, es bestehen lediglich leichte Defizite in der Koordination und Halbseitenschwäche rechts armbetont.

3.4.19 Patient/in 19: 04.01.1962; 54-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 04.08.2016(oder schon früher, nicht relevant)- Stationärer Patient auf der Chirurgie; LKH Deutschlandsberg; 179cm; 76kg-,

Patientenverlauf:

04.08.- 08.08.2016: Stationär; LKH Deutschlandsberg

04.08.2016 Ileumsegmentresektion und Appendektomie LKH Deutschlandsberg

12:19-14:41

08.08.2016, 11:00: Cavaentfernung danach plötzliche Bewusstlosigkeit;

Transfer LKH Graz mit C12

08.08.-20.08.2016 Stationär auf Thoraxchirurgie

08.08.2016, 16:15: Start HBO

17.08.2016: Ende HBO

20.08.-24.08.2016 Stationär auf Allgemeinchirurgie

24.08.-30.08.2016 Rücktransfer LKH Deutschlandsberg- dann Neuro-REHA-LSF

10 HBO Therapien: 08.08.2016-17.08.2016

Grund HBO:

Cerebrale Luftembolie nach Cava-Entfernung

Hauptdiagnose:

Mechanischer Ileus durch Ileumkarzinoid

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Offenes Foramen ovale; DM II; Herzinsuffizienz; VHFA; Akute resp. Insuffizienz bei kard. Dekompensation mit Pleuraergüssen; Hyperurikämie; Struma multinodosa;

Prostatakarzinom; Z.n. pararektalem Abszess; Z.n. Urosepsis d. Staphylokokken; HTEP links; Anämie; Arterieller Hypertonus; Depressio

Z.n. chron. Nikotinabusus; Chron. Alkoholabusus; Dysthymie

Komplikationen:

Luftembolie nach Cava-Entfernung

GCS:

Bei Aufnahme GCS 3.

Glasgow outcome scale: 5 auf Grund Visusminderung; Motorik leicht eingeschränkt.

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

08.08.2016, 11:00 ZVK entfernt; 08.08.2016 16:15 Start HBO= 5h15min

Labore:

08.08.16, 06:02: Labor vor Ereignis=ZVK Entfernung

08.08.16, 11:53: Labor nach Ereignis=ZVK Entfernung

15.08.16, 04:43: Labor nach HBO LDH

16.08.16, 19:24 Labor nach HBO Lactat

19.08.16, 05:04: Labor nach HBO ohne Lactat ohne LDH

Exakte Causa:

04.08.2016:

Der Patient erhielt eine Ileumsegmentresektion mit Seit-zu-Seit-Anastomosierung, eine Appendektomie, sowie eine explorative Laparatomie auf Grund eines mechanischen Ileus des Ileums durch einen Dünndarmkarzinoid mit mesenterialer Metastase im LKH Deutschlandsberg.

08.08.2016:

Heute nach Cavaentfernung ca. 11Uhr zeigte sich plötzliche Bewusstlosigkeit; Im CCT war eine Luftembolie nachweisbar, weshalb der Zutransfer zur HBO-Therapie erfolgte.

Der Patient kam komatös, intubiert und beatmet mit einem GCS von 3 an die Thoraxchirurgie.

Die Aufnahme auf die Intensiv erfolgte um 15:06.

Start HBO: 16:15.

09.08.2016:

Im Aufwachversuch zeigte der Patient einen fokalen Krampfanfall mit Myoklonien der rechten oberen Extremität. Das durchgeführte EEG zeigte Zeichen von einer mäßigen bis schweren Hirnfunktionsstörung. Linkes Bein wird bewegt, jedoch keine Blickfixierung.

Kontroll CCT zeigt Rückgang der Lufteinschlüsse im Cerebellum.

TEE zeigt großen ASD.

10.08.2016:

Neurologisch nur Myoklonien und ungezielte Bewegungen, sowie Automatismen.

11.08.2016:

EEG zeigte Zeichen einer zumindest mittelschweren diffusen Hirnfunktionsstörung, jedoch auch Besserungstendenzen im Vergleich zum EEG vom 09.08.2016.

12.08.2016:

Patient ist wach aber verlangsamt; öffnet die Augen; Patient versteht Aufforderungen; Patient zeigt bds. mäßige Kraft und bewegt alle Extremitäten; noch geringe fokale Myoklonien

13.08.2016:

Patient gut kontaktfähig, kooperativ, deutlich psychomotorisch verlangsamt, Spontanbewegung sämtlicher Extremitäten erkennbar; Pat. im Querbett sitzend mobilisiert;

Patient beginnt zu sprechen, ist noch verlangsamt; wirkt größten Teils orientiert; grob neurologisch unverändert zu vormittags, untertags Mobilisation im Querbett.

14.08.2016:

Patient wird voll mobilisiert und kann mit Unterstützung beinahe allein Essen und Trinken. Es besteht eine deutliche Schwäche der re. oberen Extremität, sowie eine retrograde Amnesie.

15.08.2016:

Deutliche neurologische Besserung, jedoch nach wie vor epileptisches Zustandsbild.

16.08.2016:

Visusverminderung

EEG: Normale Grundaktivität. Lediglich diskrete herdförmige Veränderungen frontotemporal bds., wobei links mehr als rechts mit vereinzelt Zeichen erhöhter zerebraler Erregbarkeit links. Kein fokaler oder generalisierter Status epilepticus.

Patient wach und orientiert.

Grobe Kraft bds., Kraftgrad 5; Finger-Nase-Versuch zielsicher.

18.08.2016:

PRES: Posteriores reversibles enzephalopathisches Syndrom. Keine Fortführung der HBO.

19.08.2016:

In den weiten Grenzen der Norm normales EEG. Im Vergleich zum Vorbefund Besserung des EEG-Bildes. Ohne sichere Zeichen erhöhter zerebraler Erregbarkeit, kein sicherer Herdbefund, keine sichere Allgemeinveränderung.

3.4.20 Patient/in 20: 14.09.1969; 47-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 06.09.2017- Ambulanter Patient beim Zahnarzt/Zahnärztin

Leonhardstraße Graz

Patientenverlauf:

06.09.2017, um 11:00: Zahnbehandlung Leonhardstraße Graz

11:13 Notruf bei Rettung auf Grund generalisierten Krampfanfall

06.09.2017-20.09.2017: Stationär; Intensiv; LKH Graz

06.09.2017, 13:45: Start HBO

07.09.2017: Ende HBO

20.09.2017-9.10.2017 Stationär Neurologie

10.10.2017 Entlassung zur ambulanten Rehabilitation

2 HBO Therapien: 06.09.2017-07.09.2017

Grund HBO:

Luftembolie

Hauptdiagnose:

Status epilepticus; zerebrales Vasokonstriktionssyndrom

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Keine

Komplikationen:

Krampfanfall; Hirnödem; Fraktur Cost.4 rechts nach CPR; Pneumonie

St.p.Thrombophlebitis

GCS: Glasgow outcome scale: 5

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

06.09.2017, 11:13 Notruf; 13:50 Start HBO= ca.2h37min

Labore:

Labor vor Ereignis nicht vorhanden

06.09.17, 12:46: Labor vor HBO Lactat

06.09.17, 12:51: Labor vor HBO Alles außer Lactat

08.09.17, 07:07: Labor nach HBO Alles außer Lactat und LDH

08.09.17, 20:57: Labor nach HBO Lactat

10.09.17, 07:04: Labor nach HBO LDH

Exakte Causa:

06.09.2017

Der Patient hat während einer zahnärztlichen Behandlung erstmalig einen generalisierten tonisch-klonischen Krampfanfall erlitten. Rettung erhielt den Notruf um 11:13. Patient wurde über die EBA auf der Neurointensiv aufgenommen, welche die Kontaktaufnahme mit der Thoraxchirurgie zur HBO übernahm. Es zeigte sich ein schwer zu durchbrechender Krampfanfall mit einem GCS von 6, weshalb der Patient intubiert wurde, da der Krampfanfall weder durch Notarzt/Notärztin noch durch EBA unterbrochen werden

konnte. Seitens der Anästhesie wird berichtet, dass auch unter Behandlung mit Propofol Krampfanfälle beobachtet werden mussten, weshalb die Propofoldosis gesteigert wurde.

Laut CT zeigten sich wenige Millimeter große Lufteinschlüsse im Sinus cavernosus sowie subarachnoidal. Es erfolgte eine 20sec dauernde CPR auf Grund passagerer Bradykardie.

Dekurs: Tonus erhalten; Keine Bewegung beobachtet;

07.09.2017:

EEG zeigt ein sedierungsbedingt niedergespanntes EEG ohne epilepsietypische Potentiale.

Frustranter Aufwachversuch; Tonus allseits schlaff; Stumme Sohle bds.,

08.09.2017:

EEG zeigt mittelschwere bis schwere Allgemeinveränderungen, jedoch keine Zeichen erhöhter zerebraler Erregbarkeit, kein Herdbefund.

MRT: In erster Linie rechtshemisphäriell Vasokonstriktionssyndrom; Hirnödem

09.09.2017:

CCT: Diffuses Hirnödem, rechtshemisphäriell betont

12.09.2017:

Aufwachversuch: Pat. öffnet die Augen; intermitt. Blickkontakt; Nystagmus; fragl.

Drücken mit der rechten Hand, sonst keine Bewegung.

13.09.2017:

Pat. heute morgen wach; Kopfnicken; Blickrichtungsnystagmus

Extremitäten gegen die Schwerkraft bewegt rechts >links; Faustschluss re KG 5 li KG 4

15.09.2017:

Extremitäten werden allseits gegen die Schwerkraft gehoben. Linke OE proximal Kraftgrad 3 distal Kraftgrad 4.

18.09.2017:

Langsames Absinken im Armvorhalteversuch links; OE links KG 4;

20.09.2017:

Isst und trinkt selbständig; leichte Kraftabschwächung linke OE.

10.10.2017:

Entlassung mit minimalen Hypästhesien der linken oberen Extremität und subjektiven Koordinationsstörungen; im Übrigen unauffälliger neurologischer Status.

3.4.21 Patient/in 21: 06.11.1942; 74-jähriger Patient;

Aufnahmedatum: 17.08.2017- Eingriff im Sanatorium Hansa; Privatklinik Graz

Patientenverlauf:

17.08.2017 Sanatorium Hansa

17.08.2017, 07:30 – 08:10: CT-gezielte periradikuläre Infiltration der HWS; mit postoperativer Halbseitenschwäche links und Blickwendung rechts

17.08.2017 Neurologie LKH Graz/Südwest

Im CT zeigen sich Gaseinschlüsse im Bereich der Weichteile;

Transfer LKH Graz zur HBO

17.08.2017, 15:10: Start HBO; 20:10 Ende HBO Universitätsklinik für Thoraxchirurgie

18.08.2017 Universitätsklinik für Neurologie

18-28.08.2017 Neuro-Intensiv

05.09.2017 Entlassung nach Hause

1 HBO Therapien: 17.08.2017-18.08.2017

Grund HBO:

Gasembolie nach CT gezielter Punktion im Halsbereich; Hemiparese links; Herdblick; Nystagmus; Übelkeit

Hauptdiagnose:

Zervikalgie

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

COPD; Nikotinabusus; Niereninsuffizienz; Hyperlipidämie; Hypertonie; KHK; instabile Angina pectoris; St.p. Stent LAD + CX;

Komplikationen:

Hemiparese links; Herdblick; Nystagmus; Posteriores reversible Enzephalopathiesyndrom;

GCS: Glasgow outcome scale: 5

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

17.08.2017, 7:50 Periradikuläre Therapie; 15:10 Start HBO= 7h 20min

Labore:

16.08.17, 18:02: Labor vor periradikuläre Therapie alles außer LDH und Lactat

17.08.17, 10:08: Labor vor HBO nach periradikulärer Therapie alles außer Lactat

19.08.17, 07:10: Labor nach HBO alles außer Lactat

19.08.17, 19:24: Labor nach HBO Lactat

Exakte Causa:

17.08.2017:

Der Patient erhielt am 17.08.2017 im Sanatorium Hansa eine periradikuläre Infiltration im Bereich der HWS bei vorbekannten Zervikalgien. Nach der Intervention präsentierte der Patient eine Halbseitenschwäche links sowie eine Blickwendung nach rechts. Zusätzlich auch eine hochgradige Visuseinschränkung. Es bestand ein Verdacht auf Insult, weswegen eine Abklärung mittels CT erfolgte. Weiters bestand der Verdacht auf intravasale Applikation des Lokalanästhetikums auf Grund der Übelkeit des Patienten.

Zur weiteren Abklärung sollte ein MRT im Diagnostikzentrum Süd-West durchgeführt werden, während des Transportes kam es zu einer klinischen Verschlechterung, daher wurde die Neurologie im LKH Graz/Südwest angefahren. Ein CT und CTA wurde durchgeführt, wobei sich im Bereich der Weichteile der HWS Gaseinschlüsse bis an die A.vertebralis reichend zur Darstellung kamen. Es erfolgte noch eine HBO Therapie an der Univ. f. Thoraxchirurgie. Allerdings ohne klinische Verbesserung.

GCS:

Pat. somnolent; Amaurose bds.; Rasches Absinken im Arm-Vorhalte-Versuch links; distal KG2; proximal KG3

19.08.2017:

fokal eingeleiteter generalisierter Krampfanfall mit kurzem Atemstillstand und Notwendigkeit des Bebeutelns.

Blickfolge wird nicht durchgeführt; Tonus links reduziert; Beide untere Extremitäten kräftig angezogen; Zentrale Facialisparesie.

CCT: Schwellung beidseits zerebellär und im Bereich des Pons. Dringender Verdacht auf rezente zerebelläre Infarzierung beidseits mit Beteiligung des Pons.

14:00: 2 weitere Krampfanfälle.

21.08.2017:

Auf Grund zweier generalisierter Krampfanfälle wurde am 21.08.2017 ein EEG durchgeführt, welche eine diffuse unspezifische Hirnfunktionsstörung zeigte.

Patient soporös.

28.08.2017:

Patient wach, grob orientiert, freundlich zugewandt, Arme und Beine werden gegen die Schwerkraft gehoben; Verlegung Normalstation.

05.09.2017:

Patient ist orientiert, kann sich selbst waschen und isst selbständig und wird nach Hause entlassen.

3.4.22 Patient/in 22: 24.12.1957; 59-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 06.11.2017-Stationäre Patientin; KH Güssing; 165cm; 95kg

Patientenverlauf:

06.11.-07.11.2017 Stationär; KH Güssing

07.11.2017: ERCP mit CPR und postoperativer komatöser Patientin mit Tetraplegie

07.11.-04.12.2017 stationär auf Intensiv LKH Graz

07.11.2017, 22:15: Start HBO

04.12.-12.12.2017 Intensivüberwachung

12.12.2017: Ende HBO

12.12.2017: Transfer GGZ Albert Schweitzer Klinik

26 HBO Therapien: 07.11.2017-12.12.2017

Grund HBO:

Koma; Herz-Kreislaufstillstand St.p. Luftembolie St.p. ERCP

Hauptdiagnose:

Apallisches Syndrom St.p. Luftembolie St.p. ERCP

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

Akute Cholezystitis; Dysphagie; HWI; Essentielle Hypertonie

Komplikationen:

Herz-Kreislaufstillstand; Costae 3-5 Fraktur; hypoxische Hirnschädigung;
Gallenblasenperforation

GCS: Glasgow outcome scale: 2

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

07.11.2017 ERCP LKH Güssing; 07.11.17 22:15 Start HBO= ca.>12h

Labore:

Labor präoperativ/vor Ereignis fehlt

07.11.17, 21:03 Labor vor HBO alles außer Lactat und Diff.

07.11.17, 20:57 Labor vor HBO Lactat

30.11.17, 05:07 Labor nach HBO Lactat

02.12.17, 07:27 Labor nach HBO LDH

11.12.17, 04:47 Labor nach HBO alles außer LDH Lactat

Exakte Causa:

Am Ende einer ERCP im KH Güssing verfällt die Patientin und es kommt zur CPR. Die Patientin ist komatös und zeigt eine Tetraplegie.

08.11.2017:

MRT: Ausgedehnte hypoxische ischämische Veränderungen

09.11.2017:

Perforation der Gallenblase-Akute offen chirurgische Cholezystektomie

13.11.2017:

EEG: Schwere diffuse unspezifische Funktionsstörung mit nur mehr spärlicher Hirnaktivität rechtshemisphäriell

12.12.2017:

Die Patientin wird im Zustand des Wachkomas/Apallisches Syndrom ans GZZ Albert Schweitzer Klinik transferiert.

3.4.23 Patient/in 23: 26.01.1965; 53-jährige Patientin;

Aufnahmedatum: 28.02.2018- Stationäre Patientin auf der Neurochirurgie; LKH Graz;
168cm; 47kg

Patientenverlauf:

28.02.-07.03.2018 Stationär auf Neurochirurgie

01.03.2018 Aneurysmaembolisation: 08:50- 09:43 OP

01.03.2018, 10:50: Start HBO

05.03.2018: Ende HBO

07.03.2018: Entlassung nach Hause

3 HBO Therapien: 01.03.2018-05.03.2018

Grund HBO:

Luftembolie st.p. Aneurysmaembolisation

Hauptdiagnose:

Zerebrales nicht rupturiertes Aneurysma; Arteria carotis interna Aneurysma

Vorerkrankungen/Begleiterkrankungen:

rezidivierende Kopfschmerzen; Kollaps; COPD; Chron. Hepatitis; Chronischer Nikotin und Alkoholabusus; Hyperlipidämie;

Komplikationen:

Aphasie; Hemiparese rechts; st.p. Luftembolie

GCS: Glasgow outcome scale: 5-lediglich geringe sprachliche Defizite

Intervall zwischen Ereignis und Therapiebeginn:

01.03.2018, 09:43 OP-Ende; 10:50 Start HBO= 15min

Labore:

Labor nach Ereignis vor HBO fehlt, nur 15min dazwischen

28.02.18, 10:29: Labor präoperativ alles außer großes Blutbild und Lactat (Röhrchen nicht im Labor angelangt)

01.03.18, 15:00: Labor nach HBO Lactat

02.03.18, 07:24: Labor nach HBO ohne Lactat; ohne LDH

Exakte Causa:

Die Patientin wurde auf Grund rezidivierenden Kopfschmerzen und einmaligen Kollapsgeschehen im Oktober medizinisch abgeklärt, wo sich ein Aneurysma der Arteria carotis interna als wahrscheinlichste Ursache fand.

Am 01.03.2018 wurde das Aneurysma elektiv embolisiert. Im Rahmen der Operation kam es zu einer Luftembolie mit einer postoperativen Aphasie und Halbseitensymptomatik rechts.

02.03.2018: Verlegung auf Normalstation

Die Patientin erhielt 3 HBO-Therapien und wurde am 07.03.2018 in gutem Allgemein- und sich besserndem neurologischen Zustand in die häusliche Pflege entlassen und zur Rehabilitation im LKH Südwest angemeldet auf Grund der zwar gebesserten aber noch

bestehenden motorischen Aphasie. Zum Zeitpunkt der Entlassung bestand keine Halbseitensymptomatik mehr. Die Patientin ist vollkommen selbstständig zurechtgekommen.

4 Diskussion

4.1 Allgemeines

Nicht durch Dekompressionsunfälle verursachte arterielle bzw. venöse Gasembolien sind seltene, jedoch dramatische Ereignisse, denen häufig medizinische Interventionen zugrunde liegen.

Die hyperbare Sauerstofftherapie ist in schweren Fällen die lebensrettende und im Hinblick auf Verhinderung von Dauerschäden wirksamste Maßnahme.

In der internationalen Literatur liegen nur wenige Daten zu prognostischen Kriterien für den Therapieerfolg der HBO bei non-DCS arterieller bzw. venöser Gasembolie vor, es wird jedoch ein Einfluss des Intervalls zwischen Ereignis und Therapiebeginn vermutet.

Das Ziel dieser retrospektiven Studie ist es, den Zusammenhang zwischen dem Zeitintervall und dem neurologischen Outcome aufzuzeigen und Faktoren zu ermitteln, die für den Therapieerfolg von non-DCS arteriellen bzw. venösen Gasembolien relevant sind.

In die Studie wurden alle Patienten/Patientinnen, welche seit 2000 in der Druckkammer behandelt wurden, eingeschlossen. 22 Fälle waren auswertbar.

Die Patientenzahl erscheint gering, die Literaturrecherche zeigte jedoch, dass in vergleichbaren Publikationen die Patientenanzahl nicht wesentlich höher war. (3-5, 15, 29)

In der Studie von Tekle et al. wurden ebenfalls prognostische Faktoren untersucht über einen Erhebungszeitraum von 22 Jahren und einer Gesamtpatientenanzahl von 36.(5)

Für eine gute statistische Aussagekraft sind jedoch höhere Fallzahlen wünschenswert.

Bei der Datenerhebung zeigte sich- wie auch in den Vergleichsstudien in der Literatur - ein sehr inhomogenes Patientenkollektiv mit zahlreichen Komorbiditäten und Komplikationen im stationären Verlauf, wie zum Beispiel Infektionen. Auf Grund dessen war die Interpretation der Laborparameter in Bezug auf einen Einfluss der HBO schwierig.

Für die genaue Bestimmung des Zeitintervalls zwischen dem Ereignis, welches zur Luftembolie geführt hat und dem Start der HBO erfolgte die intensive Studie der Patientenakten zur Ermittlung des Zeitpunkts des embolischen Geschehens aus ärztlichen Dekursen, Anästhesieprotokollen, Pflegeprotokollen, sowie Operationsberichten. Dennoch bleibt eine Restunsicherheit, weil der genaue Zeitpunkt des Eintretens der Luftembolie nicht immer beurteilt werden konnte.

Ein weiteres Problem ist die sichere Bestätigung der Diagnose einer Luftembolie:

- Auf Grund der so unterschiedlich ausgeprägten Symptomatik der Luftembolie kann eine Verwechslung mit z.B. deliranten Zustandsbildern vorliegen.
- Bei fehlendem Nachweis von Luft in der Bildgebung kann die Differentialdiagnose weiter erschwert werden.
- Aus Zeitgründen wird vor der HBO nicht selten auf eine Bildgebung verzichtet.

Auf Grund dieser Faktoren, wie auch der therapeutischen Effektivität einer rechtzeitig durchgeführten HBO, die eine sekundäre bildgebende Darstellung von Luft verunmöglicht, ist es oft sehr schwierig die Luftembolie zu bestätigen. Bei Skeptikern hat dies leider zu dem verbreiteten Zweifel an der Effektivität der HBO geführt.

4.2 Demographische Merkmale

Die Geschlechtsverteilung unserer Studienpopulation mit 54,55% Männern zu 45,45% Frauen war annähernd ausgeglichen, weshalb die Ergebnisse gleichermaßen für beide Geschlechter gültig sind.

Die Altersverteilung schwankte zwischen 26 und 89 Jahren. Das Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe betrug im Mittel 60,9 Jahre. Die große Schwankungsbreite des Alters könnte die statistische Auswertung des Zusammenhangs zwischen Zeitintervall und Outcome beeinflussen, da das Alter einen positiven Zusammenhang mit dem Neurologischen Outcome des/der Patienten/Patientinnen hat. In der Studie von Tekle et al. wurde darauf hingewiesen, dass jüngere Patienten/Patientinnen nach Gasembolie eine bessere Prognose haben, als ältere. (5)

Das könnte dazu führen, dass jüngere Patienten/Patientinnen trotz längerem Zeitintervall ein besseres Outcome haben als ältere Patienten/Patientinnen nach einem kürzeren Intervall.

4.3 Ursachen:

Als Ursache der Luftembolie zeigten sich:

- 7 Fälle in Assoziation mit Herzoperationen
- 6 Fälle in Assoziation mit ZVK assoziiert
- 4 Fälle in Assoziation mit Punktionsvorgängen
- 1 Fall in Assoziation mit ERCP

- 1 Fall in Assoziation mit einem Kontrastmittel-CT
- 1 Fall assoziiert mit einem großen abdominellen Eingriff
- 1 Fall assoziiert mit Embolisation eines Hinarterienaneurysmas
- 1 Fall assoziiert mit einer Zahnbehandlung

Die vielen unterschiedlichen Ursachen werden auch in der Literatur beschrieben. Sie spiegeln die Vielfalt der Entstehungsmöglichkeiten einer Luftembolie wider. (2-5, 17)

Andererseits sind 59% der Fälle mit dem Handling eines ZVK's, oder mit Herzoperationen assoziiert. Dieses Faktum ist ebenfalls im Einklang mit der aktuellen, internationalen Studienlage. Murphy et al. beschreiben den ZVK als häufigste Ursache der Luftembolie.(15) Kol et al. schätzen die Inzidenz einer systemischen Luftembolie während des kardiopulmonalen Bypasses auf 0,1%.(2) Zuzüglich zu diesen 0,1% der Herzoperationen mit Kardiopulmonalem Bypass kommen die Patienten/Patientinnen welche eine Luftembolie während einer Herzoperation ohne cardiopulmonalem Bypass erlitten haben.

Fazit ist, dass vor allem im Zusammenhang mit dem Handling eines ZVK's, und bei/nach Herzoperationen, bei plötzlicher (neurologischer) Symptomentwicklung, bzw. unerklärlicher klinischer Veränderung an eine Luftembolie gedacht werden muss. Ein Notfallplan für das Vorgehen bei Luftembolie sollte auf allen einschlägigen Stationen bereitliegen. Zusätzlich sollte das Personal, welches mit dem ZVK arbeitet, genauestens über die Gefahr einer Luftembolie und das Handling des ZVK's informiert werden.

Vor allem das behandelnde ärztliche Team sollte über die nächste Möglichkeit einer HBO-Therapie Bescheid wissen. (2)

4.4 Anzahl HBO-Therapien

Die Anzahl der HBO-Therapien variierte zwischen einer und einem Maximum von 46 HBO-Therapien. Die durchschnittliche Anzahl an HBO-Sitzungen betrug 8,4 mit einer Standardabweichung von 10,29. In der Literatur finden sich widersprüchliche Ergebnisse über die Sinnhaftigkeit einer Langzeit-HBO-Therapie. Radermacher et al. berichtet von einem Patienten, der 49 HBO-Therapien über einen Zeitraum von 8 Wochen erhielt. Er entwickelte sich von Intubationspflichtigkeit und Tetraplegie zu nahezu vollständiger restitutio ad integrum.(29)

Tekle et al. fanden in ihrer Studie bei 72% aller Fälle ein gutes Outcome (Symptombefreiheit, oder Verbesserung der Symptome). 32 ihrer 36 Patienten/Patientinnen (sowohl in der

Gruppe mit gutem, als auch in der Gruppe mit schlechtem Outcome) hatten lediglich eine einzige HBO-Therapiesitzung erhalten. Mehreren HBO Sitzungen wurden nur Patienten/Patientinnen unterzogen, die nach der ersten HBO zwar Verbesserung der Symptome zeigten, jedoch nach wie vor eine schwere Symptomatik aufwiesen. Ein/e Patient/in der Gruppe mit gutem Outcome und zwei Patienten/Patientinnen in der Gruppe mit schlechtem Outcome erhielten mehr als eine HBO-Therapie. Tekle et al. schlossen daraus, dass die Anzahl der HBO-Sitzungen nicht als Prognose bestimmender Faktor gelten sollte. (5)

In unserer Studie erhielten 19 Patienten/Patientinnen mehr als eine HBO-Therapie und 3 Patienten/Patientinnen erhielten lediglich eine HBO-Therapie. Die vierte Patientin in unserer Studie, welche eine Luftembolie im Rahmen eines ASD II Verschlusses erlitten hatte, wurde nach kurzem Intervall (4h40min) zum Ereignis, in Summe 46 HBO-Therapien unterzogen und zeigte lediglich eine geringe Restsymptomatik und konnte mit einem Glasgow outcome score von 5 entlassen werden. Allerdings ist zu beachten, dass die Patientin 26 Jahre alt war und dadurch die Prognose günstig beeinflusst wird.

Patientin Nummer 22. Patientin, die eine Luftembolie im Rahmen einer ERCP erlitten hatte, erhielt mit einer Latenz von über 12 Stunden 26 HBO-Therapien und wurde im Zustand eines apallischen Syndroms entlassen (Glasgow Outcome Score von 2).

Anhand dieser beiden Fälle wird deutlich, dass es auf Grund zahlreicher Confounder wie Ursache der Luftembolie, Menge der embolisierten Luft, Intervall, und Alter des/der Patienten/Patientin, schwierig ist, den Einfluss der Anzahl der HBO- Therapien auf das Outcome zu bestimmen. Da die Anzahl der notwendigen HBO-Therapien auch vom Ausmaß der Luftembolie, wie auch der Schwere der Symptome abhängt, entsteht ein zusätzlicher Bias.

Wie jedoch der Fall von Radermacher et al.(29) und unser Fall Nr. 4 zeigen, scheint die Langzeit-HBO-Therapie im Rahmen der Neuro-Rehabilitation durchaus effektiv zu sein.

4.5 Intervall zwischen Ereignis und HBO-Therapie

Das Intervall zwischen dem auslösenden Ereignis und dem Therapiebeginn der HBO zeigte große Unterschiede und betrug im Mittel 12,68 Stunden. Das kürzeste Intervall betrug 15 Minuten (0,25 Stunden), das längste 72 Stunden.

In der Studie von Murphy et al. reichte das Zeitintervall von 10 Minuten bis zu einem Maximum von 25 Stunden. Das Durchschnittsintervall betrug 8,25 Stunden.(15)

Das im Durchschnitt längere Intervall im Vergleich zur internationalen Studienlage lässt sich durch abwartendes Verhalten bzw. Unsicherheit bei der Diagnosestellung und lange Anfahrtszeiten aus auswärtigen Spitälern erklären. Zum Beispiel bestand beim zweiten Fall des eigenen Kollektivs vor allem infolge Unsicherheit bei der Diagnoseerstellung abwartendes Verhalten, da die Symptomatik nicht klar von einem organischen Psychosyndrom abgegrenzt werden konnte.

Nachdem das Patientenkollektiv in die Gruppe mit gutem neurologischem Outcome (Glasgow outcome scale 5 & 6) und in die Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome (Glasgow outcome scale 1-4) geteilt wurde, kristallisierte sich der Zusammenhang zwischen neurologischem Outcome und Zeitintervall klar heraus.

Das durchschnittliche Intervall in der Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome betrug 18,4 Stunden, gegenüber einem durchschnittlichen Intervall von 8,7 Stunden in der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome.

Mit einer Signifikanz von $p= 0,0488$ kann somit die Primärhypothese, dass das neurologische Outcome umso besser ist, je kürzer das Zeitintervall zwischen Ereignis und HBO-Beginn gehalten werden kann, bestätigt werden.

4.6 Absolute und relative Verteilung der Stadien der Glasgow Outcome Scale

In unserer Studie wurden die Resultate nach dem Glasgow Outcome Scale bewertet:

- Stadium 1 (Tod) 13,64%
- Stadium 2 (persistierender vegetativer Zustand) 13,64%
- Stadium 3 (Schwerer Behinderung) 4,5%
- Stadium 4 (Mäßige Behinderung) 9,1%
- Stadium 5 (leichte Behinderung) 31,8%
- Stadium 6 (restitutio ad integrum) 27,3%

Tekle et al. unterteilten dagegen die Studienpopulation in eine Gruppe mit günstigem Outcome (Verbesserung der Symptome, oder restitutio ad integrum) und eine Gruppe mit ungünstigem Outcome (Unveränderte, verschlechterte Symptome oder Tod).

72% zeigten ein günstiges Outcome und 28% der Studienpopulation hatten ein ungünstiges Outcome.(5)

Ein unmittelbarer Vergleich mit den eigenen Daten ist schwierig.

Wertet man jedoch das Stadium 1-2 der Glasgow Outcome Scale (27,28% unserer Patienten/Patientinnen) als ungünstiges, und das Stadium 3-6 (72,7% unserer

Patienten/Patientinnen) als günstiges Outcome, wäre die Verteilung der Resultate fast ident. Alternativ könnte das Stadium 3 ebenfalls zur Gruppe mit ungünstigem Outcome gezählt werden. Dann ergäbe sich eine Verteilung von 31,78% zu 68,2%, und würde ebenfalls nicht sehr von den Daten der Gruppe um Tekle abweichen.(5)

4.7 Labordatenauswertung

Labordaten wurden vor dem Ereignis, welches zur Luftembolie geführt hat, nach Luftembolie und nach durchgeführter HBO-Therapie erhoben. Dabei ergab sich das Problem, dass nicht alle Laborparameter zu allen drei Zeitpunkten erhoben wurden. Zusätzlich gab es zahlreiche Confounder, welche die Laborwerte beeinflusst haben könnten. Viele Patienten/Patientinnen erlitten im postinterventionellen Verlauf eine Infektion, wodurch der Einfluss der HBO auf die Entzündungsparameter verfälscht wurde. Im Rahmen der Herzoperationen kam es zu großen Blutverlusten, wodurch es schwer war den Einfluss der HBO abzugrenzen. Im Rahmen der Interventionen kam es häufig zu einem Lactatanstieg. Der Einfluss der HBO auf die Lactatkonzentration ist dabei kaum von den natürlichen Kompensationsmechanismen des Körpers abzugrenzen. Auf Grund dieser Faktoren müssen die Ergebnisse kritisch betrachtet werden. Das Signifikanzniveau wurde oft trotz klinischer Relevanz auf Grund eines zu geringem Patientenkollektiv oder nicht vorhandener Daten nicht erreicht.

Dennoch lässt sich der statistisch signifikante Abfall des Lactats nach der HBO am ehesten durch die verbesserte Oxygenierung des Gewebes erklären.

4.7.1 CRP nach HBO

Der CRP-Wert nach HBO war in der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome signifikant niedriger, als in der Gruppe mit schlechtem Outcome. Nach Bestätigung dieses Ergebnisses durch größer angelegte randomisiert kontrollierte Studien, könnte der CRP Wert nach HBO zur Vorhersage der Prognose hergenommen werden.

4.7.2 LDH nach Luftembolie

Der durchschnittliche LDH-Wert nach stattgehabter Luftembolie, war in der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome signifikant niedriger als in der Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome.

Da die LDH einen Marker für Zellzerfall darstellt, liegt die Vermutung nahe, dass in der Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome ein ausgedehnteres embolisches Geschehen mit ausgeprägterer Hypoxie vorgelegen sein könnte.

4.7.3 Lactat vor dem kausalen Ereignis

Der Ausgangswert des Lactats (vor dem für die Luftembolie kausalen Ereignis) war signifikant niedriger in der Gruppe mit gutem neurologischem Outcome, verglichen zu der Gruppe mit schlechtem neurologischem Outcome.

Dies würde für einen besseren körperlichen Grundzustand der Patienten/Patientinnen mit gutem neurologischem Outcome sprechen. Somit wäre z.B. Co-Morbidität ein negativer prognostischer Faktor im Zusammenhang mit einer Luftembolie. Alle Daten müssten jedoch in größeren Kollektiven validiert werden.

4.8 Zusammenfassung

Die iatrogene Luftembolie stellt eine seltene jedoch verheerende Komplikation zahlreicher medizinischer Interventionen dar. Die HBO- Therapie ist die effektivste Therapie und ihr Erfolg hängt grundsätzlich mit dem Zeitintervall zwischen Eintreten der Luftembolie und Start der HBO zusammen. Im untersuchten Kollektiv war das neurologische Outcome umso besser, je kürzer das Intervall war.

68,2% unserer Studienpatienten zeigten ein günstiges Outcome, was die Effektivität der HBO unterstreicht. Zusätzlich steht die Vermutung nahe, dass die Höhe der LDH mit dem Ausmaß der Luftembolie und somit mit dem Outcome des/der Patienten/Patientinnen zusammenhängt. Die Höhe des CRP-Wertes nach HBO könnte zudem als negativ prognostischer Wert gelten. Auf Grund des höheren Ausgangslactats in der Gruppe mit schlechterem neurologischem Outcome steht die Vermutung nahe, dass die Co-Morbidität bzw. Ausgangslage der Patienten/Patientinnen vor der Luftembolie das Outcome wesentlich beeinflusst. Die Ergebnisse, insbesondere die Laborwerte, müssten durch größere, kontrollierte Studien bestätigt werden.

Im Einklang mit der Literatur waren der Großteil auch unserer Fälle durch zentralvenöse Katheter und Herzoperationen verursacht. Es wäre sinnvoll, gerade in diesen beiden Bereichen mehr Bewusstsein für die Prävention, Diagnostik und Therapie der Luftembolie zu schaffen. In diesem Zusammenhang sollten Notfallpläne erstellt werden.

Wie niedrig die Awareness zu sein scheint, zeigt die Diskrepanz zwischen der durch viele Studien international untermauerten Inzidenz der Luftembolie von 0,1% aller Eingriffe unter kardiopulmonalem Bypass und der gemeldeten Fälle.

5 Literaturverzeichnis

- 1. Chirurgie TuH. Druckkammeransichten 2012 [updated 10.07.2012; cited 2020 20. Februar]. Available from: https://chirurgie.uniklinikumgraz.at/thorax_und_hyperbare_chirurgie/Patientenbetreuung/Druckkammer/Druckkammer-Ansichten/Seiten/default.aspx.
- 2. Kol S, Ammar R, Weisz G, Melamed Y. Hyperbaric oxygenation for arterial air embolism during cardiopulmonary bypass. *The Annals of thoracic surgery*. 1993;55(2):401-3.
- 3. Cooper JS, Thomas J, Singh S, Brakke T. Endoscopic Bubble Trouble: Hyperbaric Oxygen Therapy for Cerebral Gas Embolism During Upper Endoscopy. *Journal of clinical gastroenterology*. 2017;51(6):e48-e51.
- 4. Tomabechi M, Kato K, Sone M, Ehara S, Sekimura K, Kizawa T, et al. Cerebral air embolism treated with hyperbaric oxygen therapy following percutaneous transthoracic computed tomography-guided needle biopsy of the lung. *Radiation medicine*. 2008;26(6):379-83.
- 5. Tekle WG, Adkinson CD, Chaudhry SA, Jadhav V, Hassan AE, Rodriguez GJ, et al. Factors associated with favorable response to hyperbaric oxygen therapy among patients presenting with iatrogenic cerebral arterial gas embolism. *Neurocritical care*. 2013;18(2):228-33.
- 6. Westcott JL. Air embolism complicating percutaneous needle biopsy of the lung. *Chest*. 1973;63(1):108-10.
- 7. Smolle-Jüttner F. Hyperbare Chirurgie- Hyperbare Medizin. Vorlesung im Rahmen des Moduls 15 Grundlagen der Chirurgie II; medizinische Universität Graz, 2019.
- 8. Jain KK. *Textbook of Hyperbaric medicine*: Springer International Publishing; 2017.
- 9. Mathieu D. *Handbook on hyperbaric Medicine*: Springer; 2006.
- 10. Oczenski W. *Atmen- Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2008. 672 p.
- 11. Leopardi LN, Metcalfe MS, Forde A, Maddern GJ. Ite Boerema--surgeon and engineer with a double-Dutch legacy to medical technology. *Surgery*. 2004;135(1):99-103.
- 12. wetter.de. *Wetterlexikon: Luftzusammensetzung*: © 2019 RTL interactive GmbH; 2019 [updated 20.03.2019. Luftzusammensetzung]. Available from: <https://www.wetter.de/cms/wetterlexikon-luftzusammensetzung-2399198.html>.
- 13. Vicenzi M. *Hämodynamik und Cardiovasculäre Therapieoptionen*. Vorlesung im Rahmen des Moduls 21 Anästhesie und interdisziplinäre Versorgung Schwerkranker; medizinische Universität Graz, 2019.
- 14. Medizin KAFtuh. *Geschichte der Grazer Druckkammer*: LKH Uni. Klinikum Graz; [updated 04.11.2016/02.05.2019]. Available from: http://chirurgie.uniklinikumgraz.at/thorax_und_hyperbare_chirurgie/Patientenbetreuung/Druckkammer/Geschichte%20der%20Grazer%20Druckkammer/Seiten/default.aspx.
- 15. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS. Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. *Annals of surgery*. 1985;201(2):242-5.
- 16. Bessereau J, Genotelle N, Chabbaut C, Huon A, Tabah A, Aboab J, et al. Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. *Intensive care medicine*. 2010;36(7):1180-7.
- 17. Catron PW, Dutka AJ, Biondi DM, Flynn ET, Hallenbeck JM. Cerebral air embolism treated by pressure and hyperbaric oxygen. *Neurology*. 1991;41(2 (Pt 1)):314-5.

- 18. Menkin M, Schwartzman RJ. Cerebral air embolism. Report of five cases and review of the literature. *Arch Neurol.* 1977;34(3):168-70.
- 19. Banagale RC. Massive intracranial air embolism: a complication of mechanical ventilation. *Am J Dis Child.* 1980;134(8):799-800.
- 20. Marquez J, Sladen A, Gendell H, Boehnke M, Mendelow H. Paradoxical cerebral air embolism without an intracardiac septal defect. Case report. *J Neurosurg.* 1981;55(6):997-1000.
- 21. Butler BD, Hills BA. The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1979;47(3):537-43.
- 22. Mokhlesi B, Ansaarie I, Bader M, Tareen M, Boatman J. Coronary artery air embolism complicating a CT-guided transthoracic needle biopsy of the lung. *Chest.* 2002;121(3):993-6.
- 23. Donepudi S, Chavalitdhamrong D, Pu L, Draganov PV. Air embolism complicating gastrointestinal endoscopy: A systematic review. *World J Gastrointest Endosc.* 2013;5(8):359-65.
- 24. Rodriguez RA, Cornel G, Weerasena NA, Pham B, Splinter WM. Effect of Trendelenburg head position during cardiac deairing on cerebral microemboli in children: a randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(1):3-9.
- 25. Chavalitdhamrong D, Draganov PV. Acute stroke due to air embolism complicating ERCP. *Endoscopy.* 2013;45 Suppl 2 UCTN:E177-8.
- 26. Green BT, Tendler DA. Cerebral air embolism during upper endoscopy: case report and review. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(4):620-3.
- 27. Peirce EC, 2nd. Specific therapy for arterial air embolism. *The Annals of thoracic surgery.* 1980;29(4):300-3.
- 28. US Navy Recompression Treatment Table 6a 2020 [updated 31.1.2020; cited 2020 20. Feb.]. US Navy Recompression Treatment Table 6a]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Hyperbaric_treatment_schedules.
- 29. Radermacher P, Warninghoff V, Nurnberg JH, Flechsig F, van Laak U. [Successful treatment with hyperbaric oxygen following severe cerebro-arterial gas embolism]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS.* 1994;29(1):59-61.
- 30. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med.* 1992;326(1):30-5.
- 31. McDermott JJ, Dutka AJ, Evans DE, Flynn ET. Treatment of experimental cerebral air embolism with lidocaine and hyperbaric oxygen. *Undersea biomedical research.* 1990;17(6):525-34.
- 32. Winter PM, Alvis HJ, Gage AA. Hyperbaric treatment of cerebral air embolism during cardiopulmonary bypass. *Jama.* 1971;215(11):1786-8.
- 33. Tomatis L, Nemiroff M, Riahi M, Visser J, Visser E, Davies A, et al. Massive arterial air embolism due to rupture of pulsatile assist device: successful treatment in the hyperbaric chamber. *The Annals of thoracic surgery.* 1981;32(6):604-8.
- 34. Mader JT, Hulet WH. Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism: report of a case. *Arch Neurol.* 1979;36(8):504-5.
- 35. Mandelstam P, Sugawa C, Silvis SE, Nebel OT, Rogers BH. Complications associated with esophagogastroduodenoscopy and with esophageal dilation. *Gastrointest Endosc.* 1976;23(1):16-9.
- 36. Lowdon JD, Tidmore TL, Jr. Fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. *Anesthesiology.* 1988;69(4):622-3.
- 37. Nakamura K, Yamaguchi Y, Hasue T, Higa K, Tauchi M, Toki M, et al. The usefulness and safety of carbon dioxide insufflation during endoscopic retrograde

cholangiopancreatography in elderly patients: a prospective, double-blind, randomized, controlled trial. *Hepatogastroenterology*. 2014;61(136):2191-5.

- 38. Gutt C, Jenssen C, Barreiros A-P, Götze TO, Stokes CS, Jansen PL, et al. Aktualisierte S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV) zur Prävention, Diagnostik und Behandlung von Gallensteinen. *zs-gastro*. 2018;56(08):912-66.
- 39. Rabe C, Balta Z, Wullner U, Heller J, Hammerstingl C, Tiemann K, et al. Biliary metal stents and air embolism: a note of caution. *Endoscopy*. 2006;38(6):648-50.
- 40. Tomiyama N, Yasuhara Y, Nakajima Y, Adachi S, Arai Y, Kusumoto M, et al. CT-guided needle biopsy of lung lesions: a survey of severe complication based on 9783 biopsies in Japan. *Eur J Radiol*. 2006;59(1):60-4.
- 41. Sinner WN. Complications of percutaneous transthoracic needle aspiration biopsy. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1976;17(6):813-28.
- 42. Worth ER, Burton RJ, Jr., Landreneau RJ, Eggers GW, Jr., Curtis JJ. Left atrial air embolism during intraoperative needle biopsy of a deep pulmonary lesion. *Anesthesiology*. 1990;73(2):342-5.
- 43. Woche EdP. Glasgow Outcome Scale 2018 [updated 17.08.2018; cited 2020 22.Feb.]. Available from: https://de.wikipedia.org/wiki/Glasgow_Outcome_Scale.

