

DIPLOMARBEIT

HYPERBARE OXYGENIERUNG UND VERBRENNUNGEN

EINE RETROSPEKTIVE ANALYSE

eingereicht von

FLORIAN MITTERGRADNEGGER

9760457

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Univ.-Klinik für Thorax und Hyperbare Chirurgie

Univ.-Klinik für Plastisch Rekonstruktive Chirurgie

unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Freyja-Maria Smolle-Juettner

Univ. Prof. Dr. Stephan Spendel

Graz, am

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

Unterschrift

ERKLÄRUNG

Aus Gründen der Einfachheit und zum besseren Verständnis habe ich mich dazu entschlossen, im gesamten Text stellvertretend für beide Geschlechter männliche Formulierungen zu wählen.

Selbstverständlich sind sämtliche Aussagen für beide Geschlechter gleichermaßen zutreffend.

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Frau Univ.-Prof. Dr. Freyja-Maria Smolle-Juettner (Klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG) für Ihr hilfreiches „zur Seite stehen“ während der Entstehung dieser Arbeit und Ihr stets reges Interesse sowie Ihren unermüdlichem Einsatz bei der Diskussion verschiedenster Probleme.

Desweiteren möchte ich mich bei Herrn Univ.-Prof. Dr. Stephan Spindel (Klin. Abt. für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie) für seine Mithilfe bei der Entstehung dieses Projekts und die Bereitstellung der Daten zur Erarbeitung dieser Studie bedanken.

Zu Dank verpflichtet bin ich auch Herrn DI Dr. Peter Taibinger für das Bildmaterial über die Druckkammer Graz, Herrn Univ.-Prof. Mag. Dr. Joachim Greilberger (Institut für Physiologische Chemie, MUG) für die Unterstützung im Rahmen der statistischen Auswertung der Studie, Herrn Univ.-Prof. Dr. Alfred Meier (Klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG), Herrn cand. med. Florian Grum, Herrn Mario Bellina, Herrn cand. med. Wolfgang Koren sowie auch Herrn cand. med. Stephan Nuhsbaumer für die Lösung verschiedenster organisatorischer Probleme.

Bedanken möchte ich mich bei meinen Eltern, meinem Bruder sowie meinen Großeltern für die emotionale Unterstützung, die mir immer weiter geholfen hat, wie auch bei meinem Vater für die Hilfe bei der graphischen Gestaltung dieser Arbeit.

Weiters möchte ich mich bei meiner Freundin, Dr. Lucia Landfried, bedanken, die zu jedem Zeitpunkt mit fachlicher Kompetenz und großer Geduld viel zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

WIDMUNG

In memoriam Christoph Jack Hellig (1979 – 2009)

ZUSAMMENFASSUNG

Die Therapie der Verbrennungskrankheit gehört zu den komplexesten Kapiteln der heutigen modernen Medizin. Trotz hochentwickelter Therapiestandards sind großflächige, hochgradige Verbrennungen aufgrund hoher Komplikationsraten nach wie vor prognostisch ungünstig. Die Anwendung der hyperbaren Oxygenierung (HBO), also die Zufuhr von reinem Sauerstoff unter Überdruckbedingungen als additive Therapieform bei Schwerstverbrannten, ist seit mehreren Jahren Gegenstand vieler Untersuchungen und Diskussionen. Trotz eindeutiger tierexperimenteller Studien ist die Effizienz dieser Therapieform bei Verbrennungen im humanmedizinischen Bereich noch wenig untersucht.

Im Zeitraum von 1999 bis 2009 wurden 215 Patienten mit unterschiedlich schweren Verbrennungen an der Universitätsklinik Graz behandelt. Von diesen erhielten je 86 Patienten eine additive adjuvante HBO (**hyperbarer Oxygenierung**) und die verbleibenden 127 Patienten wurden konventionell konservativ oder chirurgisch behandelt. Die Patientengruppen waren nicht randomisiert.

In dieser Studie wurde anhand der Patientenakten eine retrospektive statistische Analyse des Datenmaterials durchgeführt. Weder hinsichtlich der Mortalität noch des Auftretens von Komplikationen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen. Allerdings ließ sich ein signifikanter Effekt der HBOT in Bezug auf die Zahl der chirurgischen Interventionen bzw. der plastischen Deckungen und der Hospitalisationsdauer nachweisen.

Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass sich der additive Einsatz einer HBOT bei höhergradigen Verbrennungen im Sinne einer Reduktion des Bedarfes an chirurgischen Interventionen positiv auswirkt. Auch die Hospitalisierungsdauer ist bei Patienten mit additiver HBOT im Vergleich signifikant verkürzt. Die HBOT stellt daher ein effizientes, additives Therapieverfahren bei Verbrennungen dar.

Schlüsselwörter: HBO-HBOT-Verbrennungskrankheit-Hospitalisierungsdauer-Sauerstoff-Plastische Deckung

ABSTRACT

The treatment of severe burns is one of the most complex fields of modern medicine. Despite the continuous progress in the development of therapy standards, treatments of large area burns still show a high number of complications resulting in an unfavourable prognosis.

Hyperbaric oxygenation (HBO) therapy (pure oxygen administered under hyperbaric conditions) as an additional therapy for patients suffering from severe burns has been studied and vigorously discussed. The success of this therapy in human use is disputed, however, there are a number of animal studies that lead to unambiguous results.

In the period from 1999 to 2009, 215 patients were treated for severe burns at the Universitätsklinik Graz. 86 out of these 215 patients had additional HBOT (hyperbaric oxygenation therapy), the remaining 127 patients were treated conventionally.

The data of the patients have been analyzed retrospectively. Particular emphasis was set upon the difference in terms of duration of hospitalization, mortality, the number of split-skin grafting and other surgical interventions as well as the incidence of complications such as sepsis and renal failure.

No significant difference in mortality or incidence of complications was found. However, a significant positive effect of HBOT could be verified concerning the number of surgical interventions and grafting and the duration of hospitalization.

The application of additional HBOT in higher degree burns has a positive impact resulting in a reduction of necessary surgical treatments and a shorter duration of hospitalization in comparison to conventional treatment. On the basis of these results HBOT can be seen as an advisable recommendable additional therapy for patients suffering from severe burns.

Keywords: HBO-HBOT- severe burns - hospitalization -oxygen-grafting

VORWORT

Die vorliegende Arbeit zum Thema „HBO-Therapie und Verbrennungen - eine retrospektive Analyse“ beschäftigt sich mit der Hyperbaren Oxygenierung und ihrem Einsatz als adjuvante Therapieform bei der Behandlung von schweren Verbrennungen.

Ausschlaggebend für die Wahl dieses Themas war für mich ein Pflichtpraktikum an der klinischen Abteilung für Thorax- und Hyperbare Chirurgie des Universitätsklinikum Graz, in dessen Rahmen ich zum ersten Mal mit der Hyperbaren Oxygenierung beziehungsweise der Druckkammer als solches in Berührung kam. Bis dato wusste ich zwar von der Existenz solcher Druckkammern und um ihren Einsatz bei Tauchunfällen zur Behandlung der Dekompressionserkrankung oder des Barotraumas, doch waren mir weder das Behandlungsprinzip der hyperbaren Oxygenierung noch die genaue Funktion einer Druckkammer ein Begriff.

Innerhalb dieses vierwöchigen Praktikums wurde meine Neugierde für die Hyperbare Oxygenierung und ihre möglichen therapeutischen Anwendungsformen geweckt und dies führte zum Wunsch, mich im Rahmen einer Diplomarbeit genauer und kritischer mit der hyperbaren Oxygenierung als Therapieform auseinander zu setzen. Nach Rücksprache mit Frau Professor Smolle-Juettner (Klin. Abt. Thorax- und Hyperbare Chirurgie) wurde als Thema eine interdisziplinäre retrospektive Studie in Zusammenarbeit mit Professor Spindel von der klinischen Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie gewählt.

Auf Grund der kontroversiellen Ansichten bezüglich der Hyperbaren Oxygenierung in der Behandlung von Verbrennungen und der überschaubaren Anzahl der präexistenten empirischen Ergebnisse war es besonders reizvoll für mich, hiermit einen kleinen wissenschaftlichen Beitrag leisten zu dürfen, der vielleicht Ausgangspunkt für zukünftige wissenschaftliche Arbeiten in diesem interessanten und komplexen Themengebiet der Hyperbaren Oxygenierung sein könnte.

INHALTSVERZEICHNIS

Eidesstattliche Erklärung	I
Erklärung	II
Danksagung.....	III
Widmung.....	IV
Zusammenfassung	V
Abstract.....	VI
Vorwort.....	VII
Glossar und Abkürzungen	XI
Abbildungsverzeichnis	XIII
Tabellenverzeichnis	XIV
1 Einleitung.....	1
2 Geschichte der Hyperbaren Oxygenierung und Druckkammertherapie.....	2
2.1 Einführung	2
3 Hyperbare Oxygenierung – Definition, Prinzip, Indikationen, Komplikationen, Therapie	7
3.1 Definition.....	7
3.2 Prinzip der hyperbaren Oxygenierung.....	7
3.2.1 Gesetz von Boyle-Mariotte.....	7
3.2.2 Gesetz von Dalton oder das Partialdruck-Prinzip.....	7
3.2.3 Gesetz von Henry.....	8
3.2.4 Atmen von 100% O ₂	9
3.2.5 Sauerstofftransport.....	10
3.3 Benefit der hyperbaren Oxygenierung.....	11
3.3.1 Verlängerung der Diffusionsstrecke für Sauerstoff.....	11
3.3.2 Vasokonstriktion und antiödematöse Wirkung.....	12
3.3.3 Verbesserte Wundheilung.....	13
3.3.4 Bakterizidie gegenüber anaeroben Erregern und Toxin-Inaktivierung....	14
3.4 Indikationen für die hyperbare Oxygenierung.....	15
3.5 Komplikationen und Kontraindikationen der HBO	19
3.5.1 Barotraumen durch HBO.....	20
3.5.2 Sauerstoffintoxikation.....	20

3.6	Kontraindikationen der HBO.....	21
4	Druckkammersysteme - Druckkammer Graz	23
4.1	Druckkammerprinzip.....	23
4.2	Einteilung.....	24
4.2.1	Einpersonendruckkammer.....	25
4.2.2	Mehrpersonenkammern („Multiplacechambers“).	26
4.3	Druckkammer Graz	29
4.3.1	Technik.....	31
5	Verbrennung - Definition, Pathophysiologie, Management, Therapie	33
5.1	Einführung und Epidemiologie.....	33
5.2	Verbrennungskrankheit: Definition.....	34
5.3	Pathophysiologie der Verbrennung	34
5.3.1	Verbrennungsarten - physikalische Grundlagen.....	34
5.3.2	Temperatur und Einwirkzeiten.....	35
5.3.3	Einteilung und Schweregrad von Verbrennungen.....	37
5.3.3.1	Verbrennungstiefe.....	37
5.3.3.2	Verbrennungsausdehnung.....	45
5.3.4	Auswirkungen des thermalen Traumas auf den Gesamtorganismus....	47
5.3.4.1	Verbrennungsödem.....	47
5.3.4.2	Generalisierte Ödembildung.....	49
5.3.4.3	Hämodynamische und Kardiale Auswirkungen.....	50
5.3.4.4	Pulmonale Folgen und Inhalationstrauma.....	52
5.3.4.5	Metabolische Folgen.....	54
5.3.4.6	Gastrointestinale Folgen.....	54
5.3.4.7	Renale Folgen.....	54
5.3.4.8	Immunologische Folgen der Verbrennung.....	55
5.4	Therapiemanagement der Verbrennung.....	59
5.4.1	Konservative Therapie.....	60
5.4.2	Primär chirurgische Therapie.....	61
5.4.3	Spezielle Aspekte der systemischen Therapie bei Verbrennungen.....	66
5.4.3.1	Flüssigkeitszufuhr.....	66
5.4.3.2	Ernährung.....	66
5.4.3.3	Infektionsprävention.....	68
6	HBOT und Verbrennungen	69
6.1	Einführung	69

6.2	Behandlungsprotokolle der HBOT bei Verbrennung	72
6.3	Nebenwirkungen und Komplikationen	73
7	Ziel der Studie	74
7.1	Ziel der Arbeit und Explikation der Fragestellung	74
7.2	Erfolgs- und Misskriterien	74
7.2.1	Erfolg	74
7.2.2	Misserfolg	75
7.3	Methode und Material	75
7.3.1	Stichprobe	75
7.3.2	Material	76
7.4	Ablauf	76
8	Ergebnis	76
8.1	Deskriptive Statistik	78
8.1.1	Demographische Merkmale des Patientengutes	78
8.1.2	Explorative Statistik	117
8.1.2.1	Verteilung der Häufigkeiten in der HBO-Gruppe	117
8.2	Analytische Statistik	122
8.2.1	Explorative Statistik	122
8.2.1.1	Chi-Quadrat-Vierfeldertest nach Pearson	122
8.2.2	Logistische Regression	123
8.2.3	ANOVA	124
9	Diskussion	126
9.1	Kritik, Fazit und Ausblick	126
9.1.1	Kritik	126
9.1.2	Fazit	126
9.1.3	Ausblick	127
10	Literaturverzeichnis	129
11	Anhang	132
11.1	Curriculum Vitae	132

GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN

%KOF	Prozent Körperoberfläche
%TBSA	percent total body surface area
ACCP	American College of Chest Physicians
ARDS	Adult Respiratory Distress Syndrom, Schocklunge
ATA	absolute Atmosphäre
ATM	Atmosphäre
Bar	Einheit des Drucks
bzw.	beziehungsweise
C	Konzentration physikalisch
CAGE	zentrale arterielle Gasembolie
CARS	counter anti-inflammatory response syndrome
Δp_i	onkotischer Druckunterschied
Δp	hydrostatischer Druckunterschied
Dermatom	Instrument zur Gewinnung von Hautschichten in einstellbarer Dicke als Hauttransplantat
DK	Druckkammer
DNA	Desoxyribonukleinsäure, enthält genetische Information
EBM	Evidence based medicine
ECHM	European Committee for Hyperbaric Medicine
EUBS	European Underwater and Baromedical Society
ggf.	gegebenenfalls
GTÜM	Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin

H	Wasserstoff
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HBO	Hyperbare Oxygenierung
HBOT	Hyperbare Oxygenierungstherapie
IL	Interleukin
in-vitro	im Glas, d. H. außerhalb des Körpers
in-vivo	in einem lebenden Organismus
kcal	Kilokalorien
K _f	Filtrationskoeffizienten
kg	Kilogramm
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MOV	Multi Organ Versagen
p	Druck
PAF	platelet-activating factor
paO ₂	Sauerstoffpartialdruck
p _{eff}	effektiver Filtrationsdruck
p _{int}	Druck im Interstitium
p _{kap}	Blutdruck in der Kapillare
Q _f	Resorptionsrate
SCCM	Society of Critical Care Medicine
SIRS	systemic inflammatory response syndrom
TS 240-90	Therapieschema bei der Dekompressionskrankheit
UHMS	Undersea and Hyperbaric Medical Society
V	Volumen
vgl.	vergleiche

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung	2-1: Cunninghams Steelballhospital	4
Abbildung	4-1: „Allgemeiner Blick“ in das Innere einer Druckkammer (DK Graz)	24
Abbildung	4-2: Einpersonendruckkammer (Monoplace).....	26
Abbildung	4-3: Mehrpersonendruckkammer „Starmed 2200“	28
Abbildung	4-4: Druckkammer Graz, Eingang Kammer 2	29
Abbildung	4-5: Druckkammer Graz, seitliche Ansicht	30
Abbildung	4-6: Druckkammer Graz, Kammer 1 und Kammer 2	30
Abbildung	4-7: Druckkammer Graz, Steuerpult	32
Abbildung	5-1: Grad 1 Verbrennung	39
Abbildung	5-2: Grad 2a Verbrennung	41
Abbildung	5-3: Grad 2b Verbrennung	42
Abbildung	5-4: Grad 3 Verbrennung	42
Abbildung	5-5: Einteilung der Tiefe einer Verbrennung/Verbrühung	43
Abbildung	5-6: „Neunerregel nach Wallace“	45
Abbildung	5-7: „Lundt-Browder-Chart“	46
Abbildung	6-1: Problemwundenschema (TS 240-90).....	72

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 3-1: „Unterschiede alveolärer Luftdrücke unter hyperbaren Bedingungen“	9
Tabelle 3-2: „Risks of hyperbaric oxygen“	20
Tabelle 4-1: “Verwendung von Druckkammern in Abh. von Indikation und Druck“	24
Tabelle 5-1: Stadieneinteilung des Inhalationstraumas.....	53
Tabelle 5-2: Ursachen des Transplantatverlustes.....	65
Tabelle 6-2: Ansätze für eine adjuvante HBO-Therapie	71
Tabelle 7-1: Maske Excel_Verbrennung	77
Tabelle 8-1: Häufigkeitsverteilung „Alter“	78
Tabelle 8-2: Prozentverteilung „Geschlecht“	79
Tabelle 8-3: Prozentverteilung „1.-gradige Verbrennungen“	80
Tabelle 8-4: Prozentverteilung „2a-gradige Verbrennungen“	81
Tabelle 8-5: Prozentverteilung „2b-gradige Verbrennungen“	82
Tabelle 8-6: Prozentverteilung „3.-gradige Verbrennungen“	83
Tabelle 8-7: Prozentverteilung „Verbrennungen: Gesicht“	84
Tabelle 8-8: Prozentverteilung „Verbrennungen: Hände“.....	85
Tabelle 8-9: Prozentverteilung „Verbrennungen: Genitale“.....	86
Tabelle 8-10: Prozentverteilung „Verbrennungen: Arm rechts“	87
Tabelle 8-11: Prozentverteilung „Verbrennungen: Arm links“	88
Tabelle 8-12: Prozentverteilung „Verbrennungen: Bein rechts“	89
Tabelle 8-13: Prozentverteilung „Verbrennungen: Bein links“	90
Tabelle 8-14: Prozentverteilung „Verbrennungen: Füße“	91
Tabelle 8-15: Prozentverteilung „Verbrennungen: Stamm“.....	92
Tabelle 8-16: Prozentverteilung „Nekrektomie“.....	93
Tabelle 8-17: Prozentverteilung „Primäre Nekrektomie“	94
Tabelle 8-18: Prozentverteilung „Sekundäre Nekrektomie“	95
Tabelle 8-19: Prozentverteilung „HBOT“	96
Tabelle 8-20: Prozentverteilung „Intensivaufenthalt“.....	97
Tabelle 8-21: Prozentverteilung „Intubation“	98
Tabelle 8-22: Prozentverteilung „Fieber > 38°C“	99
Tabelle 8-23: Prozentverteilung „Komplikationen“	100
Tabelle 8-24: Prozentverteilung „Sepsis“	101

Tabelle 8-25: Prozentverteilung „Niereninsuffizienz“	102
Tabelle 8-26: Prozentverteilung „Andere Komplikationen“	103
Tabelle 8-27: Prozentverteilung „Plastische Deckung“	104
Tabelle 8-28: Prozentverteilung „Überleben“	105
Tabelle 8-29: Häufigkeitsverteilung „% KOF verbrannt“	106
Tabelle 8-30: Häufigkeitsverteilung „Intervall seit Unfall (h).....“	107
Tabelle 8-31: Häufigkeitsverteilung „Zahl HBO“	108
Tabelle 8-32: Häufigkeitsverteilung „Intervall Unfall-HBO“	109
Tabelle 8-33: Häufigkeitsverteilung „Tage Intubation“	110
Tabelle 8-34: Häufigkeitsverteilung „Dauer Fieber“	111
Tabelle 8-35: Häufigkeitsverteilung „Flüssigkeitsbedarf erste 24 Stunden“	112
Tabelle 8-36: Häufigkeitsverteilung „Flüssigkeitsbedarf zweite 24 Stunden (ml).....“	113
Tabelle 8-37: Häufigkeitsverteilung „Zahl operativer Interventionen“	114
Tabelle 8-38: Häufigkeitsverteilung „Zahl plastischer Deckungen“	115
Tabelle 8-39: Häufigkeitsverteilung „Dauer Hospitalisierung“	116

1 EINLEITUNG

Das Thema der vorliegenden Diplomarbeit beschäftigt sich mit der Hyperbaren Oxygenierung, genauer mit der Hyperbaren Oxygenierung als adjuvante Therapie bei Patienten mit Verbrennungen der Grade 2 und 3.

Die Hyperbare Oxygenierung, auch Hyperbare Sauerstofftherapie oder kurz HBO genannt, ist seit vielen Jahren integrativer Bestandteil in der Therapie verschiedenster Krankheitsbilder.

Im Lauf der Jahre wurden immer mehr Indikationen für diese Therapieform gefunden. Die Zahl möglicher neuer Anwendungsgebiete der HBO steigt ständig, obwohl noch nicht für alle diese Indikationen, so auch für die Therapie der Verbrennung, eindeutig gesicherte Wirkmechanismen oder wissenschaftliche Ergebnisse und Daten im Sinne der Evidence Based Medicine (EBM) vorliegen.

Über den Benefit der HBO bei Verbrennungen existieren derzeit kontroversielle Ansichten. So zeigen einige tierexperimentelle Studien signifikante Ergebnisse, die eine adjuvante hyperbare Oxygenierungstherapie (HBOT) bei Verbrennung rechtfertigen. Andererseits liegen in der humanen Anwendung nur sehr wenige eindeutige Daten vor.

Nicht zuletzt deshalb war es der Anspruch dieser Arbeit, im Rahmen einer retrospektiven Analyse der am Universitätsklinikum Graz gewonnenen Daten von Verbrennungspatienten die additiv einer HBO unterzogen wurden nach statistisch signifikanten Unterschieden gegenüber dem konventionell behandelten Kollektiv zu suchen. Nachteilig war in diesem Zusammenhang das Fehlen einer Randomisierung, d.h. das Vergleichskollektiv war ein historisches. Aufgrund der vergleichbaren Ausgangsdaten der beiden Kollektive schien ein Vergleich jedoch zulässig und aussagekräftig.

2 GESCHICHTE DER HYPERBAREN OXYGENIERUNG UND DRUCKKAMMERTHERAPIE

2.1 EINFÜHRUNG

Die Hyperbare Oxygenierung (HBO) als klinische Therapie mit gesicherter wissenschaftlicher Basis ist eine Errungenschaft der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts und basiert auf den Arbeiten von Pionieren wie Churchill-Davidson, Brummelkamp und Boerema (Kindwall & Whelan, 1999).

Nichts desto trotz lässt sich ihre Entstehungsgeschichte, die - laut Jain (2004) - sehr eng mit der Geschichte und Entwicklung der Tauchmedizin verbunden ist, über mehrere Jahrhunderte zurück verfolgen und nach Matthieu (2006) können innerhalb dieser Zeitspanne drei verschiedene Perioden unterschieden werden:

- Von der Renaissance bis zur Aufklärung: Zeit der Entdeckungen
- Mitte 19. bis beginnendes 20. Jahrhundert: Zeit der hyperbaren Therapie
- Ab der zweiten Hälfte des 20. Jahrhundert: Ausübung der Hyperbaren Medizin auf wissenschaftlicher Basis

Einer der wichtigsten Meilensteine in der Geschichte der HBO, ist die Entdeckung des Sauerstoffs durch Carl Wilhelm Scheele (1771) bzw. Joseph Priestley (1775).

Bis zu diesem Zeitpunkt wurden Patienten in Druckkammern, die sich im 19. Jahrhundert großer Beliebtheit erfreuten, ausschließlich mit Pressluft unter hyperbaren Bedingungen therapiert (Jain, 2004). Grund für die Verwendung von Pressluft anstatt Sauerstoff zu Therapiezwecken war vor allem die Erstbeschreibung der toxischen Effekte und Auswirkungen des Sauerstoffs durch Lavoisier und Seguin im Jahr 1789 und deren Abraten, Sauerstoff unter hyperbaren Bedingungen einzusetzen (Jain, 2004).

Mitte des 19. Jahrhunderts erkannte man zunehmend die therapeutische Wirkung von hyperbarem Sauerstoff. So befasste sich Junod 1834 mit den positiven

Effekten von hyperbarem Sauerstoff auf den Menschen und etwas später legte Paul Bert mit seinem 1878 geschriebenen Werk „La Pression Barometrique“ einen wissenschaftlichen Grundstein für die Hyperbare Medizin (Mathieu, 2006). Er beschreibt sowohl die Auswirkungen der Hyperbaren Oxygenierung als auch die toxischen Effekte des hyperbaren Sauerstoffs auf lebende Organismen und speziell auf das Nervensystem (sog. „Paul Bert Effekt“). 1895 ist es Haldane, der ausgehend von Tierexperimenten den Nachweis erbringt, dass die hyperbare Oxygenierung als Therapie bei Kohlenmonoxid-Vergiftungen sehr effektiv eingesetzt werden kann.

Während in Europa bereits zahlreiche Druckkammern in Betrieb gehen, ist Nordamerika bis zu diesem Zeitpunkt gänzlich unbeeindruckt von den Errungenschaften der Hyperbaren Medizin. Erst 1860 wird die erste Druckkammer am nordamerikanischen Kontinent errichtet. 1928 entsteht die wohl beeindruckendste und populärste Druckkammer ihrer Zeit, Cunninghams „giant steel ball hospital“ (Jain, 2004) (Abb.1). Sie gilt als die größte je gebaute Druckkammer mit unglaublichen Ausmaßen: Sechs Stockwerke hoch, ein Durchmesser von knapp sechzig Fuß und zweiundsiebzig hotelähnlich adaptierte Räume (Jain, 2004). Betrieben wurde sie lediglich mit hyperbarer Pressluft, nicht aber mit hyperbarem Sauerstoff. Auf Grund des fehlenden therapeutischen Effekts (der Mangels hyperbaren Sauerstoffs auch nicht zu erwarten war) wurde der Betrieb 1937 gestoppt und dieses monströse Bauwerk daraufhin verschrottet (Jain, 2004).

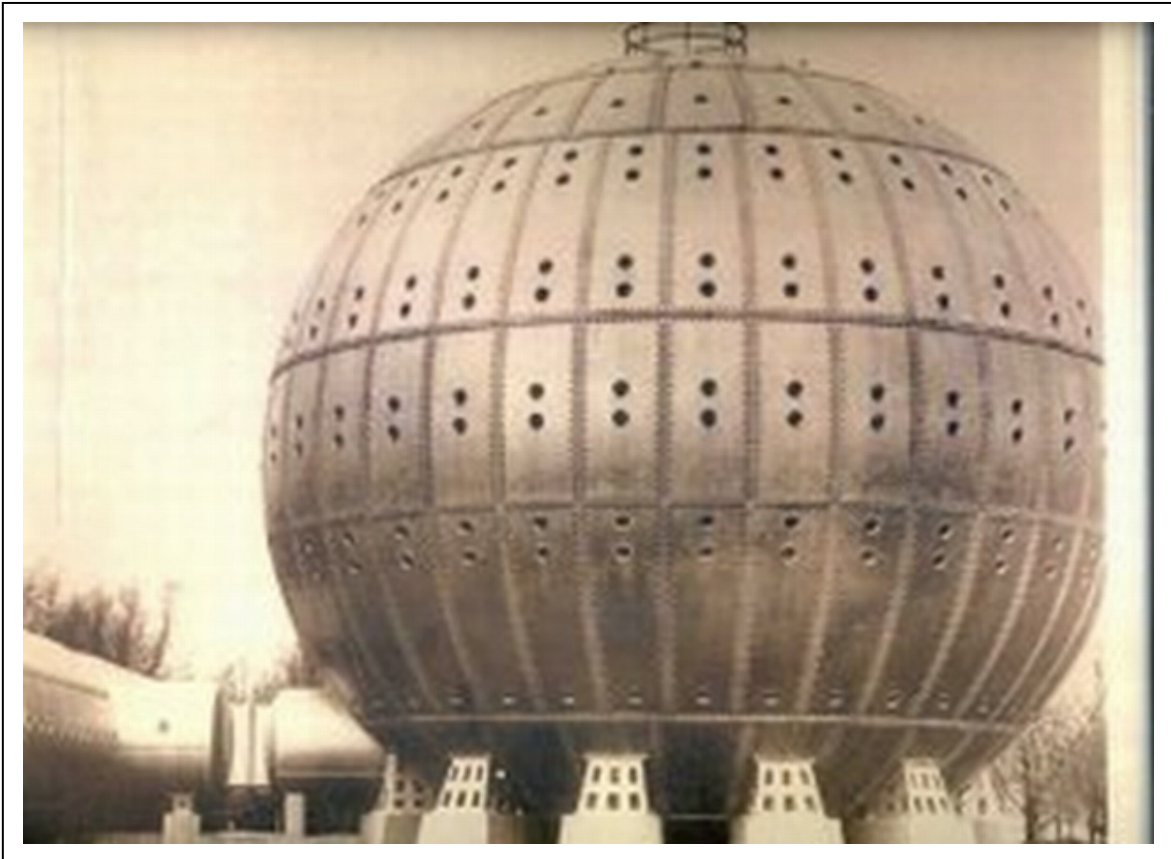


Abbildung 2-1: Cunninghams Steelballhospital ¹

Im selben Jahr jedoch leiteten Shaw und Behnke die Ära der hyperbaren Oxygenierung ein und konnten als erste die Dekompressionskrankheit erfolgreich mit hyperbarem Sauerstoff behandeln. Diese sollte eine der wichtigsten und grundlegenden Indikationen für die hyperbare Oxygenierungstherapie werden.

Nach Kindwall & Whelan (1999) begann der moderne wissenschaftliche Gebrauch der hyperbaren Oxygenierung und von Druckkammern in der klinischen Medizin mit der Arbeit von Churchill-Davidson 1955. Er versuchte mittels hyperbarer Oxygenierung die Effekte der Strahlentherapie bei Krebspatienten zu potenzieren.

Nur unwesentlich später, 1956, begann Ite Boerema, der - so Jain (2004) - gerne

¹ *Monster Steel Ball - Early hyperbaric chamber (2009). Online verfügbar unter <http://www.lakesidepress.com/pulmonary/hyperbaric/steelball.htm>. zuletzt aktualisiert am 13.02.2009, zuletzt geprüft am 26.01.2010.*

als „Vater der modernen hyperbaren Medizin“ bezeichnet wird und in Amsterdam als Professor für Chirurgie tätig war, die hyperbare Oxygenierung im Bereich der Herzchirurgie einzusetzen und erste wissenschaftlich bestätigte Ergebnisse zu publizieren (Jain, 2004). Er konnte unter anderem nachweisen, dass sich bei Patienten mit Herzstillstand unter hyperbarer Oxygenierung die Ischämietoleranz verlängerte und setzte die hyperbare Oxygenierung im Rahmen verschiedener herzchirurgischer Eingriffe, wie zum Beispiel der Pulmonalarterienstenoseoperation oder der Operation der Fallot'schen Tetralogie ein (Kindwall & Whelan 1999).

Fast zeitgleich war auch Brummelkamp in Amsterdam aktiv. Ihm gelang es nachzuweisen, dass das Wachstum von anaeroben Bakterien durch die Anwendung von hyperbarem Sauerstoff gestoppt werden könne und er wandte dieses Konzept erfolgreich bei der Therapie der clostridialen Gasgangrän an.

Im Verlauf der 60er und 70er Jahre des 20. Jahrhunderts wurden immer mehr Indikationen für die hyperbare Oxygenierung bekannt, wie zum Beispiel der Einsatz bei zerebraler Ischämie (Brummelkamp 1961), bei Kohlenmonoxid-Vergiftung (Sharp & Smith 1960), Osteomyelitis (Perrins 1965) oder aber bei plötzlichem Hörverlust (Lamm 1971) um nur einige zu nennen (Jain, 2004). Insgesamt wurden in dieser Zeitspanne fast 60 Indikationen für den Einsatz von hyperbarem Sauerstoff exploriert. Dies hatte auch eine wesentliche Zunahme bezüglich der Errichtung von Druckkammern und HBO-Zentren - vor allem in den Vereinigten Staaten - zur Folge. Zwischen 1980 und 1994 begannen sich jedoch die Zweifel gegenüber der HBOT und deren Zweckmäßigkeit zu mehren (Mathieu, 2006).

Ursächlich dafür war zum Einen der Umstand, dass effektivere Therapien für bestimmte Indikationen geschaffen wurden, und zum Anderen, dass das Image und die Reputation der Hyperbaren Oxygenierungstherapie (HBOT) durch finanzielle Interessen mancher unkritisch und unverantwortlich handelnder Betreiber massiv beschädigt wurden (Morrison & Kirkby, 2001)

Erst durch rigorose wissenschaftliche Studien wurde der HBO letztlich ein fixer Platz im klinisch-therapeutischen Spektrum gesichert.

Indikationen sowohl für akute lebensbedrohliche Zustände als auch für chronische Erkrankungen wurden auf der Basis kontrollierter Studien genau determiniert,

sodass sie den Kriterien einer Evidence Based Medicine entsprachen. Zusätzlich wurden auch vermehrt Maßnahmen zur Verbesserung der Patienten und des Personals in Druckkammersystemen getroffen.

Durch dieses sorgfältige Vorgehen gelang es die hyperbare Sauerstofftherapie im klinischen Alltag als Spezialdisziplin zu etablieren.

3 HYPERBARE OXYGENIERUNG – DEFINITION, PRINZIP, INDIKATIONEN, KOMPLIKATIONEN, THERAPIE

3.1 DEFINITION

Unter hyperbarer Sauerstofftherapie versteht man das Einatmen von reinem Sauerstoff (100% Sauerstoff) unter Überdruckbedingungen für einen definierten Zeitraum.

3.2 PRINZIP DER HYPERBAREN OXYGENIERUNG

Das Prinzip der hyperbaren Oxygenierung beruht auf den Gasgesetzen.

3.2.1 GESETZ VON BOYLE-MARIOTTE

Es besagt, dass bei gleichbleibender Temperatur das Produkt aus Druck und Volumen einer definierten Gasmenge konstant ist. Demnach verhalten sich Druck und Volumen zueinander indirekt proportional, also nimmt das Volumen eines Gases bei Erhöhung des Druckes ab, und genauso nimmt das Volumen bei Verringerung des Druckes zu.

$$p \times V = \textit{konstant}$$

3.2.2 GESETZ VON DALTON ODER DAS PARTIALDRUCK-PRINZIP

Der Gesamtdruck eines Gasgemisches ist gleich der Summe der Teildrücke (Partialdrücke) der einzelnen Gase im Gemisch. Mit anderen Worten beschreibt das Dalton'sche Gesetz einen Zusammenhang zwischen Umgebungsdruck, Anteil

eines Gases im Gasgemisch und dem Partialdruck des Gases.

$$P_{ges} = p_1 + p_2 + p_3 + \dots + p_n \quad \text{oder} \quad P_{tot} = \sum P_i$$

$$P_{ges} = P_{tot} \quad \text{Gesamtdruck eines Gasgemisches}$$

3.2.3 GESETZ VON HENRY

Die in einer Flüssigkeit gelöste Gasmenge ist proportional dem über der Flüssigkeit herrschenden Partialdruck des Gases.

$$c_{Gas} = \alpha \times p_{Gas}$$

c_{Gas} : *Konzentration eines Gases*

α : *Bunsen'scher Lösungskoeffizient*

p_{Gas} : *Partialdruck eines Gases*

Das Gesetz beschreibt den Zusammenhang zwischen dem Partialdruck eines Gases und der in einer Flüssigkeit gelösten Menge an Gas. Sowohl die Temperatur als auch die Expositionszeit sowie der Bunsen'sche Lösungskoeffizient müssen als Faktoren mit berücksichtigt werden.

Diese physikalischen Gesetze bilden das Grundgerüst, für das Verständnis der positiven therapeutisch nutzbaren Effekte und Auswirkungen der hyperbaren Oxygenierung.

3.2.4 ATMEN VON 100% O₂

Unsere Atemluft stellt ein Gasgemisch aus Sauerstoff, Stickstoff und vernachlässigbar kleiner Mengen an CO₂ und einigen Edelgasen dar und übt auf Meereshöhe einen Druck von 1 bar (=760 mmHg/1Atm) aus. Nach dem Dalton'schen Partialdruckgesetz besteht Luft aus 21% Sauerstoff und 79% Stickstoff bei normobaren Bedingungen.

Wird reiner Sauerstoff (Anteil 100%) eingeatmet, bedeutet das nach Dalton, dass der Partialdruck des Sauerstoffs in der Atemluft auf 100% gesteigert wird. Hier kommt nun das Henry'sche Gesetz zum Tragen. Aufgrund des erhöhten Partialdruckes des Gases muss mehr Sauerstoff in der mit dem Gas in Kontakt stehenden Flüssigkeit, in diesem Falle dem Blut, in Lösung gehen. Es kommt also bereits unter normobaren Bedingungen zu einer Erhöhung des gelösten Sauerstoffanteils in Blut und Plasma und somit zu einem erheblichen Benefit bezüglich des arteriellen Partialdruckes des Sauerstoffes durch die Verabreichung von reinem Sauerstoff.

Zur Veranschaulichung dieses Effektes soll die Tabelle 3-1 dienen.

Tabelle 3-1: „Unterschiede alveolärer Luftdrücke zwischen Sauerstoff- und Luftinspiration unter hyperbaren Bedingungen“. ²

Gesamtdruck		p _A O ₂ bei Luftatmung	p _A O ₂ bei 100% O ₂
ATA	mmHg	mmHg	mmHg
1	760	102	673
1,5	1140	182	1053
2	1520	262	1433
2,5	1900	342	1813

² Aus *Textbook of Hyperbaric Medicine. 4. Rev. and expanded ed.*, (S.15) von K. K. Jain, (2004): Cambridge, Mass:Hogrefe & Huber.

3	2280	422	2193
---	------	-----	------

Es ist also anhand der Tabelle durchaus ersichtlich, dass sich aus der Inspiration von reinem Sauerstoff im Vergleich zu normaler Luft (O₂-Gehalt 21%) bereits unter normobaren Verhältnissen eine sehr deutliche Erhöhung des arteriellen Partialdruckes (paO₂) ergibt.

Bei der hyperbaren Oxygenation wird reiner Sauerstoff unter erhöhtem Umgebungsdruck eingeatmet, wobei mit zunehmendem Umgebungsdruck immer mehr Sauerstoff in Lösung geht, und dadurch die paO₂-Steigerung noch intensiver wird.

3.2.5 SAUERSTOFFTRANSPORT

Im menschlichen Organismus ist der Sauerstoff überwiegend an Hämoglobin in den Erythrozyten chemisch gebunden. „Hämoglobin besitzt die Fähigkeit, den in den Alveolen vorhandenen Sauerstoff anzulagern und ihn in den Gewebekapillaren wieder abzugeben“ (Halter et al., 2000, S.488). Somit ist also für den Transport von Sauerstoff im Körper die Zahl der vorhandenen Erythrozyten ausschlaggebend und äußerst wichtig. Die Sauerstoffsättigung des Blutes mittels Hämoglobin ist in aller Regel bei normaler Atemluft bereits zu 97,5% gegeben. Eine Erhöhung des Blutsauerstoffgehaltes über Erythrozyten beziehungsweise Hämoglobin lässt sich also nur in geringem Maße durch Vermehrung der Erythrozyten erzielen. Diesen Umstand machen sich zum Beispiel Leistungssportler bei Höhentrainings oder aber Blutdoping zunutze. „Allerdings kommt es mit zunehmendem Hb-Gehalt des Blutes zu einer Verschlechterung der Rheologie mit nachfolgender Verschlechterung der Mikrozirkulation, abgesehen von den immunologischen Nebenwirkungen von Bluttransfusionen“ (Andel et al., 2007, S.329)

Wie oben angeführt, ist bereits bei normobarer Luftatmung ein sehr geringer Anteil des Sauerstoffes, nämlich circa 0,3 Volumsprozent, physikalisch im Plasma gelöst. Wie bereits beschrieben, lässt sich diese physikalisch gelöste Fraktion des Sauerstoffes, unter reiner Sauerstoffatmung auf 2,1 Volumsprozent anheben (Matthieu, 2006). „Eine weitere Steigerung des physikalisch gelösten Sauerstoffes im Blut ist nur mehr durch Anhebung des Umgebungsdruckes möglich“ (Andel et al., 2007, S. 329).

Anhebung des Umgebungsdruckes und Applikation von reinem Sauerstoff sind die zentralen Prinzipien der hyperbaren Oxygenierung. Diese Umgebungsdruckerhöhung wird in speziellen räumlichen Einrichtungen, so genannten Druckkammern erzielt. Hier können grundsätzlich Drucke entsprechend einem Vielfachen des normalen Umgebungsdrucks geschaffen werden. Für die hyperbare Sauerstofftherapie kommen jedoch Drucke zwischen 1.2 bis maximal 3 Atmosphären absolut – letzteres entsprechend einer Tauchtiefe von 20 Metern – zum Einsatz.

Entsprechend dem Gesetz von Henry *„...beträgt der p_{aO_2} bei einem Umgebungsdruck von 3bar (entsprechend einer Tauchtiefe von 20mH₂O) und reiner Sauerstoffatmung etwa 2100 mmHg“* (Andel et al., 2007, S.329). Im Vergleich dazu liegt der maximale Sauerstoffpartialdruck unter normobaren Bedingungen bei Inspiration von normaler Atemluft lediglich bei 100 mmHg.

Haltern et al. (2007) beschreiben diesen Umstand wie folgt:

Somit befinden sich unter diesen Bedingungen [Umgebungsdruck von 3 bar und Inhalation von reinem Sauerstoff] über 60 ml Sauerstoff pro Liter Blut physikalisch in Lösung (Tab. 3). Diese Menge ist größer als die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz und reicht damit theoretisch für eine erythrozytenunabhängige Sauerstoffversorgung aus, was tierexperimentell belegt werden konnte [3]. (S.488)

Es zeigt sich somit, dass unter hyperbaren Bedingung die Sauerstoffversorgung ohne das Hämoglobin der Erythrozyten aufrechterhalten werden kann.

Diesen erstaunlichen Umstand beschrieben Boerema, Meyne & Brummelkamp (1960) als erste in ihrer Veröffentlichung „Life without blood“.

3.3 BENEFIT DER HYPERBAREN OXYGENIERUNG

3.3.1 VERLÄNGERUNG DER DIFFUSIONSSTRECKE FÜR SAUERSTOFF

Die hyperbare Oxygenierung beeinflusst zwei wesentliche Komponenten der O₂-

Diffusion, nämlich zum einen direkt den Sauerstoffdruckgradienten über eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdruckes und zum anderen den Anteil des physikalisch gelösten Sauerstoffs. Dadurch ergibt sich eine wesentliche Erhöhung der Diffusionstreibkraft für Sauerstoff insgesamt und somit eine Vervielfachung der Sauerstoffdiffusionsstrecke im Kapillarbereich.

Dies führt zu einer verbesserten Sauerstoffversorgung auch in Geweben die aufgrund von Mikrozirkulationsstörungen oder Schädigungen beispielsweise nach Bestrahlung oder Verletzung unter Normalbedingungen von der Sauerstoffversorgung weitgehend entkoppelt waren.

3.3.2 VASOKONSTRIKTION UND ANTIÖDEMATÖSE WIRKUNG

Aufgrund von physiologischen Kreislaufregulationsmechanismen führt eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks immer zu einer reaktiven Vasokonstriktion von gut durchblutetem Gewebe. *„Unter hyperbaren Bedingungen hat diese für die Sauerstoffversorgung aufgrund des erhöhten Sauerstoffpartialdruckes keinen Nachteil“* (vgl. Universitätsklinikum Düsseldorf. Fachinformation für HBO. Verfügbar unter <http://www.uniklinik-duesseldorf.de/deutsch/unternehmen/institute/hyperbaresauerstofftherapiehbo/hboinfofachleute/page.html#oxygen%20diff%20length>, zuletzt geprüft am 02.02.2010).

In schlecht versorgten, hypoxischen Arealen ist dieser Mechanismus jedoch nicht zu beobachten, daher ergibt sich hier ein sogenanntes Umverteilungsphänomen, bei der besonders die mangelversorgten Bezirke perfundiert. Dieser Effekt der HBO wird in vielen Publikationen als sogenannter “Robin-Hood-Effekt” oder als “inverser Steal-Effekt” beschrieben (Andel et al., 2007). *„Eine weitere Wirkung dieser Vasokonstriktion ist die antiödematöse Wirkung von hohen Sauerstoffpartialdrücken“*(Andel et al., 2007, S.330)

Hierzu postulieren Haltern et al. (2000):

Der pO_2 -Anstieg führt im Rahmen der metabolischen Autoregulation der peripheren Durchblutung zu einer arteriolären Vasokonstriktion und somit zu

einem Anstieg des präkapillären Widerstandes. Der hydrostatische Kapillardruck nimmt hierdurch ab, so dass der effektive kapilläre Filtrationsdruck reduziert und damit das Filtrations-Reabsorptions-Verhältnis in Richtung Reabsorption verschoben wird. Auf diese Weise wirkt die HBO antiödematös, was in experimentellen Studien bestätigt werden konnte [4]. (S. 489)

3.3.3 VERBESSERTE WUNDHEILUNG

Unter dem Einfluss der HBO konnten, wie in verschiedenen Publikationen eindrucksvoll dargestellt ist, nachweislich folgende zentrale Wundheilungsmechanismen positiv beeinflusst werden (vgl. Mathieu, 2006):

- Aktivierung der Fibroblastenproliferation und der Kollagensynthese
- Indirekte Stimulation der Angiogenese
- Osteoklastenaktivierung und Osteoneogenese

In-vitro- Studien haben gezeigt, dass ein erhöhter Sauerstoffpartialdruck als Reiz für die Aktivierung von Endothelzellen einerseits und die Fibroblastenproliferation und Differenzierung andererseits angenommen werden kann (Andel et al. (2007). Haltern et al. (2002) geben dazu folgende Umschreibung:

Zudem korreliert die Kollagensynthese innerhalb physiologischer Grenzen positiv mit dem Gewebe pO_2 , da die sauerstoffabhängige Hydroxylierung der Aminosäure Prolin im Kollagenmolekül den limitierenden Syntheseschritt darstellt und auch die Quervernetzung der Kollagenmoleküle untereinander sauerstoffabhängig ist, was für die Endfestigkeit des neugebildeten Gewebes eine entscheidende Bedeutung hat.[6,9]. (S.489)

Die gesteigerte Kollagenmatrixsyntheseleistung durch erhöhte Sauerstoffspannung im Gewebe ist nach Haltern et al., (2000) auch ein indirekter Stimulus zur Förderung der Angiogenese. *„Im Tierexperiment zeigte sich eine positive Korrelation der Dichte neugebildeter Kapillaren mit der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration [10]. Eine hohe Sauerstoffspannung scheint die angiogenetische Antwort auf Proliferationsreize zu verstärken, wobei der*

Mechanismus bisher unklar ist“ (Haltern et al., 2000, S. 489)

Auch für die Aktivierung der Osteoklasten und der Osteogenese scheint der erhöhte Sauerstoffpartialdruck verantwortlich zu sein. So kommt es unter dem Einfluss von hyperbarem Sauerstoff zu einem verstärkten Abbau von nekrotischem Knochenmaterial durch aktivierte Osteoklasten als auch zu verstärkten Aufbauvorgängen im Bereich von beispielsweise geschädigtem Knochen durch Osteoblasten (vgl. Universitätsklinikum Düsseldorf. Fachinformation für HBO. verfügbar unter <http://www.uniklinik-duesseldorf.de/deutsch/unternehmen/institute/hyperbaresauerstofftherapiehbo/hboinfofachleute/page.html#edema%20reduction>, zuletzt geprüft am 02.02.2010).

3.3.4 BAKTERIZIDIE GEGENÜBER ANAEROBEN ERREGERN UND TOXIN- INAKTIVIERUNG

Mathieu (2006) beschreibt die Effekte der HBO auf Mikroorganismen und Infektabwehr folgender Maßen:

Physiological effects of hyperbaric oxygen on microroganisms and host defence mechanisms against infection fall into three categories:

- *A direct action on anaerobic bacteria*
- *An indirect action on the microbicidal capability of polymorpho-nucleocytes and macrophages by raising or restoring normal oxygen pressure within the infected areas.*
- *An enhancement of the antimicrobial activity of some antibiotics*

These actions have been proven both in vitro and in animal studies and are the basis of the use of HBO in selected infectious processes. (S. 103)

Die direkte Wirkung von hyperbarem Sauerstoff auf anaerobe Bakterien scheint leicht verständlich, da diese Keime aufgrund ihrer Enzymausstattung nicht zu oxidativem Stoffwechsel befähigt sind und daher bei aeroben Bedingungen nicht lebensfähig sind.

Weiters konnte gezeigt werden, dass unter dem Einfluss der HBO die leukozytäre

Phagozytoseleistung augmentiert werden kann, da Leukozyten und Makrophagen für ihre Aufgaben im Bereich der Infektabwehr viel Sauerstoff benötigen, der ja unter HBO in ausreichender Menge vorhanden ist. Zudem hat sich ein Synergismus bezüglich der Wirkung von HBO und Antibiosetherapien gezeigt (vgl. Mathieu, 2006)

3.4 INDIKATIONEN FÜR DIE HYPERBARE OXYGENIERUNG

Von den internationalen Dachorganisationen für HBOT sind zur Zeit eine Reihe von Indikationen anerkannt. Für alle besteht eindeutige klinische Evidenz, wenn auch nicht in jedem Fall der pathophysiologische Wirkmechanismus genau bekannt ist.

Dazu schreiben Jaeger et al. (2002):

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

Als Evidenzkriterien akzeptiert die UHMS überzeugende physiologische Grundlagen, In-vivo- oder In-vitro-Studien zur Effektivität, tierexperimentelle Studien, prospektive klinische Studien und extensive klinische Erfahrungen einer Vielzahl anerkannter hyperbarer Therapiezentren. (S. 39)

Die Liste der UHMS (vgl. Undersea & Hyperbaric Medical Society - INDICATIONS FOR HYPERBARIC OXYGEN THERAPY. Online verfügbar unter <http://www.uhms.org/Default.aspx?tabid=270>, zuletzt geprüft am 02.02.2010) enthält also folgende gesicherte HBO-Indikationen:

- Luft-/Gasembolie
- Kohlenmonoxid-Vergiftung

- Clostridiale Mynekrose (Gasbrand)
- Verbrennungen
- Dekompressionskrankheit
- Crushverletzung, Kompartmentsyndrom und andere traumatische Ischämien
- Ausgewählte Problemwunden („non-healing wounds“)
- Außergewöhnlicher Blutverlust (Anämie)
- Nekrotisierende Weichteilinfektion
- Therapierefraktäre Osteomyelitis
- Osteoradionekrose und Weichteilradionekrose
- Gefährdete Haut-/Weichteiltransplantate
- Intracranialer Abszess
- Akuter Hörsturz (Empfehlung der ECHM, EUBS, GTÜM)

Luft-/Gasembolie: Durch ektope, intravasale Luft kommt es zu einer durch Gasbläschen verursachten Verlegung des Gefäßsystems. Nach Jaeger et al. (2002) führt hier die verbesserte Oxygenierung in den Minderperfuisionsgebieten des Gefäßsystems sowie die Kompression der Gasbläschen durch den erhöhten Umgebungsdruck im Rahmen der HBO-Therapie zur effektiven Besserung des Krankheitsbildes.

Kohlenmonoxid-Vergiftungen: Durch die im Vergleich zu Sauerstoff ca. 300 mal höhere Affinität des Kohlenmonoxids zu Hämoglobin und durch die Verdrängung des Sauerstoffs aus der für den Transport desselben wichtigen Zytochromperoxidase C, kommt es zu einer zellulären Hypoxie (Jaeger et al., 2002). Jaeger et al. (2002) beschreiben den Benefit der hyperbaren Oxygenierung wie folgt:

Die HBO beschleunigt die Dissoziation des Carboxyhämoglobins, da die Kohlenmonoxidabbaugeschwindigkeit in linearem Verhältnis zum Sauerstoffpartialdruck in der Inspirationsluft steht. Die Sauerstoffversorgung des hypoxischen Gewebes wird verbessert, da die Menge des physikalisch gelösten Sauerstoffs sowie die Diffusionsgeschwindigkeit und –strecke zunehmen und die Freisetzung des Kohlenmonoxids aus den Zytochromen beschleunigt wird [6]. (S. 39)

Verbrennungen: Eine Ausführliche Behandlung der Therapie von Verbrennungen mittels HBO erfolgt im Kapitel 5.

Dekompressionskrankheit: Die Dekompressionskrankheit ist die älteste Standardindikation für die HBO. Im Rahmen einer Überdruckexposition unter Pressluftatmung kommt es proportional zu Kompressionszeit und angewandtem Druck zur Lösung des Atemluftstickstoffs in Körperflüssigkeiten und Geweben. Wird der Umgebungsdruck zu rasch reduziert, perlt der Stickstoff in Form von Gasbläschen in Blut und Geweben aus. Unter Umständen entstehen dadurch schwerste, eventuell lebensbedrohliche Symptome. Jaeger et al. (2002) beschreiben dieses Phänomen folgender Maßen:

Während der Drucksenkung kommt es zur Volumenzunahme der Gasbläschen [Boyle-Marriotte´sches Gesetz], so dass sie nicht mehr nach intravasal diffundieren können. Intravasale Gasblasen embolisieren in abhängige Organe und führen dort zu einer Verlegung der Endstrombahn mit konsekutiver Gewebshypoxie. Als Folge entstehen im Gewebe druckbedingte Schädigungen, die zu schwerwiegenden neurologischen Ausfällen bis zur kompletten Querschnittslähmung führen können. (S. 40)

Die Behandlung der Dekompressionskrankheit entspricht der der Luftbeziehungsweise Gasembolie (siehe oben).

Clostridiale Myonekrose (Gasbrand): Dieses schwere septisch-toxische Krankheitsbild wird durch Weichteilinfektionen mit gasbildenden Clostridien verursacht. Unter anaeroben und hypoxischen Bedingungen führt das freigesetzte α -Toxin der Clostridien in kürzester Zeit zu fulminanten,

disseminierten Zytolyse, die innerhalb kürzester Zeit Multiorganversagen nach sich zieht.

Durch Einsatz der bakterizid auf die anaeroben Keime wirkenden hyperbaren Oxygenierung kann die Ausbreitung der selbigen und somit auch deren Toxinproduktion gestoppt werden. *„Der frühzeitige Einsatz der HBO kann bereits im Verdachtsfall neben der primären Lebensrettung auch das Ausmaß notwendiger Amputationen verhindern“* (Jaeger et al., 2002, S. 40).

Ausgewählte Problemwunden („non-healing wounds“): Jaeger et al. (2002) verstehen als sogenannte „Problemwunden“ schlecht heilende Wundareale die aufgrund von Hypoxie und Minderperfusion verbunden mit sich aufpfropfenden bakterieller Infektion persistieren. Lange Rehabilitationszeiten und eventuell sogar Amputationen sind die Folge.

Durch den erhöhten arteriellen Sauerstoffpartialdruck im Rahmen der HBO kommt es zu einer reaktiven Vasokonstriktion und dadurch zu einer antiödematösen Wirkung durch Reduktion des effektiven kapillären Filtrationsdrucks. Es resultiert ein sogenannter „inverser Steal-Effekt“ mit verbesserter Oxygenierung der minderversorgten Problemwunde (Jaeger et al. (2002)).

Nekrotisierende Weichteilinfektion: Zu diesen Infektionen, verursacht durch aerobe sowie anaerobe Keime zählen die Fournier´sche Gangrän bzw. die nekrotisierende Fasziiitis (vgl. Jaeger et al., 2002). Beide Entitäten zeichnen sich durch rasch progrediente lebensbedrohende Verläufe aus. *„Nur bei frühzeitiger und radikal chirurgischer und antibiotischer Behandlung können diese Patienten überleben“* (Jaeger et al., 2002, S.40).

Kommt es innerhalb von 24 Stunden nach einer Nekrektomie zu keiner Besserung, kann HBO die Gewebsoxygenierung entscheidend verbessern und so den Nekroseprozess stoppen. Im Übrigen entspricht die weitere Wirkung der hyperbaren Oxygenierung der bei der clostridialen Myonekrose.

3.5 KOMPLIKATIONEN UND KONTRAINDIKATIONEN DER HBO

Wie bei jeder wirksamen Therapieform kann es auch im Rahmen der hyperbaren Oxygenierung zu Nebenwirkungen kommen. Nach Haltern et al. (2000) ist die Nebenwirkungshäufigkeit sehr gering, die Phänomene sind zudem reversibel.

Zu den Komplikationen einer HBOT zählen zum einen Schäden, die durch den Druckwechsel verursacht werden (z.B. Barotrauma des Mittelohres oder der Nebenhöhlen), zum anderen Probleme die durch den Sauerstoff selbst hervorgerufen werden (Toxizität hyperbaren Sauerstoffs). Außerdem können klaustrophobische Reaktionen auftreten. (Haltern et al., 2000)

Risks of hyperbaric oxygen	
Fire hazard:	Most common fatal complication
General features:	Claustrophobia, Reversible myopia, Fatigue, Headache, Vomiting
Barotrauma:	Ear damage, Sinus damage, Ruptured middle ear, lung damage
Oxygen toxicity:	Brain: Convulsions, Psychological Lung: Pulmonary oedema, haemorrhage, Pulmonary toxicity, Respiratory failure (may be Irreversible when due to pulmonary fibrosis) Decompression illness: Decompression sickness, Pneumothorax, Gas emboli

Tabelle 3-2: „Risks of hyperbaric oxygen“

gibt einen Überblick über mögliche Risiken der HBO.

Tabelle 3-2: „Risks of hyperbaric oxygen“³

3.5.1 BAROTRAUMA DURCH HBO

„Alle pneumatisierten Räume des Körpers nehmen entsprechend dem Gesetz von Boyle-Mariotte (Tab.1) an dem Druckwechsel der Umgebung bei der HBO-Therapie teil“ (Haltern et al., 2000, S.497). Sind diese Hohlräume mit der Umgebung verbunden, so Haltern et al. (2000), sind keinerlei Probleme mit dem sich ändernden Umgebungsdruck verbunden. „Sind diese Verbindungen verlegt, so kommt es zu Über- oder Unterdruckverhältnissen, die Gewebezerstörungen nach sich ziehen können“ (Haltern et al., 2000, S.497).

Beispiele dafür sind das Barotrauma des Mittelohres bei infektbedingter oder entzündlicher Verlegung der Tuba Eustachii oder der Nebenhöhleneingänge, sowie Traumata von narbig oder infektiös vorgeschädigten Lungenparenchyms. „Als maximal zu erwartende Komplikation sind die Parenchymschädigung mit zentraler arterieller Gasembolie (CAGE) und der Pneumothorax zu nennen“ (Haltern et al., 2000, S.497).

Anhand dieser Komplikationen lässt sich die Wichtigkeit einer sorgfältigen Evaluation der Patienten erkennen, um solche Komplikationen zu verhindern.

3.5.2 SAUERSTOFFINTOXIKATION

Haltern et al. (2000) beschreiben die Auswirkungen von hohen Sauerstoffkonzentrationen wie folgt:

Sauerstoff in hohen Konzentrationen zeigt sowohl bei akuter als auch chronischer Anwendung Nebenwirkungen. Diese sind abhängig von der zugefügten Sauerstoffmenge und der Expositionszeit [86]. Es wird vermutet, dass den toxischen Effekten die Wirkungen reaktiver Sauerstoffspezies zugrunde liegen.

³ Aus *ABC of oxygen: Hyperbaric oxygen therapy* von R. M. Leach & P. J. Rees & P. Wilmshurst, 1998, *BMJ* 317, S. 114.

(S. 497)

Die HBO führt zu einer Produktion von freien Radikalen wie dem Superoxid-Ion dessen Quantität, so schreibt Mathieu (2006), sich proportional zur Sauerstoffkonzentration verhält. Dies wiederum induziert die Ausbildung von Wasserstoffperoxid, das aufgrund seines hohen Diffusionsvermögens in der Lage ist, verschiedenste Membranen zu durchdringen. Wasserstoffperoxid (H_2O_2) bildet mit verschiedenen Metallionen eine Reihe von zytotoxischen Verbindungen, die wiederum mit Proteinen, Kohlenhydraten oder auch DNA reagieren und Schäden induzieren können.

Die akute toxische Wirkung erhöhter inspiratorischer Sauerstoffpartialdrücke betrifft vorwiegend das Zentralnervensystem. Die Bandbreite der Symptome variiert von unspezifischen neurologischen Symptomen bis hin zu generalisierten Krampfanfällen (Grand Mal Anfall) (vgl. Haltern et al., 2000) *„Der hyperoxische Krampfanfall ist nach Sauerstoffentzug selbstlimitierend und hinterlässt weder bleibende Schäden noch ein Wiederholungspotential.“* (Haltern et al., 2000, S. 498).

Bei langdauernder, also chronischer Anwendung wirkt Sauerstoff vor allem lungentoxisch, mit Ausbildung von Lungenparenchymveränderungen bis hin zum ARDS (vgl. Haltern et al., 2000). Erste Zeichen sind retrosternaler Druck und Veränderungen der Lungenfunktionsparameter wie zum Beispiel die Abnahme der Vitalkapazität oder ein ausgeprägter Complianceverlust.

3.6 KONTRAINDIKATIONEN DER HBO

Wie für jede Therapie so existieren auch für die elektive HBO verschiedene Kontraindikationen. *„Nach den Vorgaben der **EUBS** als auch der **UHMS** existieren für eine **Notfallbehandlung** (strongly recommended) **keine Kontraindikationen** für eine Druckkammerbehandlung“* (Institut für Überdruck-Medizin in Regensburg – Dauer, Frequenz und Voraussetzung einer HBO-Behandlung. Online verfügbar unter http://www.hboregensburg.de/108/HBO_Therapie/für_Ärzte/Therapiestandards.html, zuletzt geprüft am 02.02.2010)

Bezüglich der Kontraindikationen ist zwischen absoluten und relativen zu unterscheiden.

Die einzige absolute Kontraindikation stellt der (unbehandelte) Pneumothorax dar. Erst nach dessen Drainagebehandlung darf eine HBO erfolgen. Laufende Therapie mit Bleomycin, Doxorubicin und Cisplatin oder Sulfamylon galt lange Zeit ebenfalls als absolute Kontraindikation. Inzwischen wurde diese Sicht relativiert.

Als relative Kontraindikationen bezeichnet man Gesundheitszustände bei denen ein höherer Grad an Vorsicht bezüglich der HBO geboten ist. Hier sollte der behandelnde, HBO-erfahrene Arzt Nutzen und Risiko einer hyperbaren Oxygenierung abwägen (vgl. Chico Hyperbaric Center (HBOToday.com). Contraindications to HBO therapy. Online verfügbar unter <http://www.hbotoday.com/treatment/contra-indications.shtml>). Dazu gehören Erkrankungen des HNO-Bereichs, die einen notwendigen Druckausgleich während der HBO nicht zu lassen, wie zum Beispiel chronische Sinusitis oder aber Infektionen des oberen Atemtraktes, Schwangerschaft, Emphysem, Asthma sowie unkontrolliertes hohes Fieber und virale Pneumonien.

4 DRUCKKAMMERSYSTEME - DRUCKKAMMER GRAZ

Die Druckkammer stellt das wichtigste und grundlegendste Werkzeug zur Durchführung der HBO- Therapie dar.

4.1 DRUCKKAMMERPRINZIP

Unter dem Begriff der Druckkammer versteht man einen geschlossenen Raum mit variabler Form und Größe, der aufgrund seiner Konstruktion dazu in der Lage ist, hohen, artefiziell erzeugten Drücken Stand zu halten. (Jain, 2004).

Wie in Abb. 4.1 ersichtlich, bestehen diese Kammern - je nach dem für welche Tauchtiefe konzipiert - aus unterschiedlich dicken Wänden (zumeist aus Stahl oder anderen Metallen) und Fenstern aus Panzerglas.



Abbildung 4-1: „Allgemeiner Blick“ in das Innere einer Druckkammer (DK Graz)⁴

Jede (größere) Kammer ist mit verschiedenen speziellen Monitoring- und Kommunikationssystemen ausgerüstet. Gesteuert wird die Kammer über ein zentrales Steuerpult, das sich außerhalb der Selben befindet.

Hier können sämtliche Parameter für den „Tauchgang“ programmiert beziehungsweise eingestellt werden, wie zum Beispiel Tauchtiefe, Gasmisch, Temperatur, Luftfeuchtigkeit etc. Gleichzeitig werden das gesamte System sowie der Patient von eigens dafür ausgebildetem Personal ständig observiert, um im Bedarfsfall schnell die notwendigen Maßnahmen einleiten zu können.

4.2 EINTEILUNG

Kammern können in den unterschiedlichsten Größen und Formen sowie für die verschiedensten Druckverhältnisse hergestellt werden (Jain, 2004)

Tabelle 4-1: „Verwendung von Druckkammern in Abhängigkeit von Indikation und Druck“⁵

Klasse	Druck	Typ	Indikation
1	bis 1,5 ATA	Mobile Druckkammer und Mehrpersonenkammer	Akustisches Trauma, adjuvant bei Hautlappen, Ischämien
2	bis zu 2,5 ATA bis zu 3,0 ATA	Einpersonenkammer und portable Druckkammer	Gasgangrän, Verbrennungen, Intensivbehandlung bei Dekompressionserkrankung
3	bis zu 6 ATA	Mehrpersonenkammer	Luftembolie, Dekompressionserkrankung

⁴ Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG, 2009

⁵ Aus *Textbook of Hyperbaric Medicine. 4. Rev. and expanded ed. (S.65)* von K. K. Jain, 2004, Cambridge, Mass: Hogrefe & Huber

Man unterscheidet sogenannte „Monoplacechambers“ (Eiipersonenkammern), „Multiplacechambers“ (Mehrpersonenammern oder sogenannte „walk-in“-Druckammern), mobile beziehungsweise portable Ein- oder Mehrpersonenammern und kleine Druckammern, die in der Neonatologie Anwendung finden oder für tierexperimentelle Zwecke verwendet werden. Am wichtigsten ist aber die Differenzierung zwischen den „Monoplacechambers“ (Eiipersonenkammern) und den „Multiplacechambers“ (Mehrpersonenammern) (Jain, 2004).

4.2.1 EINPERSONENDRUCKKAMMER

Nach Jain (2004) stellt die Eiipersonenkammer die am häufigsten verwendete Form der Druckkammer dar. Die Gründe dafür liegen in der kostengünstigen Anschaffung beziehungsweise Erhaltung sowie in der Platzersparnis und Mobilität im Vergleich zur Mehrpersonenammer. Zusätzlich bietet dieses System aber noch folgende andere Vorteile, wie Jain (1999) beschreibt:

- 1. Individuelle Behandlungsmöglichkeit unter maximaler Wahrung der Privatsphäre des Patienten.*
- 2. Ideal für die intensivmedizinische Behandlung beziehungsweise für schwer kranke bettlägerige Patienten da eine Observierung sehr gut möglich ist.*
- 3. Keine Atemmaske zur Oxygenierung notwendig, daher keine Sauerstoffundichtigkeiten möglich.*

4. Geringe Kosten und hohe Platzökonomie. (S. 60)

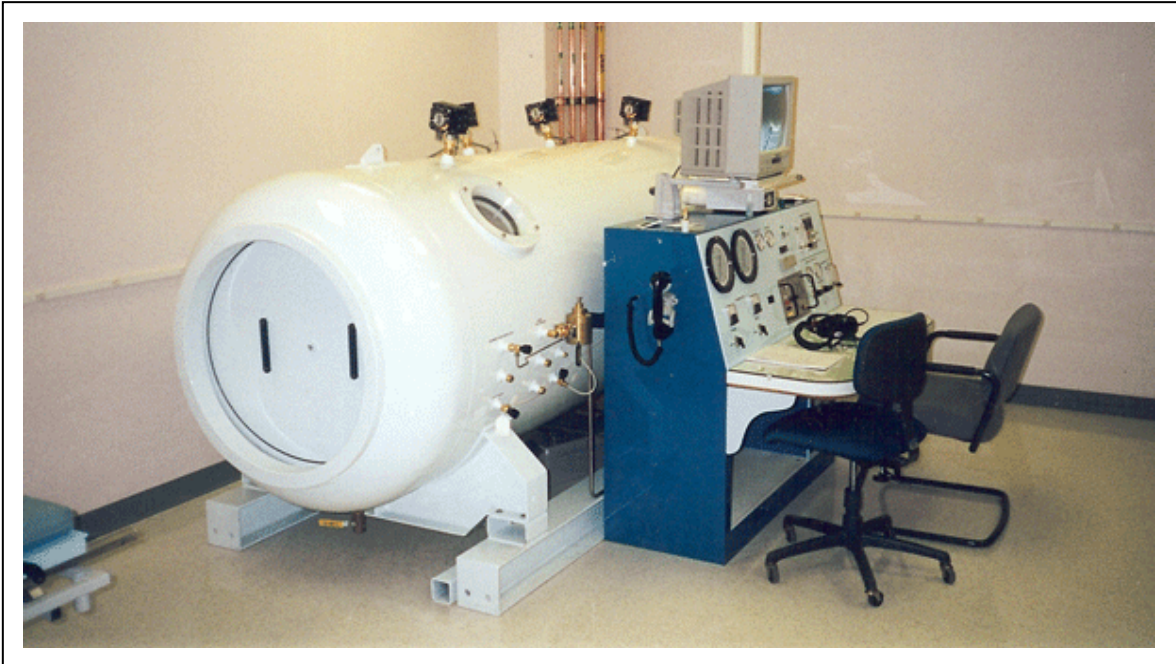


Abbildung 4-2: Einpersonendruckkammer (Monoplace) der neuesten Generation, Fa. Gulf Coast Hyperbarics, Inc. (USA)⁶

Dem gegenüber stehen als Nachteile die erhöhte Feuergefahr innerhalb solch einer Kammer, da bei diesem System der gesamte Raum mit Sauerstoff geflutet wird, wodurch sich die Explosionsgefahr deutlich erhöht. Als weiterer Nachteil sind der sehr limitierte direkte Zugang zum Patienten und das nur kleine Raumangebot, indem keinerlei physikalische Therapien möglich sind, zu werten (Jain, 2004).

4.2.2 MEHRPERSONENKAMMERN („MULTIPLACECHAMBERS“)

Mehrpersonenkammern ermöglichen wie aus dem Namen hervorgeht die simultane HBOT von mehreren Personen. Die Kapazität kann je nach Bauart und Aufgabengebiet variieren. So ist es möglich in sehr großen Kammern durchaus bis zu 20 Personen gleichzeitig zu behandeln, darüber hinaus können auch Operationen in solchen „Multiplacechambers“ durchgeführt werden.

⁶ Quelle: Gulf Coast Hyperbarics – Products. Online verfügbar unter http://www.gulfcoasthyperbarics.com/pop/product_2.asp, zuletzt geprüft am 02.02.2010

Neben der Größe und Form der Kammer ist das wesentliche Unterscheidungskriterium zwischen Ein- und Mehrpersonensystemen die Art der Oxygenierung. Während bei Einpersonendruckkammern der gesamte Raum innerhalb der Kammer oxygeniert und gleichzeitig der Druck bis auf das gewünschte Therapieniveau erhöht wird, werden in Mehrpersonenkammern die gewünschten Druckverhältnisse durch Füllen des Raumes mit Pressluft realisiert. Die Oxygenierung des Patienten unter hyperbaren Bedingungen erfolgt erst in der jeweiligen therapeutischen Tauchtiefe mittels eines Sauerstoffmaskensystems. Zudem lässt sich in diesen Kammern sowohl die Temperatur als auch die Luftfeuchtigkeit absolut exakt regulieren, was maximalen Komfort für die Patienten während ihrer Behandlung bedeutet.

Die Vorteile einer Mehrpersonenkammer liegen nach Jain (2004) vor allem in der gleichzeitigen Behandlung mehrerer Patienten, aber auch der Möglichkeit, sehr hohe Druckverhältnisse (bis zu 6ATA) zu erzeugen. Auch die Feuergefahr ist im Vergleich zu Einpersonenkammern wesentlich reduziert, da der reine Sauerstoff lediglich über Masken abgegeben und nicht die gesamte Kammer oxygeniert wird. Darüber hinaus findet in „multiplacechambers“ aufgrund ihrer Größe sehr viel Spezialausrüstung Platz und es steht auch viel Raum für das Personal zur Verfügung. Somit können hier spezifische Therapiemaßnahmen unter hyperbaren Bedingungen stattfinden wie zum Beispiel operative Eingriffe oder physikalisch-therapeutische Maßnahmen.

Nachteile dieser großen Systeme sind der hohe Kostenaufwand, nicht nur in der Anschaffung und Installation sondern auch betreffend Instandhaltung, Betrieb und Personal. Zudem müssen auch entsprechende Platzverhältnisse vorhanden sein beziehungsweise geschaffen werden. Alles in allem bleibt es also meist aufgrund des hohen finanziellen Aufwandes nur wirklich großen Zentren vorbehalten, solche Systeme zu betreiben.



Abbildung 4-3: Mehrpersonendruckkammer „Starmed 2200“, Fa. Haux - Lifesupport⁷

⁷ Quelle: HAUX-LIFE-SUPPORT GmbH/Produkte/Medizintechnik/HAUX-STARMED. Online verfügbar unter http://www.hauxlifesupport.de/index.php?id=haux_starmed&L=, zuletzt geprüft am 02.02.2010.

4.3 DRUCKKAMMER GRAZ

Seit 39 Jahren befindet sich im Keller des Chirurgeturms des Universitätsklinikums LKH Graz die Druckkammer, die zur klinischen Abteilung für Thorax- und Hyperbare Chirurgie unter der Leitung von Frau Univ. Prof. Dr. Smolle-Juettner gehört.

Diese Druckkammer - gebaut in Graz im Jahre 1968 als Spezialanfertigung der Firma Waagner Birò AG., Wien/Graz (Pokorny, 2004) - nimmt in jeder Hinsicht eine Sonderstellung ein. Sie gehört zu den weltweit größten Druckkammern und ist in ihrer Form in Europa sogar einzigartig.

Im Jahre 1970 wurde mit der Errichtung des Chirurgiegebäudes des Universitätsklinikums Graz begonnen. Im Zuge dieses Bauvorhabens wurde diese Druckkammer in den Keller des Rohbaus, der danach über der Kammer hochgezogen wurde. Seit 1971 (technische Adaptierungsarbeiten 1992 und 2009) ist die Druckkammer Graz im täglichen klinischen Betrieb.



Abbildung 4-4: Druckkammer Graz, Eingang Kammer 2 ⁸

⁸ Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG, 2009



Abbildung 4-5: Druckkammer Graz, seitliche Ansicht ⁹



Abbildung 4-6: Druckkammer Graz, Kammer 1 und Kammer 2 ¹⁰

⁹ Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG, 2009

¹⁰ Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG, 2009

4.3.1 TECHNIK

Als größte operative Druckkammer Europas bietet die Druckkammer Graz beeindruckende Maße. Allein der Druckkörper hat eine Länge von 11m, der Innendurchmesser beträgt 4m. Die Wandstärke des Druckkörpers beträgt 1,8 cm Stahl, die Fenster bestehen aus 5 cm dickem Panzerglas. Ihr gesamtes Gewicht beträgt ca. 60t (Pokorny, 2004).

Im Inneren der Druckkammer kann man zwei Bereiche voneinander abgrenzen:

Kammer 1 hat eine Innenlänge von 6,5 m und fasst ca. 75.000 L Volumen. Sie ist zusätzlich mit einer Personenschleuse in Form eines stehenden Zylinders mit 2m Durchmesser und einem Fassungsvermögen von über 10.000 L versehen, die einen Personenaustausch unter hyperbaren Bedingungen ermöglicht. Zudem ist auch eine Materialschleuse (Durchmesser 50 cm) vorhanden.

Kammer 2 erreicht man über ein planes Eingangsschott (Wandstärke 5 cm). Sie hat eine Innenlänge von rund 4,5 m und einen Rauminhalt von 60.000 L.

Die Druckkammer des LKH Graz ist für eine maximale Tauchtiefe von bis zu 55 m ausgelegt, dies entspricht einem maximalen Betriebsdruck von 6,5 bar absolut.

Realisiert werden diese maximalen Druckverhältnisse durch Kompressoren, genauer gesagt durch 2 Kompressoren der Firma CompAIR AGRE GmbH (Pokorny, 2004). Angetrieben von 2 Drehstromelektromotoren mit einer Äquivalenzleistung von ca. 120 PS, können diese ölfreien Kolbenverdichter mit Wasserkühlung bei einem Betriebsdruck von 10 bar einen Volumenstrom von 17,3 m³ Luft anblasen.

Nachdem die Luft durch die Kompressoren komprimiert wurde, strömt sie mit einer Temperatur von ca. 25°C in eine anschließende Kühlfalle und wird danach direkt in die Kammer geleitet. Wahlweise können nun beide Kompressoren so geschaltet werden, dass sie gemeinsam einen einzigen Kammerabschnitt anblasen, oder aber jeder Kompressor wird einem einzelnen Kammerabschnitt zugeordnet, den er je nach Bedarfsfall versorgt.

Wird beispielsweise Kammer 1 direkt von beiden Kompressoren unter voller Leistung angesteuert und versorgt, lässt sich eine Tauchtiefe von 50 m, dies entspricht einem Druck von 6,0 bar absolut, technisch in 11 Minuten erreichen. Die zweite kleinere Kammer erreicht diese Druckverhältnisse unter gleichen Voraussetzungen schon nach ca. 8 Minuten.

Die Steuerung der Druckkammer erfolgt auch in Graz über eine Steuerbrücke (Abb.4.7), die sich außerhalb der Kammer befindet. Über diese Steuerbrücke ist es nun möglich, die gesamte Druckkammer in verschiedenen Modi zu bedienen.

Vollcomputerisierter Modus: Der gesamte Tauchgang wird anhand von vorgeschichteten Tauchprofilen mittels Software vollautomatisch vorgenommen.

Semicomputerisierter Modus: Das Abtauchen funktioniert softwaregesteuert, das Auftauchen erfolgt manuell durch das Technikpersonal.

Manueller Modus: Sämtliche Vorgänge werden manuell gesteuert.

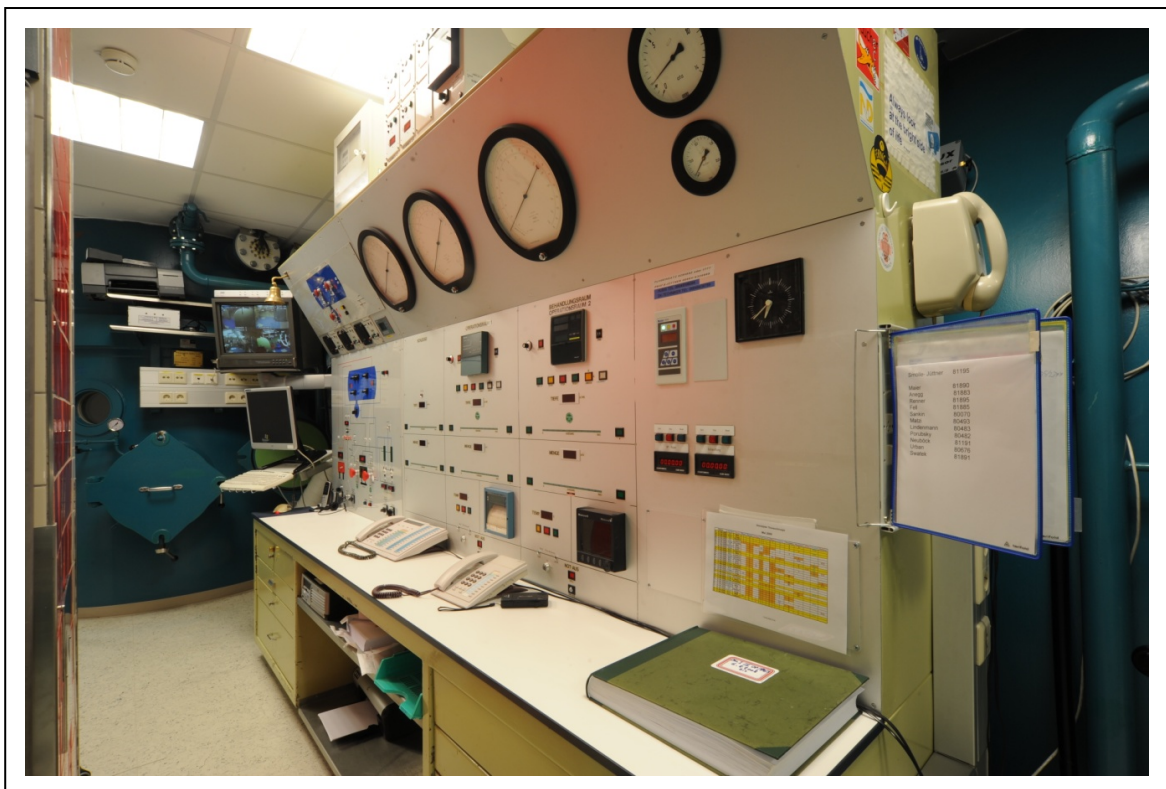


Abbildung 4-7: Druckkammer Graz, Steuerpult¹¹

¹¹ Quelle: klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie, MUG, 2009

5 VERBRENNUNG - DEFINITION, PATHOPHYSIOLOGIE, MANAGEMENT, THERAPIE

5.1 EINFÜHRUNG UND EPIDEMIOLOGIE

Verbrennungen zählen entsprechend den Unfallstatistiken zu den häufigsten Unfallgeschehen. Etwa jeder fünfte Mensch erleidet im Laufe seines Lebens eine Verbrennung (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Am häufigsten betroffen sind Kinder unter 5 Jahren und Menschen, die älter als 65 Jahre sind, da hier zum Einen die Schutzreflexe noch nicht oder nicht mehr so gut ausgeprägt sind und zum Anderen oft Immobilität - vor allem im höheren Alter - eine genügend schnelle Flucht aus der Gefahrensituation nicht zulässt (Berger & Hierner, 2002). *„Bei Kleinkindern ist die häufigste Verbrennungsursache die Verbrühung mit heißen Flüssigkeiten [Erkundungsdrang], bei älteren Menschen werden 75% aller Verbrennungen durch Entzünden von Kleidung verursacht“* (Berger & Hierner, 2002, S.344). Bei älteren Kindern und Jugendlichen führt vor allem der unsachgemäße Umgang mit Feuer und brennbaren Materialien zu Verbrennungsunfällen. Bei Erwachsenen zwischen 15 und 65 Jahren stehen vor allem Flammenverbrennungen im Vordergrund, ein Großteil davon sind arbeits- und berufsspezifische Unfälle (Hettiarachy & Papini & Dziewulski, 2005).

Rund zwei Drittel aller Verbrennungen ereignen sich laut Statistik im häuslichen Milieu. Der Großteil dieser Unfälle wäre in den meisten Fällen durch sachgemäße Handhabung beziehungsweise erhöhte Vorsicht vermeidbar gewesen (Berger & Hierner, 2002).

In Graz werden mehr als 2500 Patienten pro Jahr aufgrund von kleiner- oder größerflächigen Verbrennungen stationär aufgenommen, ca. 200 davon sind sogar intensivpflichtig (vgl. Arbeitsgemeinschaft für Notfallmedizin. Online verfügbar unter <http://www.agn.at/html1.php?hid=17>, zuletzt geprüft am 02.02.2010) *„Nach Verkehrsunfällen sind Verbrennungen die zweithäufigste Todesursache durch*

Trauma“ (Berger & Hierner, 2002, S.344).

Die jährliche Inzidenz leichter Verbrennungen beträgt 600/100000 Einwohner, die schwerer Verbrennungen etwa 2-5/100000 Einwohner (vgl. Dick & Brachlow, 2001)

5.2 VERBRENNUNGSKRANKHEIT: DEFINITION

Nach Wappler & Spilker & Bannasch (2009) handelt es sich bei der Verbrennungskrankheit um eine „(...)spezifische Abfolge von pathologischen Zuständen die - ausgehend von einer peripheren Ursache – rasch den Gesamtorganismus erfassen“ (S.3).

Es kommt also bei einer genügend „großen“ initialen thermischen Schädigung, meist entsprechend einer zweit- und drittgradigen Verbrennung zu einer Störung der physiologischen Regulationsmechanismen und zu komplexen pathophysiologischen Veränderungen der Homöostase des Organismus. Die Folgen reichen von Volumenmangel durch Wasser, Elektrolyt und Proteinverlust im Rahmen von Wundexsudation und massiver Gerinnungsproblematik durch Viskositätserhöhung des Blutes bis hin zu Mikrozirkulationsstörungen und allgemeiner Abwehrschwäche mit septischem Zustandsbild (Koslowski, 1971). Sie sind dermaßen ausgeprägt wie bei keiner anderen Verletzungsart und „ ... diese Erkenntnis hat zur Prägung des Begriffs der Verbrennungskrankheit geführt“ (Koslowski, 1971, S.881), der alle diese Erscheinungen subsumiert.

5.3 PATHOPHYSIOLOGIE DER VERBRENNUNG

5.3.1 VERBRENNUNGSARTEN - PHYSIKALISCHE GRUNDLAGEN

Ursachen für dermale Verbrennungen sind:

- Verbrühungen (40%)
- Kontaktverbrennungen
- Flammenverbrennungen (55%)

- Chemische, elektrische und aktinische Verbrennungen (5%)

Der Grund für die Differenzierung der einzelnen Ursachen liegt darin, dass sie sich sowohl im Krankheitsverlauf als auch hinsichtlich der therapeutischen Konsequenzen voneinander unterscheiden (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Je nach Verbrennungsursache sind auch die Begleitverletzungen unterschiedlich.

Bei der Verbrühung durch Flüssigkeiten kommt es in Abhängigkeit ihrer Viskosität zu unterschiedlichen klinischen Erscheinungsbildern. (Berger & Hierner (2002)). Verbrühungen mit Wasser sind oft nur zweitgradig, die Verbrühung mit Wasserdampf oder heißem Fett oft drittgradig. Zudem kann man Immersions- von Überschüttungsverbrühungen unterscheiden (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Verbrühungen machen circa 40% aller Ursachen dermalen Verbrennungen aus (Hettiarachy & Papini & Dziewulski, 2005).

Kontaktverbrennungen entstehen durch Kontakt von Haut mit einem erhitzten Gegenstand, beispielsweise einer Herdplatte. Es handelt sich meist um scharf abgegrenzte, drittgradige Verbrennungen (Berger & Hierner, 2002).

Bei den elektrischen Verletzungen unterscheidet man Hochspannungs- von Niederspannungsverletzungen. Spannungen bis 220V verursachen durchwegs kleinere Hautdefekte an den Eintrittsstellen, viel problematischer sind dabei eventuelle kardiale Komplikationen (Berger & Hierner, 2002). Bei Hochspannungsverletzungen kommt es dagegen durch den Stromfluss zu tiefen Nekrosen (Muskel- und Sehnennekrosen, Medianekrosen). Blitzschläge führen zu Druckwellenverletzung (Berger & Hierner, 2002).

Bei chemischen Verbrennungen unterscheidet man Säure und Laugen als auslösendes Agens. Säuren verursachen Koagulationsnekrosen, Laugen hingegen Kolliquationsnekrosen, die sehr viel tiefer ins Gewebe eindringen (Berger & Hierner, 2002).

5.3.2 TEMPERATUR UND EINWIRKZEITEN

Ausprägung beziehungsweise Grad einer Verbrennung, die bei Kontakt der Haut

mit einem erhitzten Medium entsteht, ist von vielen Parametern abhängig. (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Vorrangig ist die Energiemenge:

„Diese ist neben der Objekttemperatur und der Einwirkzeit – die im Fall von Flüssigkeiten mit der Viskosität korreliert – sowohl von der lokalen Dicke des Hautmantels als auch von der spezifischen Hitze des Materials abhängig. Letztere wird definiert als die Hitze, die notwendig ist, um die spezifische Masse eines Materials um 1 C° gegenüber einem Referenzmaterial zu erhöhen. Beim Abkühlen wird bei Materialien mit hoher spezifischer Hitze entsprechend mehr Energie freigesetzt“ (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S. 4 ff.).

So besitzen also unterschiedliche Substanzen eine unterschiedliche spezifische Hitze, wobei Wasser die höchste spezifische Hitze aller Gase beziehungsweise aller Feststoffe aufweist. Daher müssen diese unterschiedlich lang, abhängig von ihrer Ausgangstemperatur, in Kontakt mit der Haut kommen. Diese Zeit wird als Einwirkdauer bezeichnet.

So reichen bereits Wassertemperaturen von über 52 C° bei einer Einwirkdauer von rund 1 – 2 Minuten aus, um bei einem Erwachsenen eine Verbrennung dritten Grades herbei zu führen und durch Proteindenaturierung irreversible Zell- und in weiterer Folge auch Hautschäden zu verursachen (Berger & Hierner, 2009). Je höher die Wassertemperatur, desto kleiner wird diese Einwirkdauer. Bei Wassertemperaturen von knapp 70 C° kommt es innerhalb von weniger als 0,5 s zu einer drittgradigen Verbrühung.

Andererseits toleriert die menschliche Haut problemlos 44 C° Wärme bis zu 6 Stunden, ohne Schaden zu nehmen (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009).

Wichtig ist auch die lokale Dicke der betroffenen Hautstelle, die in Kontakt mit einem erhitzten Gegenstand kommt. Es erscheint plausibel, dass sich die Dicke der exponierten Hautschicht proportional zur Einwirkdauer verhält. Daraus ableitbar ist nun die Tatsache, dass an dünner Haut sehr viel schneller tiefere und höhergradige Verbrennungen entstehen als an dicker Haut. Aufgrund dessen sind besonders Kinder und alte Menschen besonders gefährdet recht schnell sehr ausgeprägte und tiefe Verbrennungen zu erleiden.

5.3.3 EINTEILUNG UND SCHWEREGRAD VON VERBRENNUNGEN

Nach Wappler et al. (2009) richtet sich der Schweregrad einer Verbrennung sowohl nach der Verbrennungstiefe und Verbrennungsgröße, als auch nach der betroffenen Körperregion und dem Alter des Patienten.

Die Einstufung des Schweregrads einer Verbrennung ist klinisch vorrangig und dient der therapeutischen Entscheidungsfindung (konservative vs. primär chirurgische Therapie) sowie der Abschätzung der Prognose des Patienten. Die Stadieneinteilung einer Verbrennung gestattet eine Prognose bezüglich der zu erwartenden Regenerationsfähigkeit der betroffenen Verbrennungsareale.

5.3.3.1 VERBRENNUNGSTIEFE

Die Klassifizierung erfolgt in vier Stadien oder Grade. *„Die heutige Einteilung der Tiefenausdehnung lehnt sich strikt an die anatomische Gewebearchitektur an“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.6). Zum besseren Verständnis soll an dieser Stelle kurz auf den anatomischen Aufbau der Haut eingegangen werden (vgl. Moll & Augustin & Jung, 2005).

Die Haut (Kutis) wird in zwei Schichten unterteilt.

Epidermis (Oberhaut): entspricht der epithelialen Schicht, ist ektodermalen Ursprungs

Dermis (Lederhaut): entspricht Bindegewebe, ist mesodermalen Ursprungs

Epidermis: Sie ist aus verhornten, mehrschichtigen Plattenepithel, das hauptsächlich Keratinozyten enthält, aufgebaut. Diese Keratinozyten sind so angeordnet, dass fünf Schichten unterschieden werden können:

Stratum basale (Basalzellschicht): hier sitzen die Keratinozyten der Basallamina direkt auf, und sind mit ihr über Hemidesmosomen verbunden. Es enthält die

Stammzellen der Epidermis.

Stratum spinosum (Stachelzellschicht): da auch hier häufig noch Zellteilungen stattfinden, wird es zusammen mit dem Stratum basale auch als Stratum germinativum bezeichnet. Es besteht aus kubischen, teilweise abgeflachten Zellen die untereinander mit Desmosomen verbunden sind.

Stratum granulosum (Körnerschicht): hier finden Differenzierungsvorgänge statt. Zellen werden platt, Zellkerne und Zellorganellen verschwinden. Insgesamt besteht die Körnerschicht aus 1-3 Schichten abgeflachter polygonaler Zellen.

Stratum lucidum: hierbei handelt es sich um eine sehr dünne Schicht die hauptsächlich in der Leistenhaut vorkommt.

Stratum corneum (Hornschicht): schließt die Haut nach oben hin ab, enthält nur noch Zellreste.

Neben den Keratinozyten finden sich in der Epidermis noch weitere Zellen:

Melanozyten: produzieren Melanin, finden sich v.a. in der Epidermis, vereinzelt auch in der Dermis.

Langerhanszellen: finden sich hauptsächlich im Stratum spinosum der Epidermis. Es handelt sich bei diesen Zellen um Makrophagen die eine bedeutende Rolle bei immunologischen Hautreaktionen spielen.

Merkelzellen: kommen vor allem an Handflächen und Fußsohlen vor und haben die Funktion von Mechanorezeptoren.

Dermis: Sie ist aus Bindegewebe aufgebaut, das einerseits die Epidermis stützt und andererseits eine Verbindung zu der darunterliegenden Subcutis (auch genannt Hypodermis) darstellt. Wie bei der Epidermis können Schichten unterschieden werden:

Stratum papillare: ist die dünnere der zwei Schichten und schließt direkt an die Epidermis an. Sie ist aufgebaut aus lockerem Bindegewebe, Fibroblasten und freien Zellen des Bindegewebes wie Mastzellen und Makrophagen.

Stratum reticulare: ist vor allem aus Typ I Kollagen aufgebaut und besitzt mehr

Fasern als Zellen.

Die Dermis enthält zahlreiche Blut- und Lymphgefäße, Haarfollikel, Schweiß und Talgdrüsen, sowie marklose und markhaltige Nerven.

Darunter befindet sich die Subcutis (Unterhaut), die an die Dermis anschließt und nicht zur Haut gezählt wird. Sie besteht aus lockerem Bindegewebe mit Ansammlungen von Fettzellen und verbindet die Haut locker mit dem darunterliegenden Gewebe. Sie erlaubt die unterschiedlich gute Beweglichkeit der Haut und enthält läppchenartig aufgebautes Fettgewebe.

Oberflächliche epidermale Verbrennung (Grad 1)

- Sie betrifft lediglich die Epidermis
- Es finden sich erythematöse, trockene und schmerzhafte Hautveränderungen ohne Gewebeödem und ohne Blasenbildung
- Innerhalb von 3 bis 4 Tagen kommt es durch Regeneration von den Keratinozyten ausgehend zu einer narbenfreien Heilung der betroffenen Hautareale (vgl. Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, Berger & Hierner, 2002).

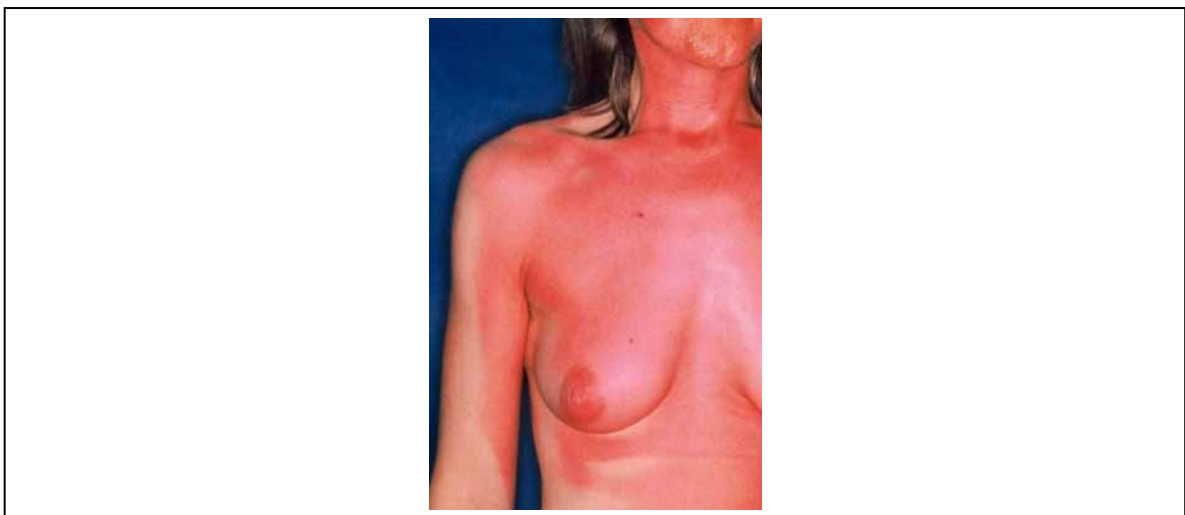


Abbildung 5-1: Grad 1 Verbrennung¹²

¹² Quelle: Sonnenbrand (Dermatitis solaris). Online verfügbar unter

Meist handelt es sich bei herkömmlichen Sonnenbränden um epidermale Grad-1 -Verbrennungen.

Partiell dermale Verbrennung (Grad 2)

Nach Berger & Hierner (2002) reicht der Schaden einer zweitgradigen Verbrennung bis in die Dermis hinein. In Abhängigkeit der Ausdehnung des dermalen Schadens lassen sich eine oberflächliche und eine tiefe zweitgradige Verbrennung voneinander abgrenzen. In praxi ergibt sich aus dieser weiteren Untergliederung eine erhebliche klinische Konsequenz hinsichtlich der weiterführenden Therapie (Berger & Hierner, 2002).

Oberflächliche Verbrennung zweiten Grades (Grad 2a)

- Verbrennung reicht bis in die oberflächliche papilläre Dermis, schädigt dort Mikrogefäße
- Rasche Kapillarfüllung und Extravasation von Plasma sowie Gewebeödem
- Haut ist schmerzhaft gerötet (aufgrund exponierter Nervenendigungen), recht weich und feucht und es kommt zur Blasenbildung und Abhebung der Epidermis
- Auf Druck Verblässen der Wundrötung als Ausdruck intakter dermaler Durchblutung
- Die Verbrennung heilt innerhalb von 1-2 Wochen bei sachgerechter Behandlung ohne Folgeschäden (Narbenbildung) ab



Abbildung 5-2: Grad 2a Verbrennung¹³

Tiefe Verbrennung zweiten Grades (Grad 2b)

- Verbrennung reicht bis in die tiefer gelegene retikuläre Dermis
- Zerstörung von Nervenendigungen mit Minderung des Schmerzniveaus.
- Die Haut ist fleckig rötlich-weiß verfärbt; prallelastisch; Gewebsödem.
- Verzögerte und nur minimale Kapillarfüllung
- Fähigkeit zur Reepithelialisierung ausgehend von Hautanhangsgebilden.
- Spontane Heilung protrahiert möglich unter erheblicher Narbenbildung
- Indikation zu chirurgischer Therapie mittels Exzision und Deckung



¹³ Quelle: Verbrennungen: Rette meine Haut. Online verfügbar unter http://www.forumgesundheit.at/portal27/portal/forumgesundheitportal/channel_content/cmsWindow?action=2&p_menuid=63348&p_tabid=4&p_pubid=636814, zuletzt geprüft am

Abbildung 5-3: Grad 2b Verbrennung¹⁴

Komplett dermale Verbrennung (Grad 3)

Es kommt zu einer Schädigung der gesamten Dermis bis in die Subkutis.

- Die Haut ist weiß und trocken, zudem asensibel durch totale Zerstörung der Nervenendigungen und lederartig geschrumpft und induriert.
- Zusätzlich totale Zerstörung der Kapillaren, die oft als nicht wegdrückbare Gefäßzeichnung bestehen bleiben.
- Schwierige klinische Differenzierung
- Keine Spontanheilung
- Absolute Indikation zur chirurgischen Therapie

Abbildung 5-4: Grad 3 Verbrennung¹⁵



26.01.2010.

¹⁴ Quelle: VL Brandverletzungen M 26, Prof. Dr. B. Hellbom, klin. Abt. für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie, MUG

¹⁵ Quelle: Dr. Andreas Settje, SKM-Hospital, Nepal, (2005). Online verfügbar unter http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/51/Verbrennung_3grad01.jpg, zuletzt geprüft am 12.01.2010.

Verkohlung (Grad 4)

- Verbrennung, die über die Haut hinaus reicht und die darunter gelegenen Strukturen wie Muskeln, Sehnen, Faszien oder aber innere Organe betrifft
- Synonym für „Verkohlung“ der Haut
- Es ergibt sich keine therapeutische Konsequenz aus der Unterscheidung zwischen Grad 3 und Grad 4 Verbrennungen (Berger & Hierner, 2002)

Zur genaueren Veranschaulichung und zum besseren Verständnis der Einteilung bezüglich der Tiefenausdehnung von Verbrennungen dient Abbildung 5.5 .

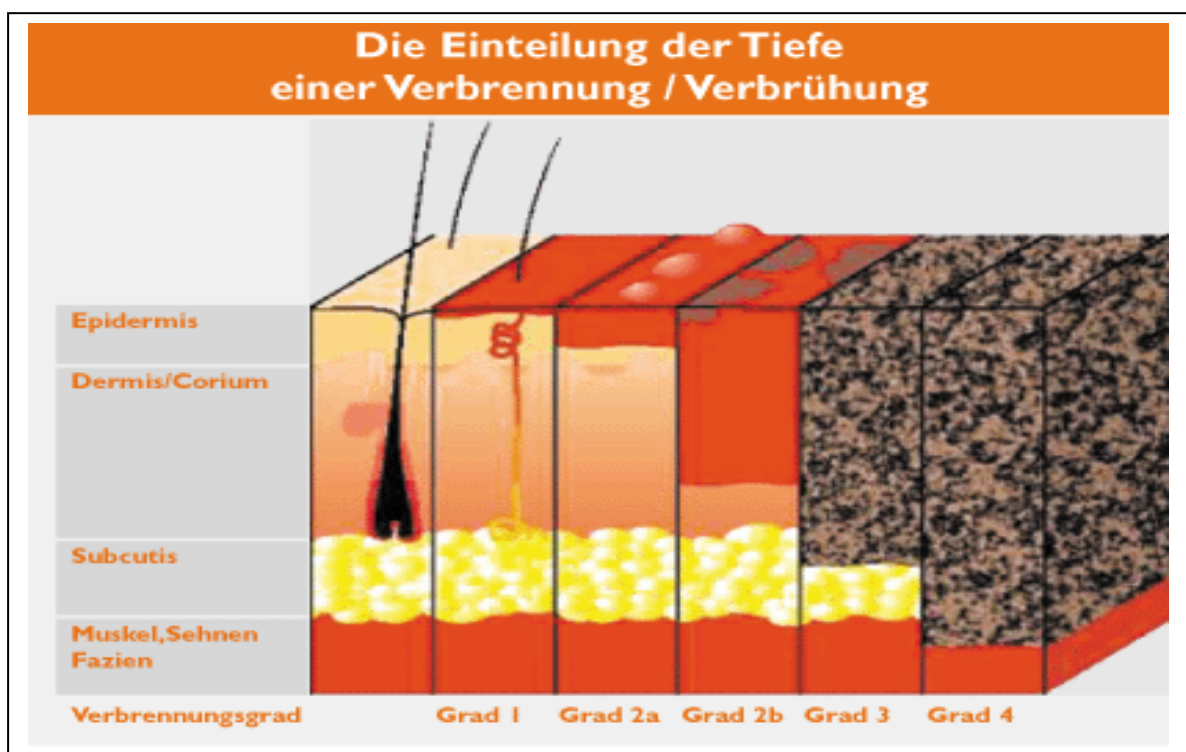


Abbildung 5-5: Einteilung der Tiefe einer Verbrennung/Verbrühung¹⁶

¹⁶ Quelle: Imageshack-verbrennungstiefeoq1.gif. Online verfügbar unter <http://img528-imageshack.us/i/verbrennungstiefeoq1.gif/>, zuletzt geprüft am 26.01.2010

Trotz dieser eindeutigen Klassifizierung und spezifischer Tests zur Abklärung der Tiefenausdehnung, wie zum Beispiel Nadelstichtest oder Glasspatelprobe, bestehen im klinischen Alltag oft Schwierigkeiten in der eindeutigen Abgrenzung der verschiedenen Verbrennungsstadien.

Das liegt zum Einen am Nebeneinanderliegen von Verbrennungsarealen mit unterschiedlichen Verbrennungstiefen. Zum Anderen kann es durch mangelnde Erfahrung von Therapeuten zu einem zu frühen definitiven Festlegen auf ein vermeintlich vorhandenes Verbrennungsstadium kommen.

Als kritisch und schwierig zu differenzieren gelten partiell dermale Verbrennungen, die sich am Übergang von oberflächlicher (Grad 2a) zu tief dermaler Schicht (Grad 2b) befinden beziehungsweise deren Abgrenzung von vollschichtigen Verbrennungen (Grad 3).

So kommt es häufig innerhalb der ersten Tage vor allem bei dem Versuch der Unterscheidung von 2a- und 2b-gradigen Verbrennungen bzw. von 2b- und Verbrennungen 3. Grades durch den sogenannten Nachbrenneffekt zu einer Fehlbeurteilungen bezüglich der endgültigen Verbrennungstiefe. Unter dem Nachbrenneffekt wird eine zunehmende Ausdehnung der Wundtiefe post combustionem verstanden, verursacht durch Weiterleiten der Wärme in tiefere dermale Regionen und durch zunehmende Minderperfusion im Bereich der Stasezone. (Berger & Hierner, 2002).

Die Fehleinschätzung der Wundverhältnisse bezüglich Schweregrad und Verbrennungstiefe durch den Therapeuten hat also gerade bei den oben erwähnten Verbrennungsgraden immense Konsequenzen bezüglich der Therapie. Er muss also *„...das Risiko einer etwaig überflüssigen oder exzessiven Exzision gegen das Risiko der Deckung der verspäteten Operation nach mehrwöchiger konservativer Behandlung abwägen“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S. 8).

„Daher sollten Verbrennungen innerhalb der ersten 48 Stunden täglich zweimal kontrolliert werden, um ggf. Änderungen der Therapie vornehmen zu können“ (Berger & Hierner, 2002, S.355).

5.3.3.2 VERBRENNUNGS-AUSDEHNUNG

Nicht nur die Tiefenausdehnung, auch die Erfassung der Verbrennungsausdehnung ist wichtig eine adäquate Flüssigkeitsbilanzierung beziehungsweise ein entsprechendes Infusionsprotokoll zu erstellen (German & Hartmann & Wentzensen, 1997).

Die Ausdehnung einer Verbrennung wird in Prozent der Körperoberfläche angegeben (%KOF). Zur Berechnung der verbrannten Körperoberfläche stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Weitgehend etabliert haben sich die „Neunerregel“ nach Wallace beziehungsweise die sogenannte „Handflächenregel“, welche vor allem bei der Primäreinschätzung von Verbrennungen häufig Anwendung findet und bei der angenommen wird, dass die Handfläche des Patienten ungefähr 1% seiner Körperoberfläche ausmacht. Daraus lässt sich vor allem die ungefähre Ausdehnung bei kleineren Verbrennungsverletzungen abschätzen (Berger & Hierner, 2002).

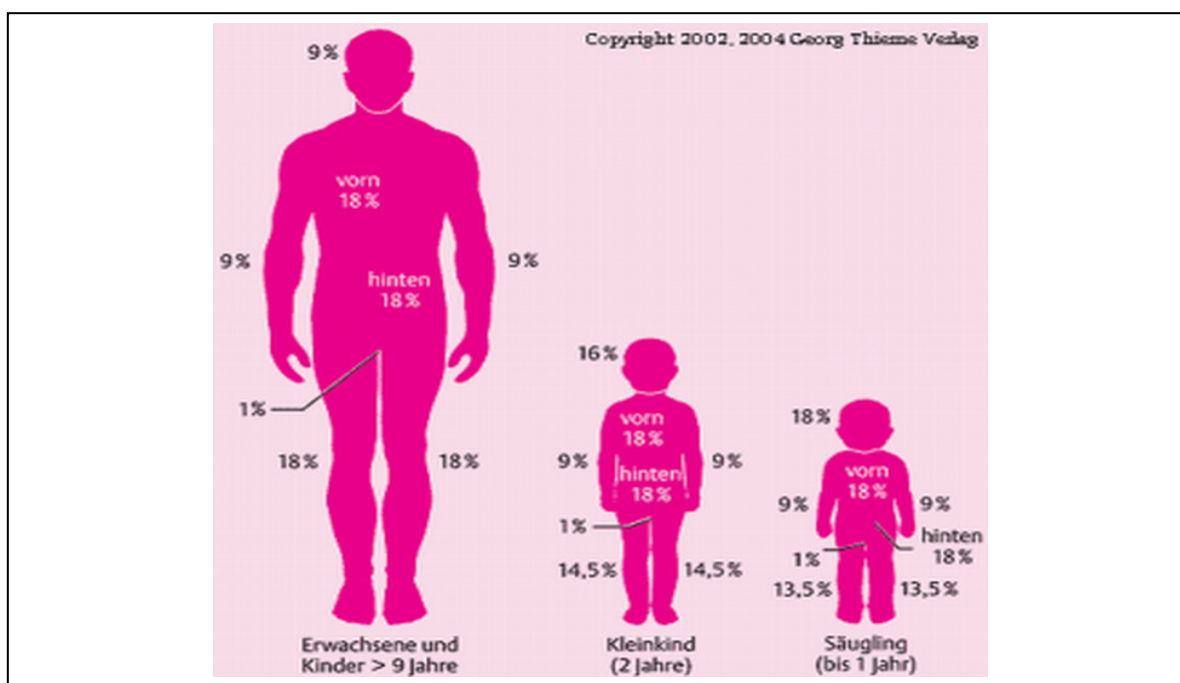


Abbildung 5-6: „Neunerregel nach Wallace“¹⁷

¹⁷ Quelle: Wallace (2004). Online verfügbar unter

<http://www.thieme.de/viamedici/exklusivdemo/paed/wallace.html>, zuletzt geprüft am 02.02.2010.

„Eine weitere Methode stellen die Lund-Browder-Tabellen (Abb.5) [Abb.5-7] dar, die in den meisten Verbrennungszentren zur exakten Bestimmung der verbrannten Körperoberfläche benutzt werden“ (Germann & Hartmann & Wentzensen, 1997, S.7).

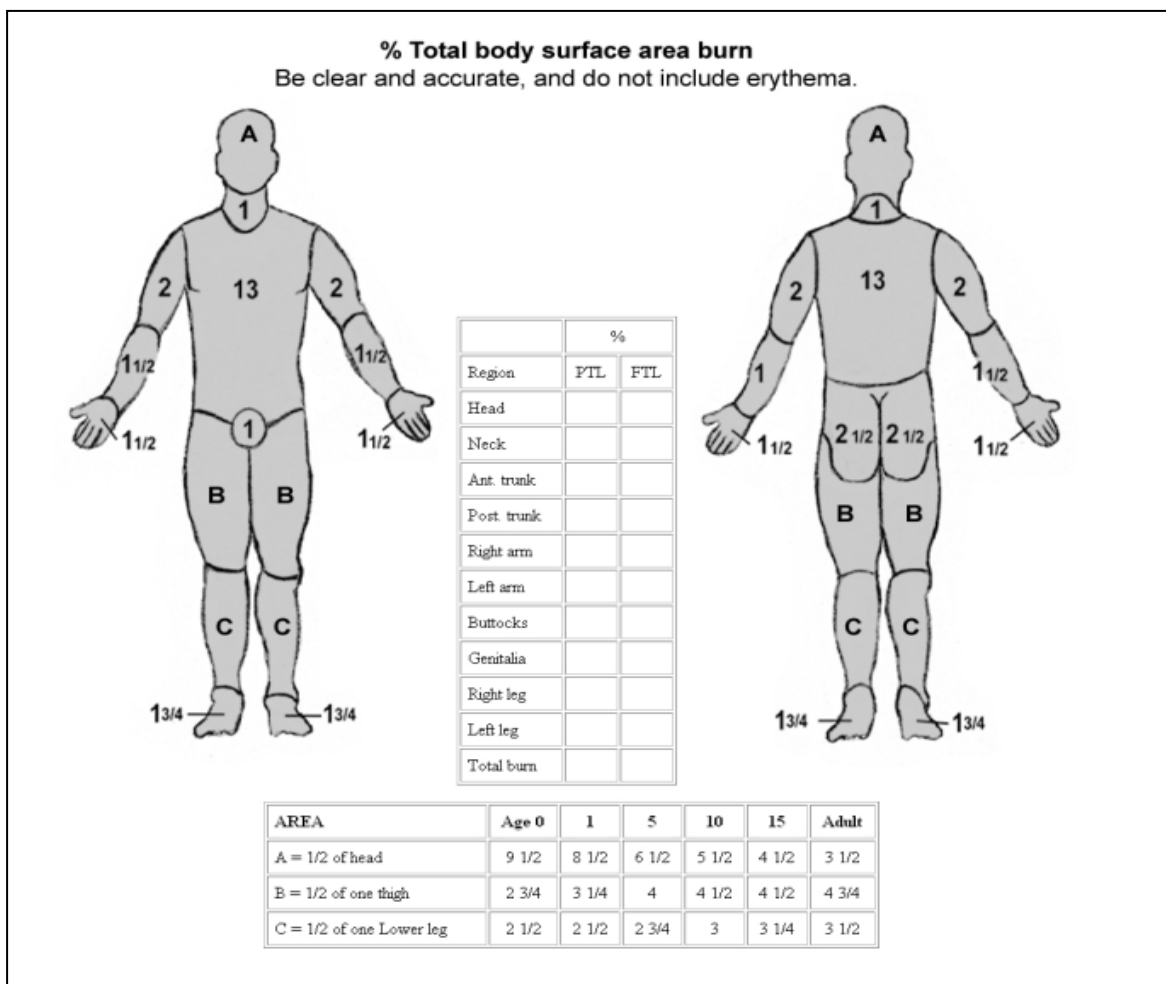


Abbildung 5-7: "Lundt-Browder-Chart"¹⁸

¹⁸ Quelle: Lundt Browder (2009). Online verfügbar unter http://img.medscape.com/pi/emed/ckb/plastic_surgery/1271089-1277234-1277360-1705831.jpg, zuletzt geprüft am 02.02.2010.

5.3.4 AUSWIRKUNGEN DES THERMALEN TRAUMAS AUF DEN GESAMTORGANISMUS

Bei der Verbrennungskrankheit handelt es sich um ein äußerst komplexes Krankheitsbild. *„Die Störungen der physiologischen Regulationen nach schwerer Verbrennung sind so vielfältig wie bei keiner anderen Verletzungsart“* (Koslowski, 1971, S.880).

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen bei schweren Verbrennungen zunächst die Ödembildung sowie hämodynamische Prozesse. In weiterer Folge kann es zum Auftreten von kardialen und renalen Veränderungen mit Schockgeschehen bis hin zur Ausbildung von SIRS (systemic inflammatory response syndrom) beziehungsweise Sepsis kommen, die häufig in einem Multiorganversagen (MOV) enden.

5.3.4.1 VERBRENNUNGSÖDEM

Eines der größten Probleme nach einem thermischen Trauma stellt das Verbrennungsödem dar. Es entsteht einerseits lokal im Verbrennungsareal als direkte Reaktion auf die Hitzeeinwirkung, andererseits aber auch - in Abhängigkeit vom Schweregrad der initialen Verbrennung - fernab der Verbrennungswunde in nicht geschädigtem Gewebe. Ursache ist Mediatorenfreisetzung aus dem verbrannten Areal. *„Diese inflammatorische Ödembildung kann sich dramatisch bis hin zum generalisierten Verbrennungsödem entwickeln, das neben den sichtbaren, äußeren Veränderungen schwere zentrale Organdysfunktionen auslöst“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.9).

Nach einer thermischen Schädigung im Bereich der Brandwunde kommt es zu einer raschen Zunahme des Wassergehalts und zu einer erheblichen Vermehrung des Gewebsvolumens. Nach Leape (1972) ist diese Ödembildung als Reaktion auf die Schädigung innerhalb von 5 Minuten vollständig abgeschlossen, es liegt diesem Prozess also eine extreme Geschwindigkeit zugrunde, wie auch tierexperimentell gezeigt werden konnte (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009).

Ursächlich für eine Ödembildung ist nach Wappler et al. (2009) immer die Zunahme des interstitiellen Volumens, das nicht durch eine Steigerung des lymphatischen Abflusses kompensiert werden kann. *„Eine Besonderheit der Brandödembildung ist der Umstand, dass hier – im Gegensatz zu anderen Ödemformen – alle relevanten Faktoren des intra- und extravasalen Flüssigkeitstransfers zugunsten der Extravasation verändert sind“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.9). Bei diesen „relevanten Faktoren“ der Ödembildung handelt es sich um die im weiteren Verlauf im Rahmen der Pathomechanismen der Ödembildung beschriebenen Faktoren.

Nach Silbernagl (1998) sind an der Ödembildung verschiedene Faktoren beteiligt. Durch das mit funktionellen Poren versehene Kapillarendothel ist eine Filtration von nahezu proteinfreier Plasmaflüssigkeit ins Interstitium möglich. Die Filtrationsbeziehungsweise Resorptionsrate Q_f wird einerseits vom Filtrationskoeffizienten K_f ($K_f = \text{Wasserdurchlässigkeit} \times \text{Austauschfläche}$) der Kapillarwand sowie andererseits vom effektiven Filtrationsdruck p_{eff} bestimmt ($Q_f = p_{\text{eff}} \times K_f$). Dabei ist p_{eff} definiert als die Differenz von hydrostatischem Druckunterschied Δp und onkotischem Druckunterschied Δp_i über die Kapillarwand, wobei Δp der Differenz aus Blutdruck in der Kapillare (p_{kap}) und Druck im Interstitium (p_{int}) entspricht und Δp_i sich unter anderem aus dem osmotischen Reflexionskoeffizienten ergibt.

Übersteigt die Filtratmenge die Summe von resorbiertem Volumen plus Lymphabfluß, entstehen Ödeme, so Silbernagl (1998).

Arturson und Mellander (1964) beschreiben eine Verdoppelung des kapillären Filtrationskoeffizienten K_f bei der Brandödembildung durch Verdoppelung des Kapillardrucks p_{kap} von 25mmHg auf 50mmHg (Arturson und Mellander, 1964, zitiert nach Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Zudem kommt es zu einer Absenkung des interstitiellen Drucks von 0mmHg Normalwert auf -100mmHg. Dies, so Wappler et al. (2009), seien die wesentlichen treibenden Kräfte der Ödembildung. *„Aufgrund dieser Druckveränderungen baut sich ein sogartiger Unterdruck im Interstitium auf, der Plasma aus dem intravasalen Raum in das Gewebe hineinzieht. Als ursächliche Faktoren hierfür sind neben der thermischen Kollagen denaturierung die Zerstörung interstitieller Matrixadhäsionskräfte sowie*

eine Verminderung des interzellulären Zusammenhalts anzusehen“ (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S. 9). Diese beschriebenen Vorgänge, die zu einer langanhaltenden Erhöhung des interstitiellen kolloidosmotischen Druckes führen, sind also nach Wappler et al. (2009) für die anhaltende postprimäre Ödemneigung des Brandverletzten ursächlich.

5.3.4.2 GENERALISIERTE ÖDEMBILDUNG

Dabei kommt es nach initialer thermischer Schädigung zu einer Ausweitung der Ödemneigung auf nicht direkt betroffene beziehungsweise geschädigte Organsysteme und Areale des Verbrennungsverletzten. Der Vorgang entsteht mediatorvermittelt und hat gravierende hämodynamische Auswirkungen.

Einer der wichtigsten Botenstoffe, weil auch als einer der ersten Mediatoren freigesetzt, ist das Histamin [2-(4Imidazolyl)-ethylamin], das im Rahmen des Verbrennungsvorganges von geschädigten Mastzellen ausgeschüttet wird. So freigesetzt *„...führt es zu einer Erhöhung des mikrovaskulären Druckes aufgrund arteriolärer Dilatation und venöser Kontraktion. Durch die Vasodilatation wiederum vergrößert sich die zur Extravasation zur Verfügung stehende Gefäßwandoberfläche“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.10). Zudem entsteht eine temporäre Lückenbildung durch anhaltende Kontraktion der kapillären Gefäßendothelzellen. *„Pathophysiologisch kommt es durch die genannten Veränderungen zur Hypovolämie und Hypotension und somit zu einer Beeinträchtigung der Hämodynamik“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.10).

Weitere wichtige Mediatoren, so Wappler, sind Prostaglandine, hier vor allem Prostaglandin E₂ und Prostazyklin (PGI₂), Leukotrien LB₄-LD₄ und PAF (platelet-activating factor), allesamt hochpotente Vasodilatoren, die, ähnlich wie das Histamin, die mikrovaskuläre Permeabilität erhöhen.

„Umgekehrt führen Thromboxane wie das Thromboxan A₂, das thrombozytären Ursprungs ist, zu einer Vasokonstriktion. Die resultierende Minderdurchblutung steigert die Verbrennungstiefe und bewirkt die Ausdehnung der Koagulationszone (Heggens et. Al 1980)“ (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.10). Eine ganz

besondere Rolle kommt den Kininen - auch proinflammatorische Mediatoren - bei der Entstehung des Verbrennungsödems zu. *„Sie erhöhen die Permeabilität im venösen Schenkel des Kapillarbettes. Im Rahmen der proinflammatorischen Aktivierung kommt es besonders zur Freisetzung von Bradykinin“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.10). Auch die Interleukine IL 1, IL 6, IL 8 und Serotonin begünstigen diese kapilläre Durchlässigkeit im Bereich der Venolen (German & Hartmann & Wentzensen, 1997).

„Weiterhin spielen wie in allen Formen des Schocks und des Reperfusionsschadens die freien Sauerstoffradikale eine wichtige Rolle“ (German & Hartmann & Wentzensen, 1997, S.4). Die wichtigsten Vertreter dieser Gruppe sind nach Wappler et al. (2009) das Superoxidanion, Wasserstoffperoxid und das Hydroxyl-Ion. *„Sie alle zeichnen sich durch hohe Zytotoxizität aus und können durch ihre starke oxidative Potenz erheblichen mikrovaskulären Schaden anrichten (Demling et al. 1991)“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S. 10).

Diese komplexen mediatorvermittelten Effekte verursachen die Ausbildung eines als „capillary leak“ beschriebenen Vorgangs, führen also zu einer erhöhten Durchlässigkeit des Gefäßsystems für Wasser und Proteine und dadurch zur Entstehung eines Ödems mit oft verheerenden Auswirkungen für den Gesamtorganismus.

5.3.4.3 HÄMODYNAMISCHE UND KARDIALE AUSWIRKUNGEN

Ein ausgedehntes thermisches Trauma geht mit großen hämodynamischen Veränderungen einher, die in weiterer Folge kardiale Komplikationen verursachen können. Verantwortlich dafür sind große Flüssigkeitsverluste über die zerstörte Körperoberfläche und Flüssigkeitsverschiebungen im Rahmen der lokalen und generalisierten Ödembildung. Es entsteht eine ausgeprägte Hypovolämie, welche in letzter Konsequenz zum Schock führen kann (German & Hartmann & Wentzensen, 1997). Bei diesem sogenannten „Verbrennungsschock“ handelt es sich um einen hypovolämischen Schock mit massiver Zentralisation und verkomplizierender Hypothermie (German & Hartmann & Wentzensen, 1997).

Kardial ist vor allem die massive im unmittelbaren Zusammenhang mit dem

Verbrennungstrauma einsetzende Kardiodepressivität zu nennen, deren genaue Ursache und Entstehung noch Gegenstand diverser Forschungsarbeiten ist.

Es kommt zu einer relevanten und rapiden Abnahme des Herzzeitvolumens zu einem Zeitpunkt da noch keine messbare Plasmavolumenreduktion vorliegt. Weder Volumendepletion noch Hypovolämie sind also Ursache für die einsetzende Herzauswurfleistungsreduktion (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). German et al. (1997) erklären dieses Phänomen so:

Diese rasche Reaktion wird über neuromurale Rezeptoren im zerstörten Gewebe vermittelt. Es kommt zur Ausschüttung von Katecholaminen, Vasopressin, Angiotensin II, Neuropeptid Y sowie weiterer vasokonstriktiver Mediatoren. Die Wirkung dieser Substanzen auf die Gefäßmuskulatur führt zu einer Vasokonstriktion im arteriellen Stromgebiet mit deutlicher Erhöhung des systemischen Gefäßwiderstandes. (S. 4)

Wappler et al. (2009) geben hierzu folgende Umschreibung:

Angesichts des unmittelbaren zeitlichen Zusammenhanges zum Trauma erscheint hierfür unter anderem eine frühe posttraumatische neurohumorale Antwort mit erheblichen Veränderungen der zirkulierenden Katecholamin- und Vassopressinkonzentrationen verantwortlich zu sein (Crum et al. 1990). (S. 10)

Diese rapide Verschlechterung des kardialen Outputs ist ein progredienter Prozess. Erklärt wird dieser Prozess durch eine Nachlasterhöhung im systemischen als auch im pulmonalen Kreislauf sowie einer kardialen Vorlastsenkung und einer dadurch bedingten steigenden Belastung des rechten Ventrikels (vgl. Wappler et al., 2009). Da dem rechten Herzen nur bedingt Kompensationsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, ergibt sich ohne therapeutische Intervention relativ bald das Bild eines Rechtsherzversagens und in weiterer Folge eine Dyssynchronisation der globalen Herzfunktion.

„Das Rechtsherzversagen ist ein oft unterschätztes Problem beim Schwerbrandverletzten“ (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.10).

5.3.4.4 PULMONALE FOLGEN UND INHALATIONSTRAUMA

Die Auswirkung der Verbrennungskrankheit auf die pulmonale Funktion ist vielfältig. Nach Berger & Hierner (2002) kommt es durch ein thermisches Trauma zu Schädigungen der pulmonalen Funktion auf mehreren Ebenen. Man unterscheidet zwischen mechanischen und thermischen Schäden sowie Schäden durch erhöhten Sauerstoffbedarf und chemische Noxen unterschieden.

Mechanischen Störungen der Lungenfunktion entstehen durch zirkuläre Verbrennungen des Rumpfes - besonders des Thorax. Durch plattenartige Nekrosen entsteht eine Behinderung der Atemexkursion.

Bei ausgedehnten Verbrennungen, also mehr als 40% KOF, kommt es meist zu einer Sauerstoffbedarfserhöhung. Diese lässt sich durch eine erhöhte Katecholaminausschüttung erklären und führt in der Regel zu einer reflektorischen Hyperventilation. Außerdem entstehen bei großen Verbrennungen meist Gasaustauschstörungen durch Lungenödem.

Chemische Schäden werden durch toxische Gase, die im Rahmen des Verbrennungsprozesses frei werden hervorgerufen. Inhalation führt zu lokalem Schleimhautreiz und zu mitunter fulminanten Verläufen. Toxische Gase können aber auch über Resorption ihre systemische Wirkung entfalten, wie zum Beispiel CO und HCN.

Für die Prognose von Verbrennungspatienten entscheidend kann ein Inhalationstrauma sein. *„Die Verletzung der Lunge durch Einatmen der bei dem Brand entstehenden Gase führt zum sog. Inhalationstrauma. Das Inhalationstrauma liegt bei bis zu 35% der Patienten vor, es ist einer der wichtigsten Faktoren für die Mortalität bei Schwerverbrannten“* (Berger & Hierner, 2002, S. 360).

Das Inhalationstrauma entsteht durch das Einatmen heißer Gase die zu Verbrennungen im Bereich des Respirationstrakts führen (vgl. Berger & Hierner, 2002). Reaktiv entwickeln sich Hyperämie und Ödem der Schleimhaut, sekundär entstehen Nekrosen und Ulzerationen. Verlust des Epithels und Schädigung der surfactantproduzierenden Zellen bewirken Lungenödembildung. Sekundär kann

das klinische Bild der Schocklunge beziehungsweise des ARDS (acute respiratory distress syndrome) entstehen. Die Stadieneinteilung des Inhalationstraumas umfasst drei Grade (siehe Tab. 5-1), die Dynamik lässt drei Phasen des Inhalationstraumas erkennen (exsudative, degenerative und proliferative Phase).

Berger & Hierner (2002) beschreiben diese so:

Exsudative Phase: In den ersten 2 Tagen bestimmen Schleimhaut- und Lungenödem und die toxischen Auswirkungen der inhalierten Gase das klinische Bild. Die Alveolaroberfläche besteht zu ca. 93% aus Pneumozyten vom Typ I; sie bilden zusammen mit dem Endothel der Alveolarkapillaren die Diffusionsstrecke für Sauerstoff. Diese Zellen sind sehr empfindlich; durch die Schädigung lösen sie sich von der Basalmembran, wodurch zum einen die Sauerstoffdiffusionsstrecke vergrößert wird, zum anderen bildet sich in der Folge ein intraalveoläres Exsudat aus.

Degenerative Phase: In den folgenden 2 Tagen verlieren die weniger empfindlichen Typ –II-Pneumozyten ihre Fähigkeit, Surfactant zu bilden. Als Folge bildet sich ein Lungenödem aus.

Proliferative Phase: Vom 5. bis zum 10. Tag nach Verbrennung kommt es zu einer Infiltration des Lungengewebes mit Entzündungszellen. Diese Entzündungsreaktion führt zu einer irreversiblen Zerstörung des Gewebes, die der Beginn eines ARDS sein kann. Zusätzlich besteht eine zunehmende Gefahr der Superinfektion. Die Letalität in dieser Situation beträgt bis zu 85%. (S. 360 ff.)

Tabelle 5-1: Stadieneinteilung des Inhalationstraumas¹⁹

Stadieneinteilung des inhalativen Traumas	
Grad 1	Rötung und Ödem der Schleimhaut und der Atemwege
Grad 2	Blasenbildung
Grad 3	Ischämie, Nekrosen und Ulzerationen der Schleimhaut

¹⁹ Aus *Plastische Chirurgie: Grundlagen, Prinzipien, Techniken. Band 1*, (S. 360) von A. Berger & R. Hierner, 2002, Berlin: Springer

5.3.4.5 METABOLISCHE FOLGEN

Schwere thermische Traumata gehen immer mit einer massiven Steigerung des Metabolismus einher, klinisch äußert sich dieser Umstand zum Beispiel in Form einer Hyperthermie. Grund dafür ist einerseits eine deutliche Erhöhung der Serulkatecholamine, andererseits aber auch ein gesteigerter Energiebedarf durch den Wärmeentzug, der durch Verdunstung von Flüssigkeit über die großen Wundflächen entsteht.

Der Grundumsatz bei Schwerverbrannten ist um das circa 3-fache gegenüber dem Gesunden erhöht und normalisiert sich meist erst nach Abschluss des Wundheilungsprozesses (Berger & Hierner, 2002).

Kann dieser erhöhte Energiebedarf nicht durch geeignete Ernährung bereitgestellt werden, kommt es zu einem Abbau der Körpersubstanz. Wird dabei mehr als 30% des Patientengewichtes vor Verbrennung verloren, verschlechtert dieser Umstand die Überlebenschancen dramatisch.

5.3.4.6 GASTROINTESTINALE FOLGEN

Durch das Überwiegen des Sympathikotonus, mit dem der Organismus auf den verbrennungsbedingten Stress reagiert, kommt es rasch zu einer reflektorischen Atonie des Magen-Darm-Trakts. Durch Minderperfusion im Rahmen der Zentralisation kommt es zur Entstehung von Magen- und Darmulzera (Berger & Hierner (2002)).

5.3.4.7 RENALE FOLGEN

Eine zentrale Rolle bezüglich der Überlebensprognose bei Schwerstverbrannten nehmen die renalen Folgen ein. *„Bis heute ist ein sofort nach dem Unfall auftretendes akutes Nierenversagen bei schweren Verbrennungen ein Faktor für die Letalität; äußerst wenige Patienten überleben in einer solchen Situation“*

(Berger & Hierner, 2002, S. 362). Nach Berger & Hierner (2002) sind vor allem die ersten 24 Stunden post combustionem von besonderer Bedeutung, da es hier zur größten Belastung für die glomerulären Strukturen der Niere kommt. *„Zum einen werden Zellbestandteile in großer Menge frei und gelangen über den Blutstrom in die Nieren, zum anderen finden in dieser Zeit die größten Flüssigkeitsverschiebungen statt und es besteht ein extrem hoher Flüssigkeitsbedarf, der leicht unterschätzt werden kann“* (Berger & Hierner, 2002, S. 362). Daher ist die Therapiewahl zu diesem Zeitpunkt von größter Wichtigkeit, um einem Nierenversagen vorzubeugen.

5.3.4.8 IMMUNOLOGISCHE FOLGEN DER VERBRENNUNG

Die Verbrennungserkrankung zeichnet sich durch eine Vielzahl von komplexen immunologischen Folgegeschehnissen aus, die nach wie vor für die hohe Letalität bei Schwerverbrannten verantwortlich sind.

German et al. (1997) beschreiben diesen Umstand wie folgt:

Nach schweren Verbrennungen kommt es zu einer Immunsuppression mit Beeinträchtigung aller Abwehrsysteme. Auch im Zeitalter hochwirksamer Antibiotika ist die Sepsis als Hauptkomplikation noch immer für eine Vielzahl der Todesfälle auf Verbrennungsstationen verantwortlich. Neben der klassischen Sepsis ist heute in vielen Fällen eine Schocksymptomatik ohne Bakteriennachweis, aber mit der typischen Entwicklung eines Multiorganversagens zu beobachten, die durch mediatorinduzierte Reaktionskaskaden verursacht wird. (Systemic Inflammatory Response Syndrome). (S. 10)

So gibt es mittlerweile zwei „immunologische“ Hauptkomplikationen bei der Verbrennungserkrankung, nämlich die klassische Sepsis *„...als systemische Antwort eines Schwerstkranken auf eine Infektion...“* (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S. 13). und das sogenannte SIRS (Systemic Inflammatory response Syndrome) mit Ausbildung eines Multiorganversagens (MOV) durch eine überschießende Immunsystemaktivierung ausgehend von einem

Entzündungsreiz. Der Übergang von SIRS zu Sepsis und zum Multiorganversagen ist fließend und in praxi schwer abgrenzbar (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009).

SIRS: Unter dem Begriff des SIRS (Systemic Inflammatory response Syndrome) versteht man eine systemische Entzündungsreaktion des Körpers mit einer überschießenden Aktivierung des körpereigenen Immunsystems. Die Diagnose eines SIRS kann nach Berger (2002) gestellt werden, wenn zwei oder mehr der folgenden Punkte vorliegen:

- Körpertemperatur > 38°C oder < 36°C
- Herzfrequenz > 90 Schläge/min
- Atemfrequenz >20/min oder $p_a\text{CO}_2$ < 32mmHg,
- Leukozytenzahl > 12.000/ μl , < 4000/ μl oder > 10% stabkernige Zellen

Bezüglich der Entstehung des SIRS schreiben Berger & Hierner (2002):

Der Zellschaden spielt eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie der Entzündung und des SIRS. Bei allen Schwerverbrannten sind daher die Voraussetzungen für die Entstehung des SIRS erfüllt. Dementsprechend bestehen auch bei nahezu allen Schwerverbrannten die oben genannten Kriterien. (S. 363)

Als ursächlich für die Entwicklung einer systemischen Inflammation beim Schwerverbrannten wird die große Verbrennungsfläche angenommen. „Durch die große Wundfläche können Bestandteile der verletzten Zellen, aber auch Bakterien und deren Toxine in den Körper eindringen. Diese Substanzen lösen einen Entzündungsreiz aus, indem sie das Immunsystem aktivieren“ (Berger & Hierner, 2002, S. 363). Es kommt im weiteren Verlauf durch jene Substanzen zu Chemotaxis und Migration von immer mehr Entzündungszellen, die ihrerseits Substanzen ausschütten, welche die Kapillarpermeabilität erhöhen.

Den weiteren Verlauf beschreiben Berger & Hierner (2002) wie folgt:

In der physiologischen Situation soll dies die Migration weiterer Entzündungszellen zum Fokus erleichtern. Es kommt jedoch zu einer

überschießenden Reaktion mit Kapillarleck und somit zur Ausbildung von Ödemen und der Schädigung des Organparenchyms durch die überschießende lokale Entzündung. Im Laufe der Entzündungsreaktion exprimieren die Effektorzellen immer mehr Rezeptoren, so dass mit der Dauer der Inflammation die Reaktionsbereitschaft und das Ausmaß der Reaktion verstärkt werden. (S. 363)

Am Ende dieser zunehmenden Aktivierung des Immunsystems, die neben Erhöhung der Kapillarpermeabilität und des generellen Metabolismus auch eine Hyperkoagulabilität und massive Vasodilatation beinhaltet, steht meist im Rahmen von Hypoxie und Zellschaden eine Dysfunktion eines oder mehrerer Organsysteme (Multiorganversagen) mit nicht selten letalem Ausgang. Das Multiorganversagen bei vorhergehendem SIRS oder Sepsis ist nach wie vor die häufigste Todesursache bei Verbrennungspatienten geblieben.

Die verbrennungsinduzierte Sepsis: Die Sepsis ist eine der gefürchtetsten Komplikation bei intensivpflichtigen Krankheitsbildern. Gerade Verbrennungspatienten sind in besonderer Weise für die Entstehung einer Sepsis prädisponiert.

Die Definition der Sepsis wurde im Jahr 1992 von der Consensus Conference des American College of Chest Physicians und der Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) überarbeitet und neu gestaltet. *„Hier wird für Patienten mit mikrobiologisch gesicherten oder nach klinischen Kriterien wahrscheinlichen Infektionen, die mindestens zwei von vier Kriterien der so genannten systemischen inflammatorischen Wirtsantwort (Host-Response; „systemic inflammatory response syndrome“ = SIRS) aufweisen, die Diagnose „Sepsis“ vorgeschlagen“* (Brunkhorst, 2004, S.169).

Prinzipiell gilt nach Wappler et al. (2009), dass sich der Übergang von SIRS zu Sepsis als ein Kontinuum beschreiben lässt, daher scheint eine genaue Abgrenzung beider Entitäten schwierig und beim Schwerverbrannten umso schwieriger (German et al. (1997)).

„Pathophysiologisch kann die Sepsis als multifaktorielle Dysregulation von Inflammationskaskaden, immunologischer Wirtsantwort und Barrierschäden definiert werden“ (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.13). Zur Entstehung der Sepsis gibt es verschiedene Theorien. Zwei der gängigsten sind das sogenannte

Two-hit-Modell und die Immunsuppression. Beide Modellen basieren auf Hypothesen, die nach wie vor Gegenstand der Forschung sind.

Two-hit-Modell: Durch große Verbrennungsfläche entstehen Inflammation und eine hyperreagible Immunsystemaktivität (SIRS). Tritt ein weiteres Trauma im Sinne einer Infektion oder der Einschwemmung von Wundmaterial in die Blutbahn auf, kommt es zu einer überschießenden systemischen Entzündungsreaktion als Immunantwort. Diese verselbstständigt sich in weiterer Folge und führt zu Multiorganversagens mit sehr hoher Letalität. *„Das Phänomen der erhöhten Reaktionsbereitschaft gegenüber einem zweiten Trauma durch ein vorgehendes Trauma wird als „priming“ des Immunsystems bezeichnet, das daraus entstehende Phänomen als „Two-hit-Modell“ oder „double challenge“ (Berger & Hierner, 2002, S.364).*

Daher muss bezüglich der Therapie eines Schwerverbrannten sowohl Wert darauf gelegt werden, dieses sogenannte „priming“, also den primären Stimulus zu vermeiden, als auch eine sekundäre Stimulation mittels einer Infektprophylaxe zu verhindern.

Modell der posttraumatischen Immunsuppression: Hierfür gilt die Annahme, *„... dass nach anfänglicher, durch die Verbrennung bedingter Stimulation des Immunsystems, im weiteren Verlauf als Gegenregulation eine Immunsuppression auftritt. Diese Immunsuppression soll ursächlich für das Auftreten von Infektionen sein“ (Berger & Hierner, 2002, S.364).* Wappler et al. (2009) sprechen in diesem Zusammenhang vom Auftreten einer immunsuppressiven Phase mit gesteigertem Infektionsrisiko des Patienten und einer *„...nachfolgenden kompensatorischen antiinflammatorischen Antwort (CARS – „counter anti-inflammatory response syndrome“ (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009, S.11).*

Ausgangspunkt dieser Hypothese ist die nach schweren Verbrennungen auftretende Funktionsstörung der T-Lymphozyten (Berger & Hierner (2002), Wappler et al. (2009)). Die wesentliche Erkenntnis dieser Beobachtung war, dass diese Funktionsstörung eine vermehrte Apoptosebereitschaft der T-Lymphozyten induziert und somit zur weiteren massiven Schwächung der Immunabwehr des Schwerverbrannten beiträgt. Aufgrund der reduzierten Abwehrlage kann es zu

diesem Zeitpunkt leicht zu Infektionen und in weiterer Folge zur Sepsistentstehung kommen. Daher ist es wichtig, die Immunlage des Verbrennungspatienten zu monitieren.

5.4 THERAPIEMANAGEMENT DER VERBRENNUNG

Nach Berger & Hierner (2002) muss das Ziel der optimalen lokalen Wundversorgung bei Verbrennungen ein möglichst rascher Verschluss der Epitheldefekte mit nachfolgender optimaler Wundheilung zwecks Reduktion der Narbenbildung sein. Um dies zu gewährleisten ist gerade bei Verbrennungen die sorgfältige Diagnostik vordringlich, da nur eine exakte Abschätzung der Ausmaße einer Verbrennung ein adäquates Therapieregime ermöglicht. Um eine Verbrennung klinisch abschätzen zu können, eignen sich nach Berger & Hierner (2002) folgende Faktoren:

- Verbrennungstiefe
- Verbrennungsausdehnung
- Alter der Wunde
- Allgemeinzustand des Patienten
- Alter der zu behandelnden Person

Vor allem die Verbrennungstiefe gibt den entscheidenden Ausschlag bezüglich eines konservativen oder aber eines primär chirurgischen Therapievorgehens.

Für beide Therapieoptionen gelten jedoch die Anforderungen an eine optimale Wundbehandlung, nämlich zunächst die Schmerzausschaltung, die Regulation des Wärme – und Flüssigkeitshaushaltes, und Infektionsprophylaxe sowie der Schutz vor Austrocknung der Wunden (Berger & Hierner, 2002).

5.4.1 KONSERVATIVE THERAPIE

Bei erstgradigen und oberflächlich-zweitgradigen Verbrennungen wird ein konservatives therapeutisches Vorgehen empfohlen.

Erstgradige Verbrennungswunden mit lediglich oberflächlicher Schädigung der Epidermis heilen narbenfrei innerhalb weniger Tage und ohne wesentlichen Therapieaufwand spontan ab. Die Therapie umfasst kühlende Maßnahmen und Hautpflege beziehungsweise sehr selten Analgetica. (Berger & Hierner (2002)).

Auch oberflächliche zweitgradige Verbrennungen (Grad 2a) werden grundsätzlich konservativ behandelt. Zwei Methoden der Wundbehandlung stehen zur Wahl.

Die Okklusionsmethode, die in Nordamerika und Mitteleuropa bevorzugt wird, beziehungsweise die Expositionsmethode, die in den heißeren südlichen Gegenden zur Anwendung kommt (Berger & Hierner, 2002).

Okklusionsmethode: Sie stellt eine spezielle Form der feuchten Wundbehandlung dar. Ziele sind rasche Abdeckung und Feuchthalten des Wundgrundes zwecks schnellerer Epithelialisierung. Durch täglich mehrfache topische Applikation von Lokalthérapeutika (z.B. Silbersulfadiazin, Silbernitrat, Mafenid, Essigsäure und Povidon-Iod) und mechanische Reinigung wird die Wundkeimzahl reduziert. (Berger & Hierner, 2002). Durch Feuchthalten der Wunde mittels spezieller Substanzen und Verbände wird versucht, das Fortschreiten beziehungsweise Tiefertreten der Nekrose zu stoppen.

Expositionsmethode: *„Der Grundgedanke dieser Therapieform ist es, die Wunde auszutrocknen, um so durch den entstehenden Schorf eine körpereigene Schutzschicht gegen Bakterien und Umwelteinflüsse zu erreichen. In diesem trockenen Schorf kann keine bakterielle Besiedelung stattfinden“* (Berger & Hierner, 2002, S.370).

Die großen Vorteile dieser Methode liegen darin, dass es sich hierbei um ein sehr billiges und für den Patienten äußerst schonendes Verfahren handelt und dass nicht tägliche Verbandswechsel, wie bei der Okklusionsmethode üblich, durchgeführt werden müssen (Berger & Hierner, 2002).

5.4.2 PRIMÄR CHIRURGISCHE THERAPIE

Für eine primär chirurgische Therapie kommen im Wesentlichen nur tiefe Grad-2-Verbrennungen (Grad 2b) und komplett dermale Verbrennungen (Grad 3) in Frage. In diesen Fällen ist die Spontanheilung der Haut schlecht beziehungsweise nicht mehr möglich. Die bestehenden Nekrosen führen zu einer generalisierten Belastung des Gesamtorganismus und müssen daher entfernt werden.

Um eine Entscheidung für oder gegen eine chirurgische Therapie treffen zu können, muss eine mehrmalige Erhebung des Wundbefundes stattfinden: Aus anfangs epidermalen oder oberflächlich dermalen Verbrennungen können sich innerhalb von Tagen tief dermale oder komplett dermale Schädigungen entwickeln (Nachbrenneffekt) (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009).

Ziel jeglicher chirurgischen Therapie ist die Entfernung nekrotischer und verbrannter Hautanteile, um eine möglichst frühzeitige Defektdeckung, die sowohl das Infektionsrisiko als auch den Flüssigkeitsverlust verringert, zu erreichen. (Wappler et al. (2009))

Chirurgische Therapie bei Grad-2b Verbrennungen: Bei der tiefen dermalen Verbrennung (Grad 2b), so Berger & Hierner (2002), ist eine chirurgische Vorgehensweise indiziert, da zwar prinzipiell eine Spontanheilungstendenz vorhanden ist, die Heilung aber mehrere Wochen dauern würde. Neben der Belastung für den Patienten bestünde dabei das Risiko einer Superinfektion. Nach Debridement, (Reinigung und Desinfektion der Verbrennungswunden im Rahmen der Erstversorgung) erfolgt eine sparsame frühe tangentiale Nekrektomie der verbrannten Hautschichten. Anschließend wird die Spalthautdeckung angestrebt. Der Benefit der Frühnekrektomie besteht in einer signifikanten Reduktion der Endotoxin-induzierten Komplikationen. (Pallua et al (1996), Janzekovic (1970) und Herndon (2007), (Berger & Hierner, 2002)).

Bei der tangentialen Nekrektomie werden sequentiell jeweils 0,2mm dünne Schichten der Nekrosen abgetragen, bis vitales Gewebe freigelegt ist. Spalthaut wird in einer Dicke zwischen 0,2 bis 0,4 mm aus gesunden Hautarealen

entnommen. (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Da die aufgetragene Spalthaut nur per diffusionem von vitalem, gut durchblutetem Wundgrund aus ernährt wird, ist korrekte Nekrektomie für ein erfolgreiches Einheilen Voraussetzung.

Chirurgische Therapie bei Grad 3 Verbrennungen: Bei drittgradigen, also komplett dermalen Verbrennungen sind alle Anteile der Epidermis geschädigt oder zerstört. Eine chirurgische Intervention ist unerlässlich und dient der:

- Entfernung der nekrotischen Anteile zwecks Belastungsreduktion des Gesamtorganismus durch Zerfallsprodukte und Toxine
- Beschleunigung der Wundheilung durch Hautverschluss
- Drastische Reduktion des Infektionsrisikos

Angewandt werden tangentielle und epifasziale Exzision sowie Escharotomie.

Tangentielle Excision: Ähnlich einer tangentiellen Nekrektomie bei 2b-gradigen Verbrennungen werden sukzessive die nekrotischen Schichten abgetragen. Es muss bei Grad 3 allerdings bis weit in die Subkutis präpariert werden (Berger & Hierner, 2002). Vorteile dieser Methode sind die Erhaltung der subkutanen Fettschicht zu Isolierungszwecken und ein gutes kosmetisches Ergebnis. Nachteile sind hoher Zeitaufwand sowie vergleichsweise hoher Blutverlust (Berger & Hierner, 2002).

Epifasziale Exzision: Sie wird auf der Ebene der Muskelfascie durchgeführt. Alle darüberliegenden Schichten werden in toto entfernt. Die Methode ist ideal für sehr tiefe, bis ins Fettgewebe reichende Verbrennungen. Die Vorteile liegen in der schnellen Durchführbarkeit und dem geringeren Blutverlust. Das ästhetische Ergebnis ist schlecht, die Temperaturempfindlichkeit durch Verlust der Isolationsfunktion des subkutanen Fettgewebes gesteigert (Berger & Hierner (2002)).

Escharotomie: Die verbrannte Haut („Eschar“) kann besonders bei zirkulären Verbrennungen an Hals, Thorax oder den Extremitäten, durch Eiweißkoagulation zum starren Panzer werden. Dadurch können Kompressionssyndromen mit Abnahme der Perfusion an Extremitäten oder lebensbedrohliche Behinderung der Atmung entstehen. „*In solchen Fällen sind Entlastungsschnitte durch die*

verbrannte Haut (sog. Eschar) innerhalb der ersten 48 Stunden indiziert. Die Inzisionen zur Escharotomie erfolgen lediglich durch die verbrannte Haut, nicht durch die Subkutis oder tiefere Strukturen“ (Berger & Hierner, 2002, S.351). Durch diese Schnittführung entstehen keinerlei Blutverluste und der Benefit des Verfahrens äußert sich unmittelbar nach Durchführung des selbigen in einer verbesserten Atemaktivität des Patienten sowie eines Wiederauftretens der peripheren Pulse (Berger & Hierner, 2002).

Möglichkeiten der Defektdeckung.

Verbrennungen des Grades 2b unterscheiden sich im Vorgehen von 3.-gradigen Verbrennungen nur unwesentlich bezüglich des weiteren Procedere. Zur Anwendung kommen Spalthaut-, Vollhauttransplantate oder Transplantate aus kultivierten autologen Keratinozyten und Lappenplastiken (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009).

Spalthauttransplantation: Autologe Spalthauttransplantate eignen sich für Defektdeckungen von Verbrennungen, bis maximal 30% KOF (Wappler & Spilker & Bannasch, 2009). Als Entnahmestellen kommen alle gesunden Hautarealen in Frage, besonders gut eignen sich Oberschenkel, Bauchregion, sowie die Kopfhaut (vgl. Wappler & Spilker & Bannasch 2009, Berger & Hierner, 2002).

Bei der Transplantation werden 0,2 - 0,4mm dicke Epidermisschichten autolog entnommen und auf die angefrischte Wundfläche aufgebracht, mit Nähten oder Klammern gegen Scherkräfte gesichert und mit Verbänden unter leichtem Druck für 4 bis 5 Tage fixiert. Nach dieser Zeit sollte es zu einer Adhärenz der Spalthaut auf dem Wundareal, auch als „Angehen“ des Transplantates bezeichnet, kommen (Berger & Hierner, 2002). Ist dies nicht der Fall, hat dies einen Verlust des Transplantats zur Folge.

Die häufigsten Ursachen für einen Transplantatverlust zeigt

Tabelle 5-2.

Tabelle 5-2: Ursachen des Transplantatverlustes²⁰

Ursachen des Transplantatverlustes
Scherkräfte
Infektion
Unterblutung der Transplantate aus der Wunde
Mangelnde Vitalität des Untergrundes
Austrocknung

Man unterscheidet verschiedene Arten von Spalthauttransplantaten: „Sheetgrafts“, „Meshgrafts“ oder sogenannte „Meekgrafts“.

Unter **Sheetgrafts** versteht man Spalthaut, die nach der Entnahme keiner weiteren Modifikation unterliegt. Im Gegensatz dazu werden **Meshgrafts** nach Entnahme maschinell gitterförmig inzidiert. Dadurch ermöglicht man eine Expansion der Spalthautgröße.

Ähnlich dem Mesh-Verfahren wird auch bei **Meek-Grafts** durch Zerschneiden der Spalthaut in Hautinseln und anschließendes Aufbringen auf eine Trägerfolie eine starke Vergrößerung des ursprünglich entnommenen Transplantats erzielt.

Bei Verbrennungen, die mehr als 70% der KOF einnehmen, ist eine rein autologe Defektdeckung nicht mehr möglich (Mühlbauer et al (1995); Pallua & von Bülow (2006a, b); Berger & Hierner, 2002).

Hier kommen bei den bereits erwähnten Methoden sowohl alloplastische Hautersatzprodukte, also Dermisersatzmaterialien, Spenderhaut sowie temporär porcine Xenografts zum Einsatz.

²⁰ Aus *Plastische Chirurgie: Grundlagen, Prinzipien, Techniken. Band 1*, (S. 374) von A. Berger & R. Hierner, 2002, Berlin: Springer.

5.4.3 SPEZIELLE ASPEKTE DER SYSTEMISCHEN THERAPIE BEI VERBRENNUNGEN

5.4.3.1 FLÜSSIGKEITZUFUHR

Aufgrund der massiven Flüssigkeitsverluste stellt die Infusionstherapie in den ersten 24 Stunden eine der wichtigsten Säulen der systemischen Therapie schwerer Verbrennungen dar.

Es gibt eine Reihe von Algorithmen zur Errechnung der Substitutionsmenge von Flüssigkeit nach ausgedehnten Verbrennungen (Berger & Hierner, 2002). Bei allen Formeln entstehen nur Richtwerte. Es besteht kein einheitlicher Konsens bezüglich der idealen Zusammensetzung und Verabreichungsmenge. Als wichtigste Zielgröße für die Infusionstherapie gilt die durch Flüssigkeitszufuhr erreichte ausreichende Diurese (Berger & Hierner, 2002). Beim Erwachsenen wird diese bei schweren Verbrennungen mit 0,5 ml/kg/h beziffert.

Gemeinsam ist allen Berechnungen die Einbeziehung des sogenannten „Capillary leaks“, also der erhöhten Kapillarpermeabilität, die in den ersten 8 Stunden ihr Maximum erreicht. Während dieser Zeit sollen 50% der berechneten Flüssigkeitsmenge verabreicht werden, die restlichen 50% in den folgenden 16 Stunden. Zur Substitution wird rein kristalloide Lösung (Parkland-Formel: 4 ml/kg und % verbrannter Körperoberfläche Ringerlösung bzw. Ringerlactat) verwendet (Berger & Hierner, 2002).

Nach den ersten 24 Stunden sollte sich das Kapillarleck zunehmend verschließen, daher kann die zu infundierende Flüssigkeitsmenge allmählich auf 1 bis 2 ml/kg und % verbrannter Körperoberfläche reduziert werden

Zusätzlich kann zu diesem Zeitpunkt mit der Substitution von Albumin und von Elektrolyten begonnen werden.

5.4.3.2 ERNÄHRUNG

Schwerverbrannte haben im Vergleich zu Gesunden einen bis zu 3fach erhöhten Energiebedarf (Berger & Hierner, 2002). Daher bedarf es spezieller diätetischer

Maßnahmen, um den hohen Kalorienbedarf zu decken und den Abbau von körpereigener Substanz zu verhindern.

Auch die Berechnung des Kalorienbedarfs ist abhängig vom Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche. Zur optimalen Anpassung sollte daher wöchentlich eine Neuberechnung durchgeführt werden. Berechnet wird der Kalorienbedarf bei schwerverbrannten Erwachsenen nach der Curreri-Formel.

$25 \text{ kcal/KgKG/Tag} \quad \text{plus} \quad 40 \text{ kcal/\% verbrannte KOF/Tag}$
--

Abbildung 5.7. Curreri-Formel²¹

Aufgrund des erhöhten Proteinbedarfes und einer wahrscheinlichen Fettstoffwechselstörung (Blockade der Fettsäureoxidation) empfiehlt sich für Schwerverbrannte eine kohlenhydrat- und porteinreiche, fettarme Kost. Zudem soll die Verabreichung der Aminosäuren Glutamin und Arginin positive Auswirkung auf das Wundheilungsgeschehen haben (Berger & Hierner, 2002).

Die enterale Ernährung ist dabei anzustreben, da gezeigt werden konnte, dass durch diese Ernährungsform, im Vergleich zur komplett parenteralen Ernährung, die Infektionsrate bei hochgradigen Verbrennungen reduziert und somit die Mortalität signifikant gesenkt werden konnte. Ursächlich dafür ist wahrscheinlich die Aufrechterhaltung der Darmbarriere, die eine Translokation von Bakterien des Darmes ins Blut verhindert.

Auf die parenterale Ernährung sollte, so Berger & Hierner (2002) weiter, nur im Falle einer kompletten gastrointestinalen Dysfunktion und auch dann nur für kurze Zeitintervalle zurück gegriffen werden.

²¹Aus *Plastische Chirurgie: Grundlagen, Prinzipien, Techniken. Band 1*, (S. 365) von A. Berger & R. Hierner, 2002, Berlin: Springer .

5.4.3.3 INFEKTIONSPRÄVENTION

Da nach wie vor Infektionen im Rahmen schwerer Verbrennungen zu den häufigsten Komplikationen zählen, bedarf es einer frühzeitigen Prophylaxe.

Unter dieser Prophylaxe verstehen Berger & Hierner (2002) neben der frühen operativen Exzision (Nekrektomie) der Verbrennungsareale und dem raschen Verschluss selbiger auch die sorgfältige Wundpflege (Verbandswechsel, Lavage mit Antiseptikum etc.). Aufgrund der heute existierenden Resistenzproblematik gegenüber antibiotisch wirksamen Substanzen wird eine präventive Antibiotikagabe nicht empfohlen. Nur bei erhärtetem Verdacht einer Wundinfektion darf eine Breitbandantibiose erfolgen, regelmäßige Wundabstriche und die Erstellung eines Antibiotogramms zwecks Einleitung einer gerichteten antibiotischen Therapie sollten additiv im weiteren Verlauf folgen.

Quelle der Infektionen sind meist die Wunden selbst, da sie eine hervorragende Eintrittspforte darstellen. Durch die schlechte Immunitätslage des Verbrannten weiten sich solche Infektionen relativ schnell aus. Daher wird bei beginnenden Infektionszeichen der Wundareale eine zehntägige antibiotische Behandlung angestrebt, die im Falle des Vorliegens eines resistenten Keimes anhand der Resistenzprüfung modifiziert werden kann.

Prognostisch besonders ungünstig gestalten sich systemische oder lokale Pilzinfektionen. Hier ist eine äußerst aggressive Behandlungsstrategie erforderlich.

6 HBOT UND VERBRENNUNGEN

6.1 EINFÜHRUNG

Der Einsatz der HBO im Rahmen des therapeutischen Managements der schweren Verbrennung ist viel diskutiert, obwohl verschiedenen Darstellungen zur Folge ein signifikanter kurativer Effekt der hyperbaren Oxygenierungstherapie beschrieben wird, der nicht nur, aber vor allem auch auf der tierexperimentellen Forschung basiert (vgl. Mathieu, 2006).

So stoßen, schreibt Mathieu (2006), die Anwendung und die resultierenden möglichen positiven Auswirkungen der HBO bezüglich der Verbrennungstherapie auf relativ wenig formelle Einigkeit. Die Gründe für diese kontroversiellen Ansichten sieht Matthieu (2006) in einem Fehlen der empirischen Beweislage beziehungsweise an prospektiver Forschungsarbeit gerade im Humanbereich, die zur Verifikation und somit zur Etablierung der Indikation Verbrennung im Sinne der Evidence Based Medicine notwendig wäre.

Da es sich bei der hyperbaren Oxygenierung um eine äußerst spezialisierte Therapieform handelt, die neben besonders geschultem Personal vorrangig abhängig von bestimmten baulichen Gegebenheiten ist, liegt die relativ hohe Kostenintensität dieser Behandlung auf der Hand, was ihrer Etablierung als Standardtherapieverfahren bei Verbrennungen nicht zuträglich ist. Zudem birgt die HBOT auch gewisse Risiken, die bei sachgemäßer Handhabung zwar sehr gering, aber dennoch vorhanden sind. Neben diesen Gründen fasst Mathieu (2006) weitere Vorbehalte wie folgt zusammen:

Whereas in animal studies, standardised patients and burn wounds can be obtained relatively easily, this is much more difficult in the human setting: lack of uniformity of the burn wound, with areas of second and third degree, presence of other medical or surgical pathology, variable delay before treatment. This makes the design of proper randomized prospective studies virtually impossible.

The experimental endpoints, as defined in the experimental studies, are not easily transposed to clinical endpoints in the human trials.

Any destabilization, be it of a thermal, hemodynamic, nutritional or infectious nature, can easily disrupt and counterbalance the advantages obtained by HBO²². (S.489 pp.)

Aufgrund dieser praktisch-logistischen Probleme ist die Durchführung von seriösen, großen prospektiven Studien in ausreichender Anzahl schwierig und sehr aufwändig und daher nur ganz spezialisierten Zentren, die über eine Möglichkeit zur HBO verfügen, vorbehalten.

Nichts desto trotz gab es dennoch in der Vergangenheit einige bemerkenswerte klinische Studien, die die Vorzüge einer initial durchgeführten HBO bei großflächigen Verbrennungen bestätigten (Cianci & Sato, 1994).

Als Pioniere der HBOT bei Verbrennungen gelten die Japaner Ikeda und Wada (1965), die rein zufällig bei Bergarbeitern, die eigentlich wegen einer Kohlenmonoxidintoxikation mittels HBO behandelt wurden, einen schnelleren Wundheilungsverlauf von zweitgradigen Verbrennungen beobachten konnten (Ikeda & Wada, 1965, zitiert nach Cianci & Sato, 1994). Durch diese Beobachtungen neugierig geworden begannen sie mit einer Reihe von tierexperimentellen Studien und konnten anhand dieser einen beschleunigten Heilungsverlauf bestätigen. 1970 gelang es Gruber anhand eines Tierexperiments festzustellen, dass der Wundgrund unter drittgradigen Verbrennungen hypoxisch war und dass erhöhte Druckverhältnisse in Verbindung mit Sauerstoff zu einer Erhöhung der Sauerstoffgewebespannung führten. Somit erkannte er als erster die positiven Auswirkungen der HBOT bei Verbrennungen (Gruber, 1970, Cianci & Sato 1994).

Seit dieser Erstbeschreibung haben sowohl tierexperimentelle Studien als auch klinische Beobachtungen und Studien eine Reihe an positiven Auswirkungen der HBO auf die Wundheilung bei Verbrennungen zu Tage gezeigt.

Dazu zählen die Eindämmung der Plasmaexsudation und die Ödemreduktion aufgrund des vasokonstriktiven Effektes, die Abnahme der Wundinfektionsrate, die

Erhöhung der Sauerstoffkonzentration im geschädigten Gewebe und die Abnahme der Ischämie im Wundareal (Jain, 2004). Zudem konnte gezeigt werden, dass bei HBOT innerhalb der ersten 24 Stunden eine drastische Reduktion des Flüssigkeitsbedarfs des Verbrennungspatienten erreicht werden konnte.

Diese und weitere Effekte der HBO lassen sich, wie in Tabelle 6-1 aufgelistet, nach einem zeitlichen Verlauf unterteilen.

Tabelle 6-1: Ansätze für eine adjuvante HBO-Therapie in verschiedenen Phasen der Verbrennungskrankheit²²

Frühphase	Antiödematöse Wirkung, antiexsudative Wirkung, Vergrößerung der Diffusionsstrecke für Sauerstoff
Sekundärphase	Verbesserung der Gewebeoxygenierung, raschere Erholung des aeroben Stoffwechsels, Verbesserung der Phagozyten- und Leukozytenfunktion, schnellere Reepithelisierung
Rekonstruktionsphase	Verbesserung der Transplantateinheilung durch: Verbesserung der Gewebeoxygenierung, antiödematöse Wirkung, Fibroblastenaktivierung, Induktion der Neoangiogenese

Langfristig bedeuten diese Effekte eine Abnahme der verbrennungsspezifischen Komplikationen, eine Reduktion der Hospitalisierungszeit sowie eine Abnahme der Notwendigkeit zur chirurgischen Intervention und daraus resultierend eine drastische Einsparung der Behandlungskosten, was anhand verschiedener retrospektiver Studien bestätigt wurde (vgl. Cianci & Sato, 1994).

Auch Mathieu (2006) spricht in diesem Zusammenhang von einem Benefit der HBOT bei Verbrennungen, der aber allerdings nur unter Einhaltung bestimmter Kriterien gewährleistet werden kann:

²² Quelle: Aus „Behandlung von schweren Brandverletzungen mit adjuvanter HBO. Erste Erfahrungen an einem deutschen Verbrennungszentrum“ von Kemmer A, Sauermüller G, Tauch- und Überdruckmedizin VI, (S.81-86), 1999, Heidelberg: Dr. Curt Haefner-Verlag GmbH 2000, Online verfügbar unter http://deposit.ddb.de/cgi-bin/dokserv?idn=965603938&dok_var=d1&dok_ext=pdf&filename=965603938.pdf, zuletzt geprüft am 11.01.2010.

- *Patient selection: patients who will benefit most from HBO are those with a 20% to 80%TBSA mixed second/third degree*
- *Early application: the first HBO session should be given within six hours of the burn injury*
- *Treatment chamber: only in a multiplace chamber with bed-access, equipped for intensive care treatments, preferably with optimal bacteriologic isolation, can a patient be treated with only a minimum risk of haemodynamic destabilization. (S.490)*

6.2 BEHANDLUNGSPROTOKOLLE DER HBOT BEI VERBRENNUNG

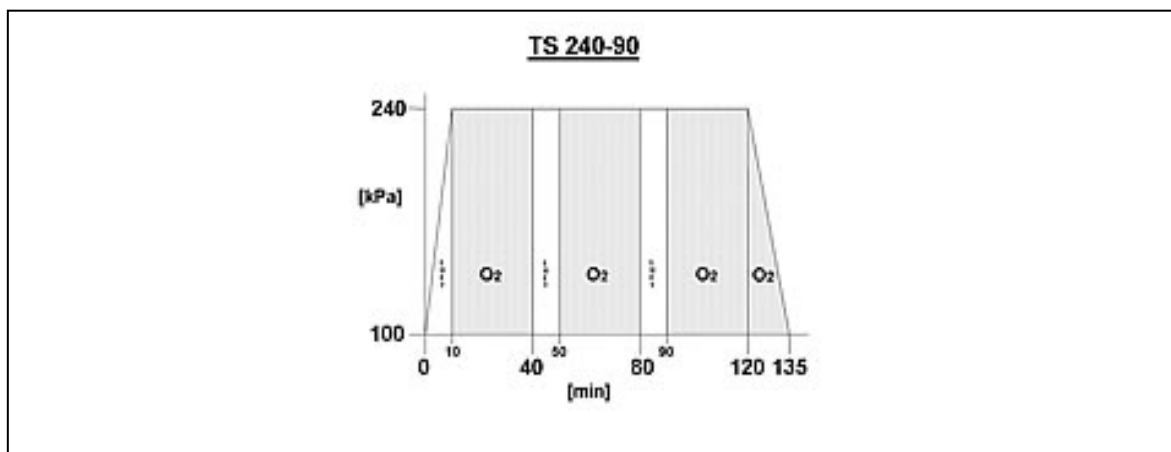
Sechs bis maximal 24 Stunden nach dem Verbrennungseignis sollte mit der HBOT begonnen werden (Mathieu, 2006). Patienten mit tief zweit- oder drittgradigen Verbrennungen von mindestens 20% KOF oder an sensibler Region (Gesicht, Hände, Füße etc.) profitieren maximal von der HBOT (vgl. Cianci & Sato, 1994).

Das Behandlungsprotokoll der UHMS sieht 3 HBOT Behandlungen innerhalb der ersten 24 Stunden vor (2 bar für jeweils 90 Minuten), danach wird eine zweimal tägliche Behandlungsserie bis zur Prozessstabilisierung empfohlen. Im Anschluss erfolgt das für Problemwunden bzw. die Einheilung von Hautgrafts international angewandte Therapie-schema (2,4 bar für 90 Minuten mit Luftpausen), um die Sauerstoffspannung des Wundgrundes anzuheben und die Heilung zu beschleunigen (

Abbildung 6-1).

Abbildung 6-1: Problemwundenschema (TS 240-90)²³

²³ Quelle: VDD e.V. - Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. (VDD) – Behandlungsverfahren. Online verfügbar unter http://www.vdd-hbo.de/c/aerzte_behandlungsverfahren, zuletzt geprüft am 02.02.2010.



6.3 NEBENWIRKUNGEN UND KOMPLIKATIONEN

Die Nebenwirkungen sowie die Komplikationen im Rahmen der Therapie von Verbrennungen mittels HBO entsprechen den bei jeder HBO möglicherweise auftretenden allgemeinen Nebenwirkungen, die bei ordnungsgemäßer Durchführung und geschultem Personal sehr selten sind.

7 ZIEL DER STUDIE

7.1 ZIEL DER ARBEIT UND FRAGESTELLUNG

Im Rahmen einer retrospektiven Studie sollte eine Untersuchung aller Patienten mit Verbrennungen durchgeführt werden, die im Zeitraum von 1999 bis 2009 an der Klinischen Abteilung Plastische und rekonstruktive Chirurgie stationär behandelt wurden. Verglichen werden sollten die Patienten, die an der Klinischen Abteilung Thorax- und Hyperbare Chirurgie Graz zusätzlich hyperbar oxygeniert wurden, mit denen, die nur eine konventionelle Therapie erhielten.

Folgenden Fragestellungen wurde nachgegangen:

- Kann die HBOT die Hospitalisationsdauer bei Verbrennungspatienten reduzieren?
- Können durch die Anwendung einer adjuvanten HBOT Komplikationen wie Sepsis und Niereninsuffizienz bei Verbrennungspatienten gesenkt werden?
- Kann die Mortalitätsrate durch den Einsatz einer HBOT reduziert werden?
- Kann durch die HBO die Anzahl der notwendigen plastischen Deckungen bei Verbrennungsopfern reduziert werden?

7.2 ERFOLGS- UND MISSKRITERIEN

7.2.1 ERFOLG

- Verkürzung der Hospitalisationsdauer von Verbrennungspatienten der HBO-Gruppe
- Senkung bzw. Ausbleiben von Komplikationen (hier Sepsis und Niereninsuffizienz) bei Verbrennungspatienten bei Behandlung mit HBO

- Reduktion der Mortalitätsrate in der HBO-Gruppe
- Abnahme der Anzahl der plastischen Deckungen in der HBO-Gruppe
- Abnahme der Anzahl der operativen Interventionen

7.2.2 MISSEFOLG

- Auftreten von Sepsis und Niereninsuffizienz in der HBO-Gruppe
- Zunahme oder gleiche Mortalitätsrate der HBO-Gruppe wie in der Nicht-HBO-Gruppe
- Anzahl der plastischen Deckungen in beiden Gruppen gleich bzw. Zunahme der plastischen Deckungen in der HBO-Gruppe
- HBO-Gruppe hat zunehmende oder gleichbleibende Hospitalisationsdauer im Vergleich mit der konventionell behandelten Patientengruppe

7.3 METHODE UND MATERIAL

7.3.1 STICHPROBE

Die gewählte Stichprobe bestand aus 215 Verbrennungspatienten, 54 Frauen und 161 Männern, wovon 127 Patienten (N=127) aufgrund der Diagnose „Verbrennungen“ an der Universitätsklinik für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie konventionell [Nicht-HBO-Gruppe] beziehungsweise 86 Patienten (N=86) [HBO-Gruppe] adjuvant mittels HBO an der Universitätsklinik für Thorax- und Hyperbare Chirurgie des Universitätsklinikums Graz behandelt wurden.

In der Stichprobe wurden keinerlei Beschränkungen bezüglich Alter, Geschlecht, etwaiger Vorerkrankungen, betroffener Körperregion, Grad der Verbrennungen oder der Verbrennungsausdehnung getroffen, um die Repräsentativität zu wahren.

7.3.2 MATERIAL

Die Krankenakten von 215 Verbrennungspatienten, die an der Universitätsklinik für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie Graz zwischen 1999 und 2009 stationär behandelt wurden, wurden bezüglich der zu untersuchenden Parameter ausgewertet.

Die Parameter wurden in eine von mir gemeinsam mit Univ.-Prof. Dr. Smolle-Juettner entworfene Excel-Tabelle eingetragen. Nach Abschluss der Datenerhebung erfolgte für die statistische Auswertung die Anonymisierung

7.4 ABLAUF

Aus den Krankenakten und Dokumentationsunterlagen von 215 Patienten, die an der Univ.-Klinik für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie aufgrund von Verbrennungen zwischen 1999 und 2009 behandelt wurden, ist für jeden einzelnen Patienten eine Vielzahl an Parametern evaluiert und in Excel-Tabellen eingetragen worden (siehe Tab. 7-1).

Die auf diese Weise ermittelten Daten der Stichprobe wurden mittels SPSS-14 für Windows einer statistischen Analyse zugeführt. Die Erstellung der zugehörigen Graphiken erfolgte via Excel 2003 für Windows an der Univ.-Klinik für Thorax- und Hyperbare Chirurgie der MUG.

8 ERGEBNISSE

Statistisch evaluiert wurden die Gruppen „HBO“ vs. „Nicht-HBO“ im Hinblick auf Unterschiede in Hospitalisationsdauer, Anzahl der operativen Eingriffe, Dauer der Intubation, Anzahl der plastischen Deckungen und weitere Parameter .

Tabelle 8-1: Maske Excel_Verbrennung

Fall-Nr.	Name				Vorname	Geburtsdatum	Alter	Geschlecht	
								männlich	weiblich
%KOF verbrannt		Gesicht			Intervall seit Unfall(Stunden)		HBO		
1.-gradig		Hände			Nekrektomie		Zahl HBO		
2a-gradig		Genitale			Nekrektomie primär		Intervall Unfall - HBO		
2b-gradig		Arm			Nekrektomie sekundär				
3.-gradig		Bein							
		Stamm							
Intensivaufenthalt		Komplikationen			Zahl operativer Interventionen		Fieber > 38,5°		
Tage Intensivaufenthalt		Sepsis			Plastische Deckung		Dauer Fieber > 38,5°		
Intubation		Niereninsuffizienz			Zahl plastischer Deckungen				
Tage Intubation		Andere					Flüssigkeitsbedarf erste 24 Stunden		
		Art anderer Komplikationen					Flüssigkeitsbedarf zweite 24 Stunden		
Dauer Hospitalisierung									
Überleben									

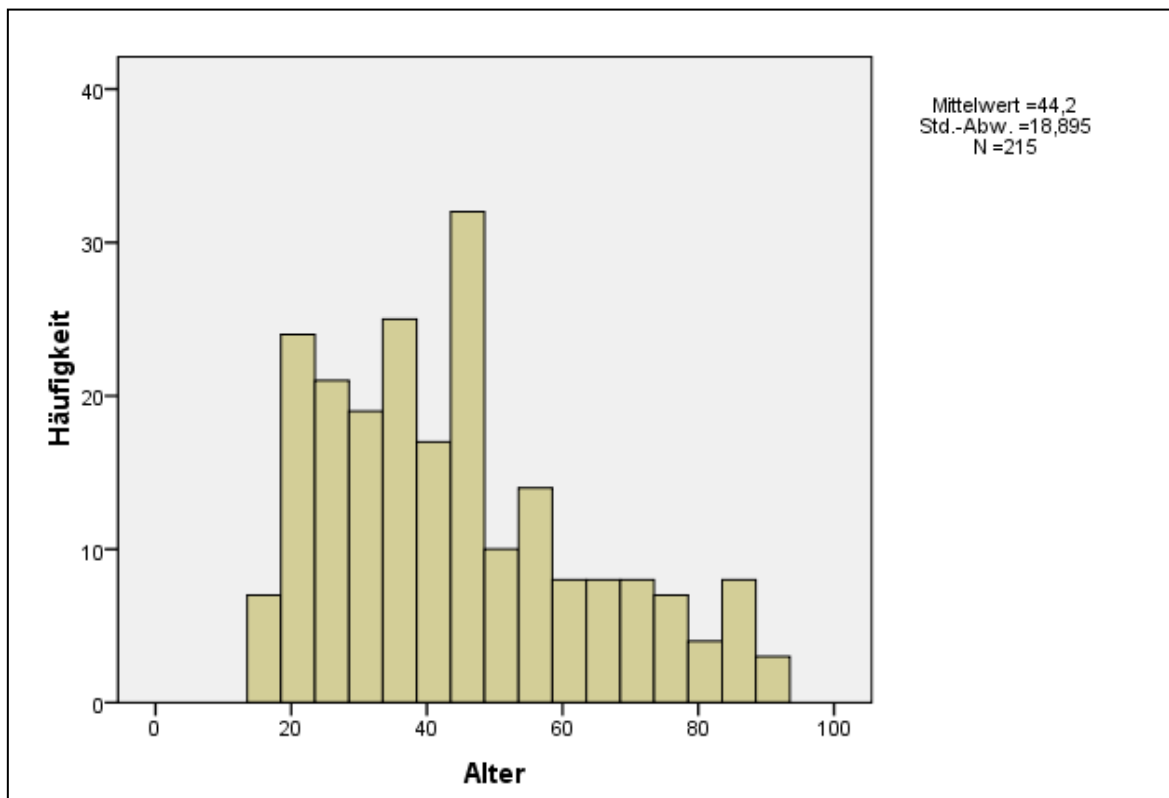
8.1 DESKRIPTIVE STATISTIK

8.1.1 DEMOGRAPHISCHE MERKMALE DES PATIENTENGUTES

VERTEILUNG DER HÄUFIGKEIT „ALTER“

Alle 215 Patienten der Stichprobe waren gültig. Es ergab sich eine Altersverteilung zwischen 16 und 91 Jahren. Das Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe betrug im Mittel 44,20 Jahre (SD=18,895; Range=16; N=215).

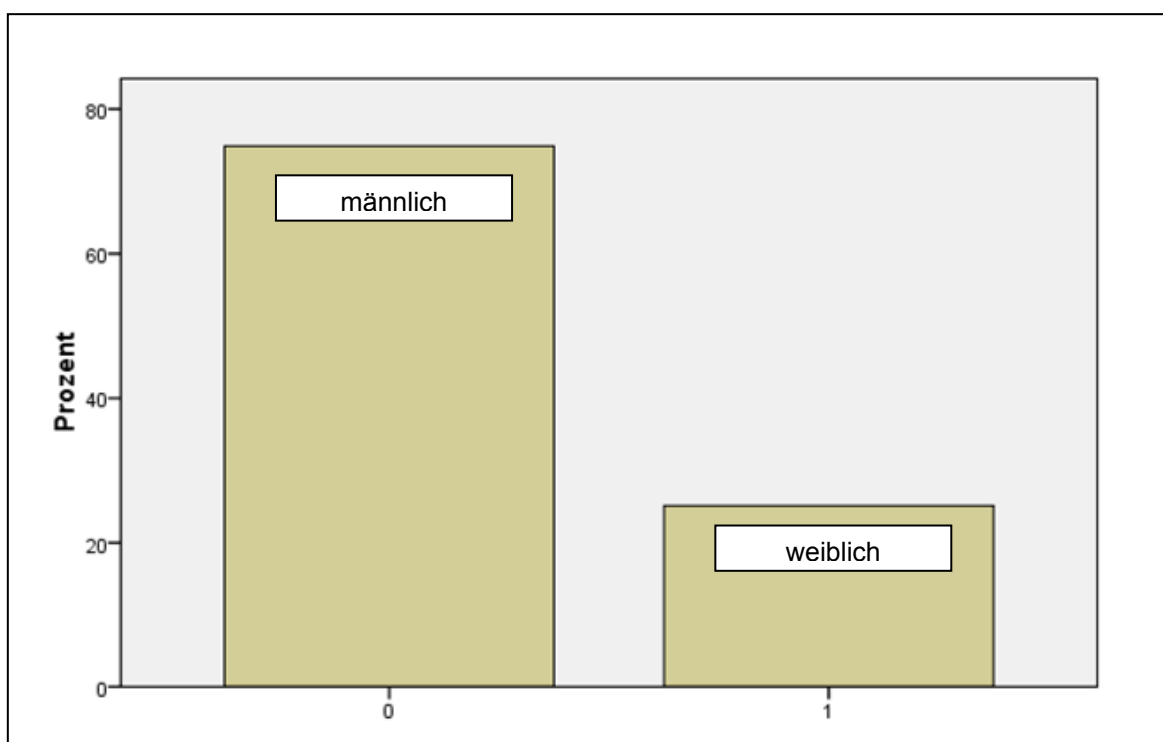
Tabelle 0-1: Häufigkeitsverteilung „Alter“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „GESCHLECHT“

215 (N=215) Einträge waren gültig, davon waren 161 oder 74,9% (gültig) Männer und 54 oder 25,1% (gültig) Frauen.

Tabelle 0-2: Prozentverteilung „Geschlecht“

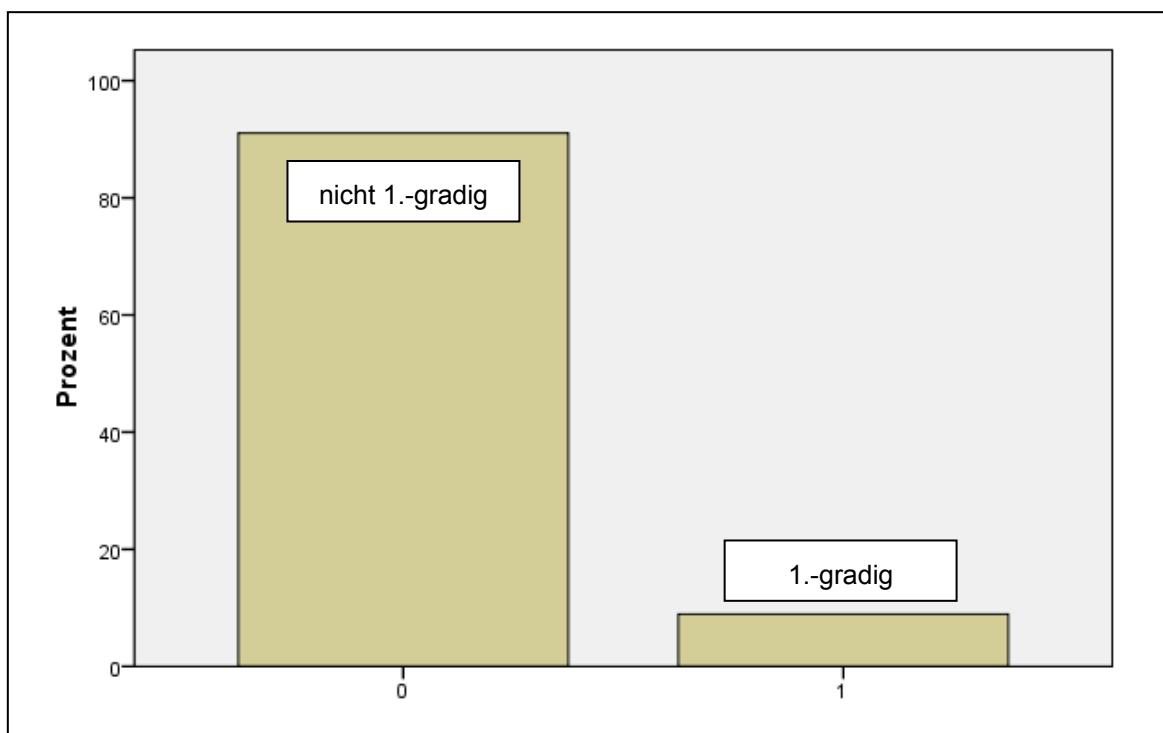


VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „1.-GRADIGE VERBRENNUNGEN“

Von den 215 Patienten der Stichprobe waren 213 gültig (N=213), da bei 2 der insgesamt 215 Patienten aufgrund nicht vorhandener bzw. ungenügender Dokumentation keine Angabe zum Grad der Verbrennung gemacht werden konnte.

19 Patienten oder 8,8% (gültig 8,9%) waren 1.-gradig verbrannt, die verbleibenden 161 Patienten oder 90,2 % (gültig 91,1%) hatten andere als 1.-gradige Verbrennungen erlitten.

Tabelle 0-3: Prozentverteilung „1.-gradige Verbrennungen“

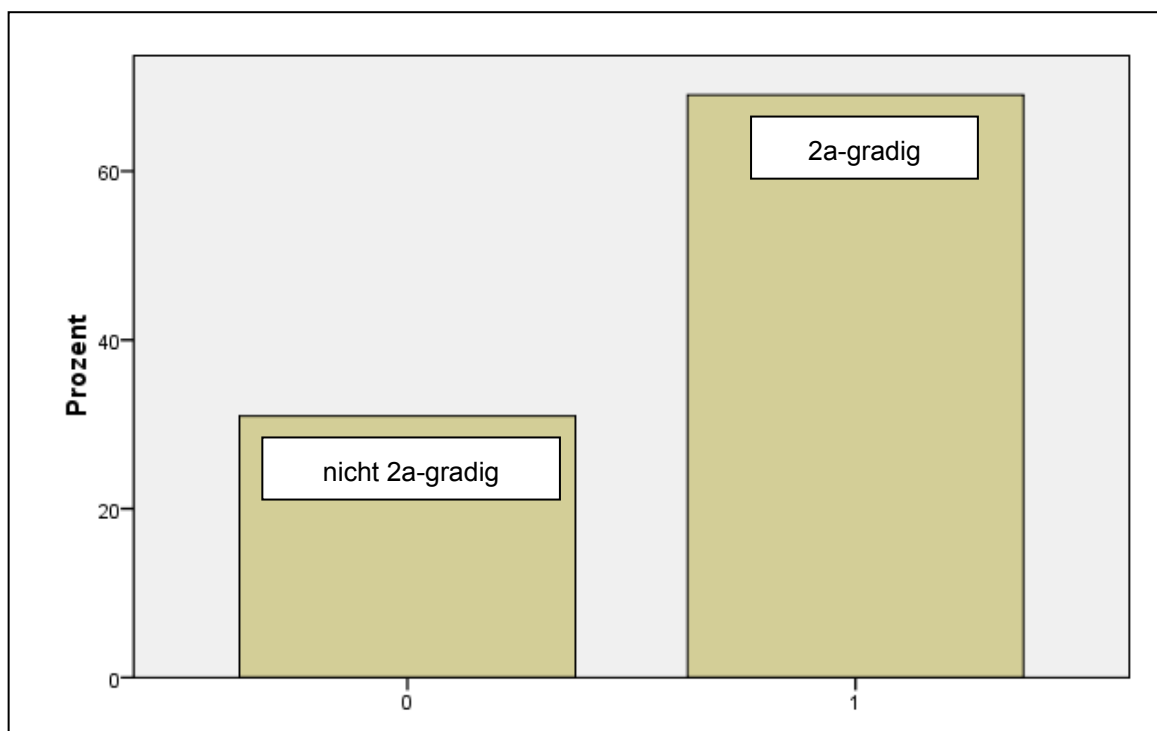


VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „2A-GRADIGE VERBRENNUNGEN“

Bezüglich der 2a-gradigen Verbrennungen ergab sich die folgende Verteilung:

Von 213 Personen (N=213) waren 147 Personen oder 68,4% (gültig 69%) 2a-gradig verbrannt, 66 Personen bzw. 30,7% (gültig 31%) hatten keine 2a-gradigen Verbrennungen erlitten.

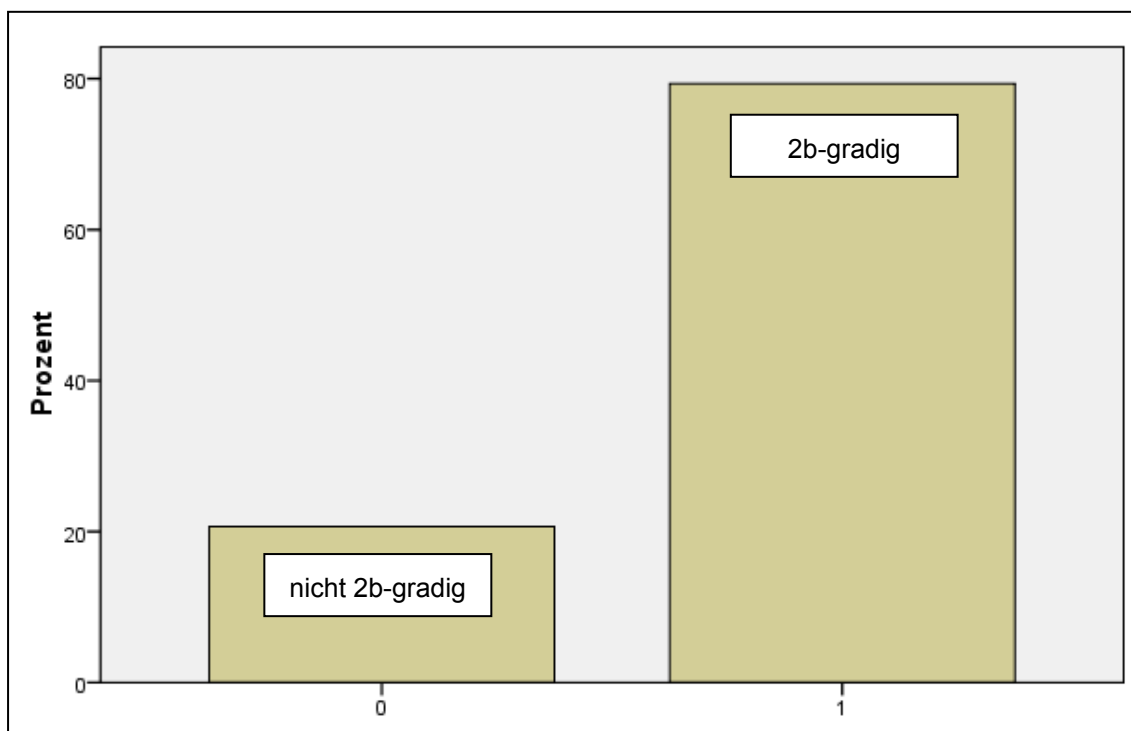
Tabelle 0-4: Prozentverteilung „2a-gradige Verbrennungen“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „2B-GRADIGE VERBRENNUNGEN

Von 213 gültigen Patienten (N=213) hatten 169 Personen oder 78,6% (gültige 79,3%) eine Verbrennung Grad 2b, 44 Personen, das sind 20,5% (gültig 20,7%) Verbrennungen anderen Grades.

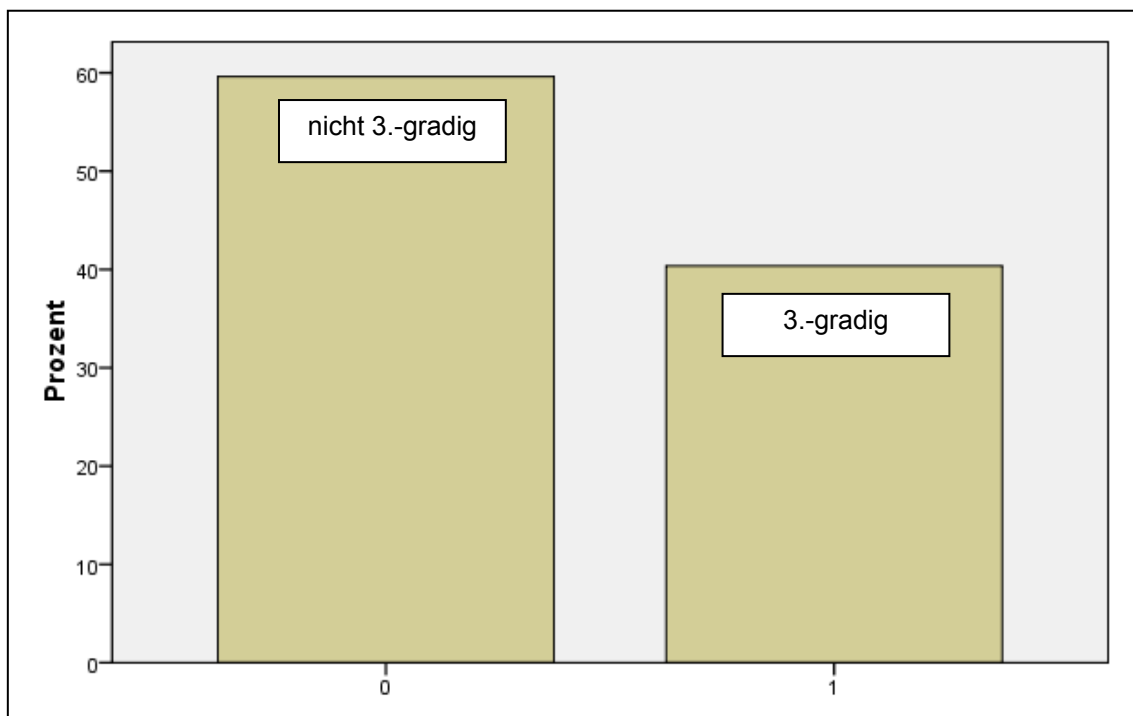
Tabelle 0-5: Prozentverteilung „2b-gradige Verbrennungen“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „3.-GRADIGE VERBRENNUNGEN“

Hier zeigte sich dass 86 Personen oder 40% (gültige 40,4) 3.-gradige Verbrennungen erlitten hatten, dagegen 127 Personen bzw. 59,1% (gültige 59,6%) Verbrennungen anderen Grades.

Tabelle 0-6: Prozentverteilung „3.-gradige Verbrennungen“



Da bei einem Patienten häufig Verbrennungsbezirke unterschiedlicher Grade vorliegen, ist die Gesamtzahl der einzelnen Verbrennungsgrade größer als das Gesamtkollektiv.

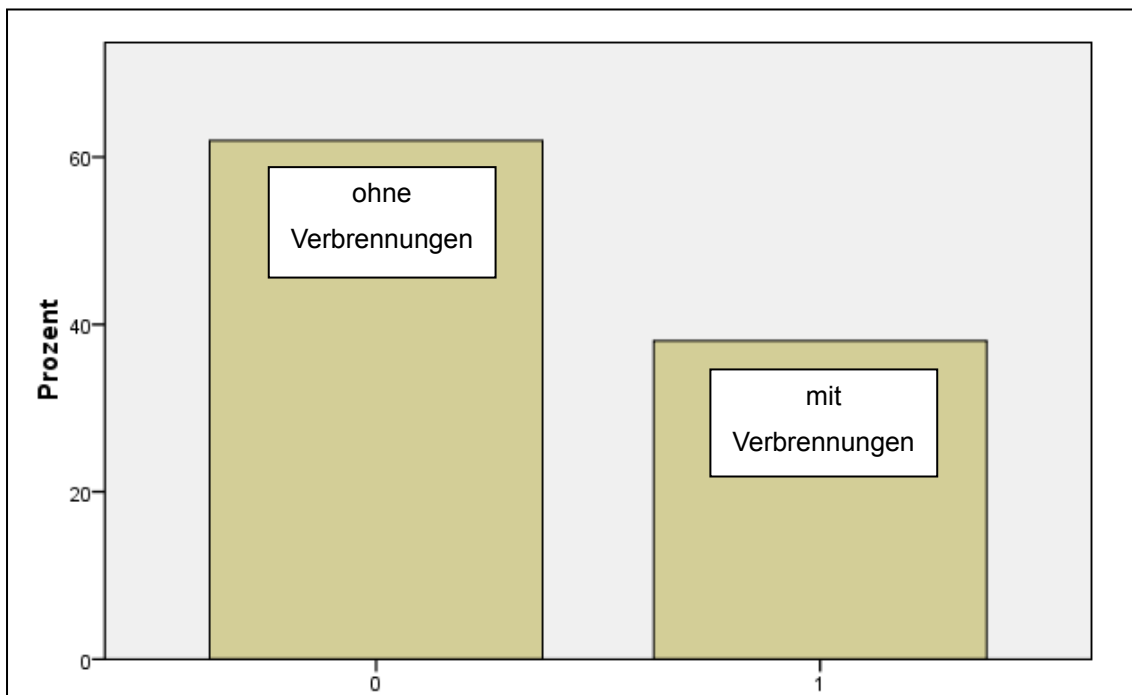
HÄUFIGKEITSVERTEILUNG IN BEZUG AUF VERBRENNUNGSLOKALISATIONEN

Auch bei den Häufigkeitsverteilungen der Stichprobe die Verbrennungslokalisationen betreffend mussten 2 der insgesamt 215 Patienten aufgrund der Nichterhebbarkeit der Verbrennungsregion als fehlend vermerkt werden. Somit betrug die Anzahl der Stichprobe für diesen Parameter 213 Patienten (N=213).

VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: GESICHT“

Ausgehend von den verbleibenden 213 Personen erlitten 132 oder 61,4% (gültige 62%) keinerlei Verbrennungen im Gesicht, bei 81 Personen bzw. 37,7% (gültige 38%) hingegen waren jedoch Verbrennungen im Gesicht vorhanden.

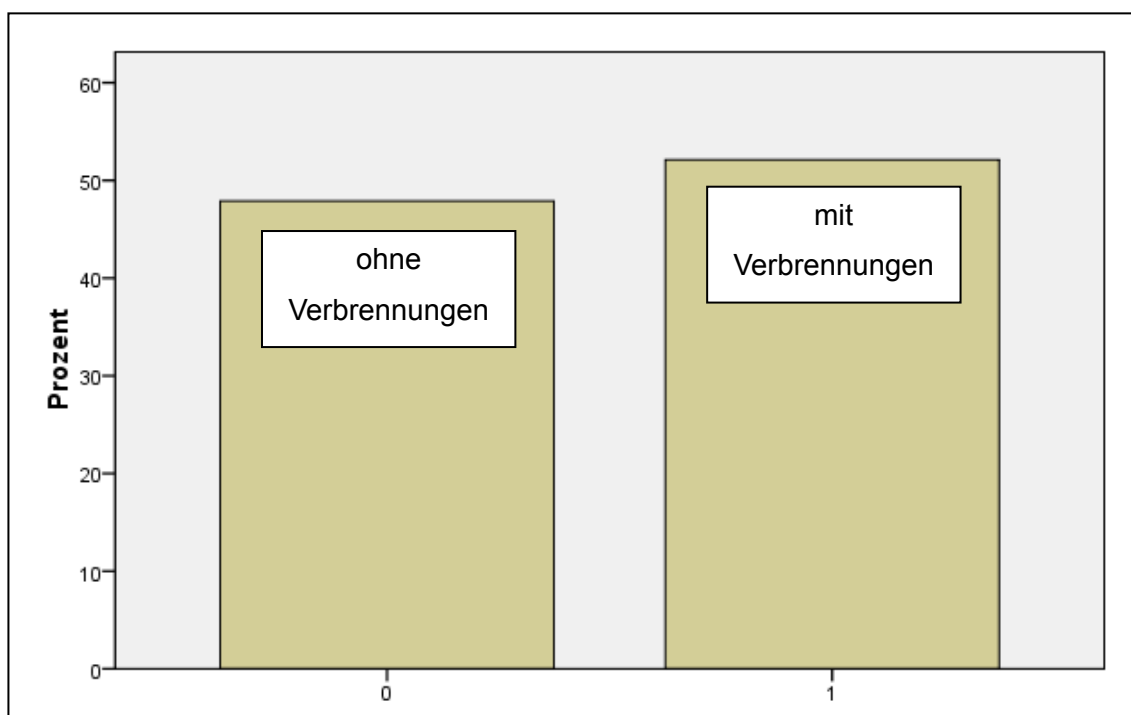
Tabelle 0-7: Prozentverteilung „Verbrennungen: Gesicht“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: HÄNDE“

Von 213 Patienten verbrannten sich 102 Personen oder 47,4% (gültige 47,9 %) nicht an den Händen, 111 Patienten bzw. 5,6% (gültige 52,1%) hatten Verbrennungen an den Händen erlitten.

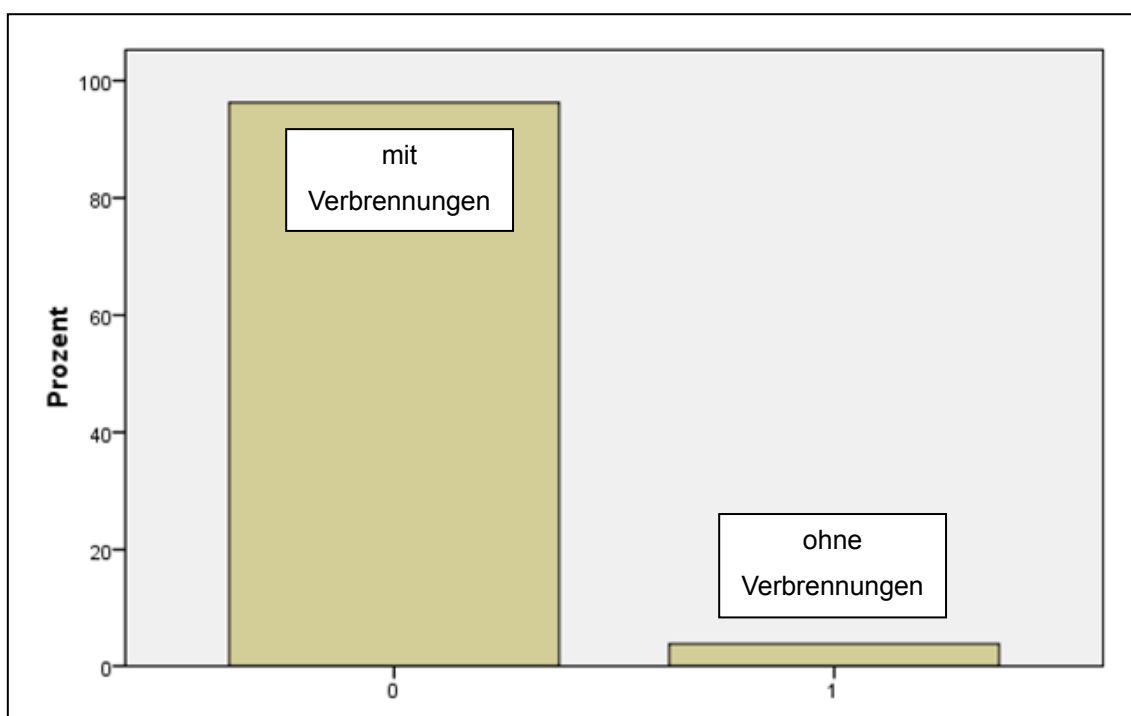
Tabelle 0-8: Prozentverteilung „Verbrennungen: Hände“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: GENITALE“

Bei einer Gesamtzahl von 213 Patienten hatten 205 bzw. 95,3% (gültig 96,2%) keine Verbrennung im Bereich des Genitale, 8 Patienten oder 3,7% (gültig 3,8%) erlitten Verbrennungen im Genitalbereich.

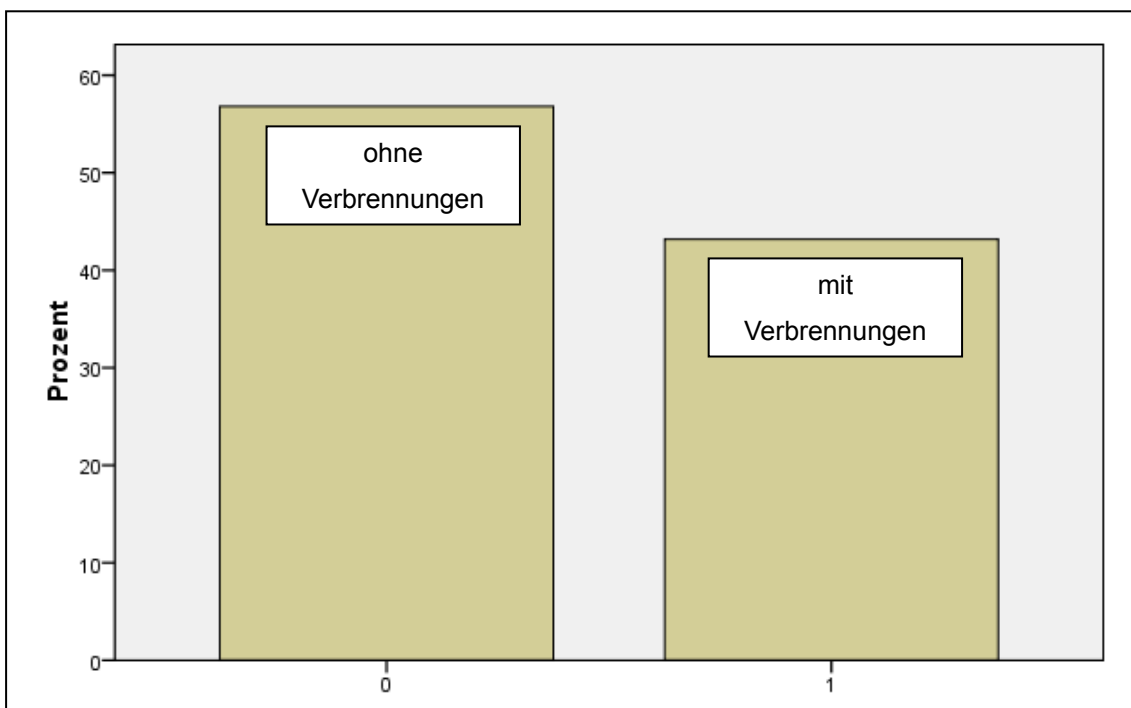
Tabelle 0-9: Prozentverteilung „Verbrennungen: Genitale“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: ARM RECHTS

92 von 213 gültigen Personen bzw. 56,3% (gültige 56,8%) hatten Verbrennungen am rechten Arm, 102 Personen oder 46% (gültige 42,8%) hatten keine Verbrennungen in diesem Bereich.

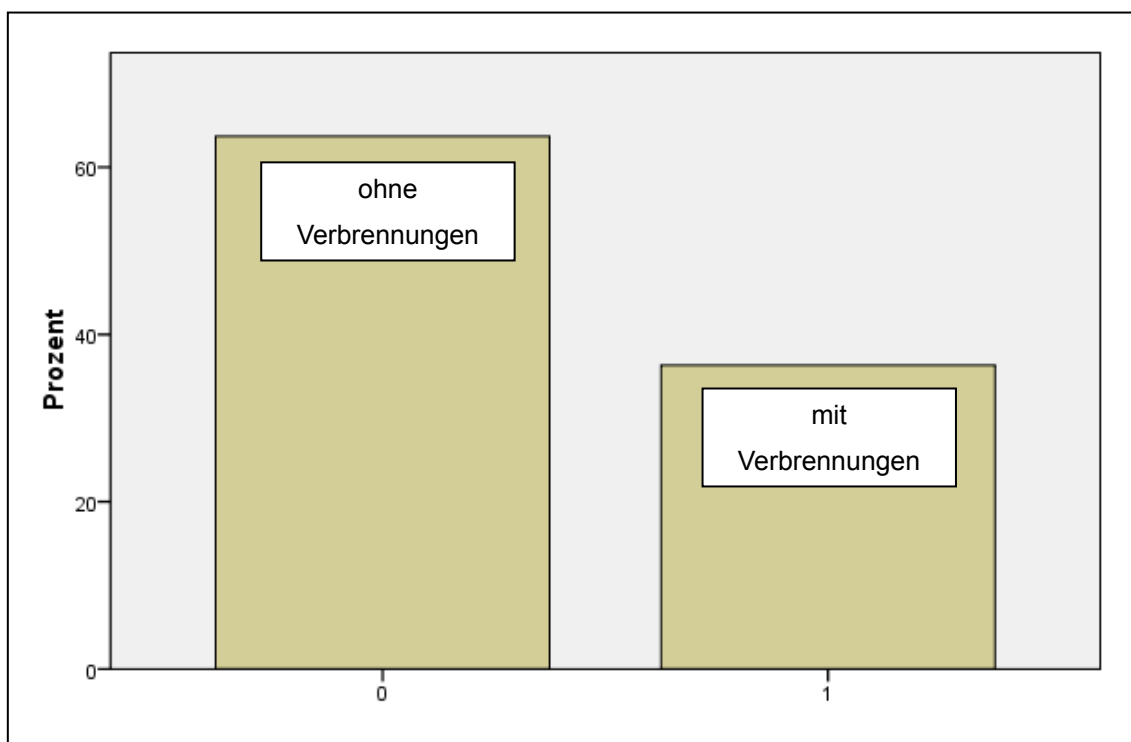
Tabelle 0-10: Prozentverteilung „Verbrennungen: Arm rechts“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: ARM LINKS“

Von 212 gültigen Patienten hatten 77 Personen 35,8% (gültige 36,3%) Verbrennungen am linken Arm, 135 bzw. 62,8% (gültige 63,7%) hatten Verbrennungen anderer Lokalisation.

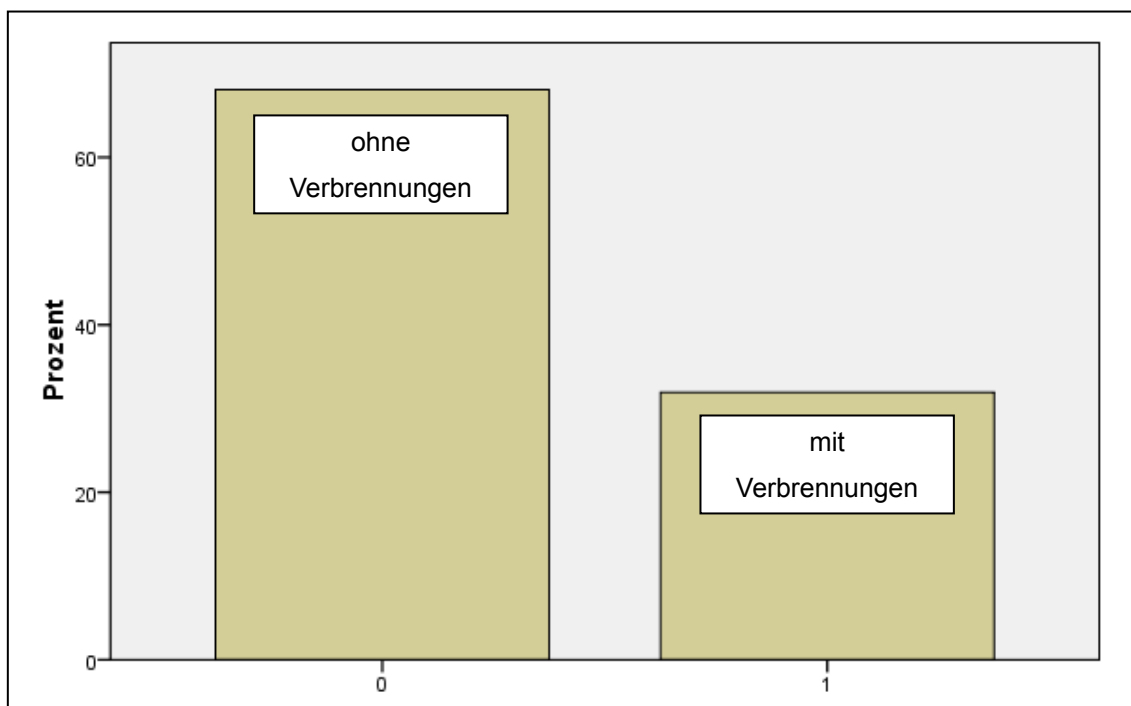
Tabelle 0-11: Prozentverteilung „Verbrennungen: Arm links“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: BEIN RECHTS“

Von 213 gültigen Einträgen hatten 68 Personen oder 31,6% (gültige 31,9%) Verbrennungen am rechten Bein. 145 Personen bzw. 56,3% (gültige 56,8%) hatten keine Verbrennung in diesem Bereich.

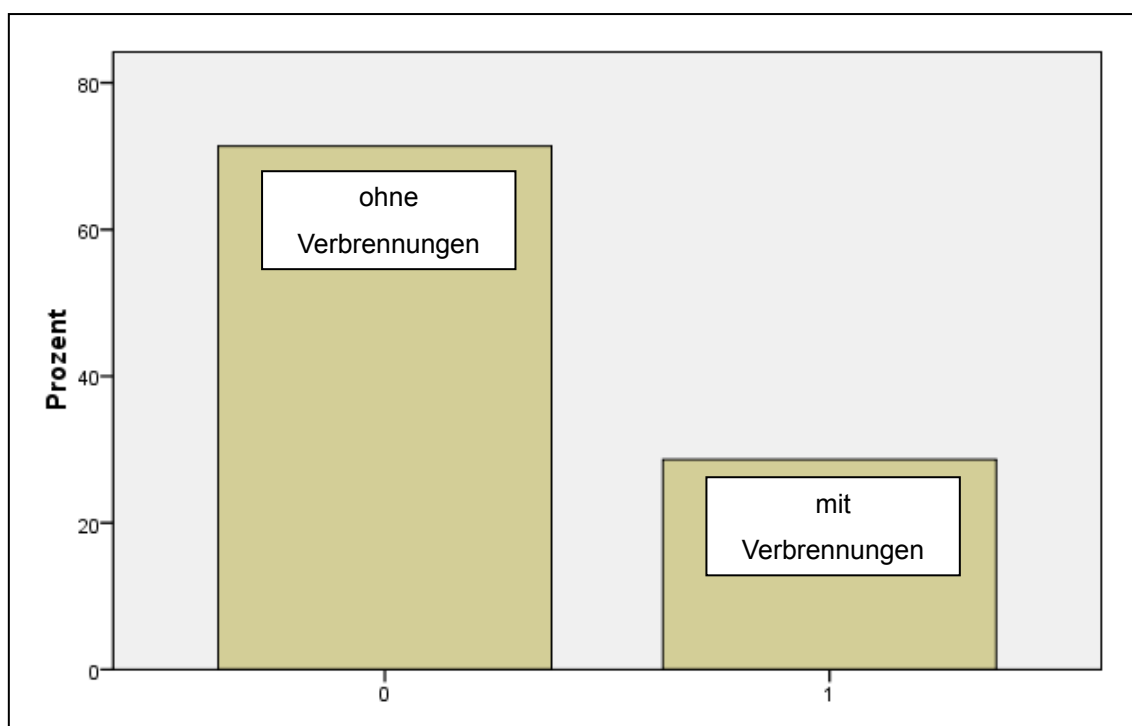
Tabelle 0-12: Prozentverteilung „Verbrennungen: Bein rechts“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: BEIN LINKS“

Von 213 gültigen Einträgen hatten 61 Personen bzw. 28,4% (gültige 28,8%) Verbrennungen am linken Bein, 152 Patienten oder 70,7% (gültige 71,4%) hatten Verbrennungen anderer Lokalisation.

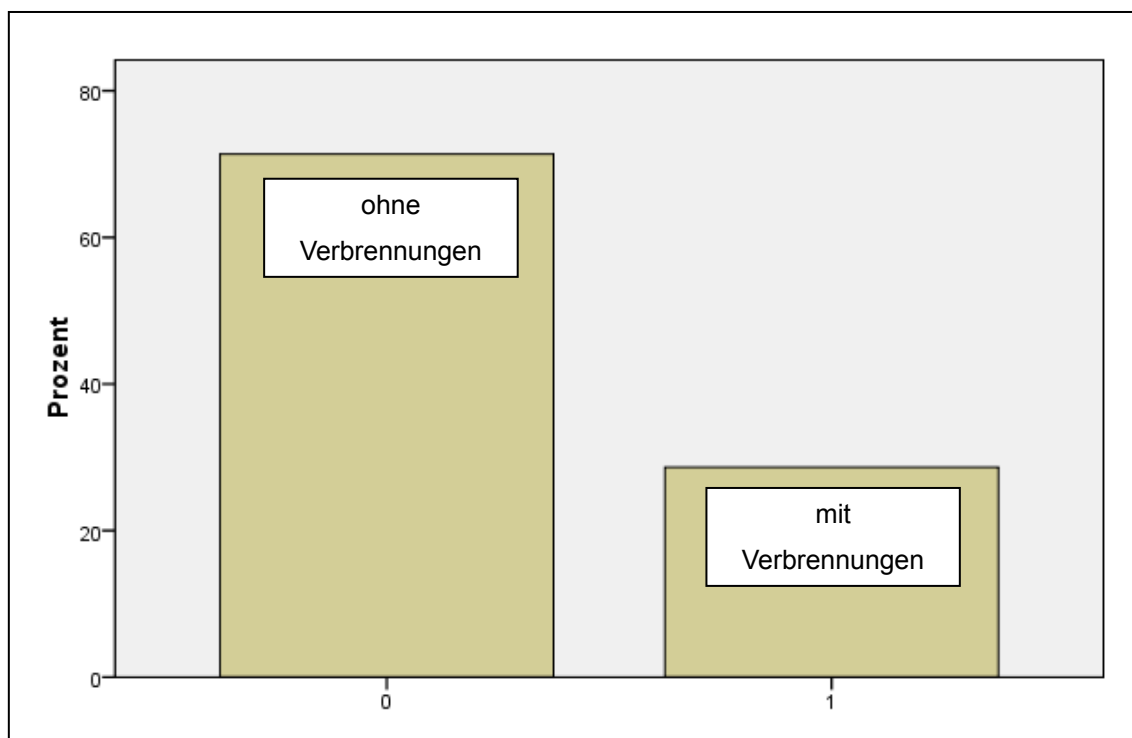
Tabelle 0-13: Prozentverteilung „Verbrennungen: Bein links“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: FÜßE“

Bezüglich des Parameters „Füße“ wurden bei 61 Patienten oder 28,4% (gültige 28,6%) Verbrennungen festgestellt, bei 152 Personen bzw. 70,7% (gültige 71,4%) konnten keine Verbrennungen in diesem Bereich erhoben werden.

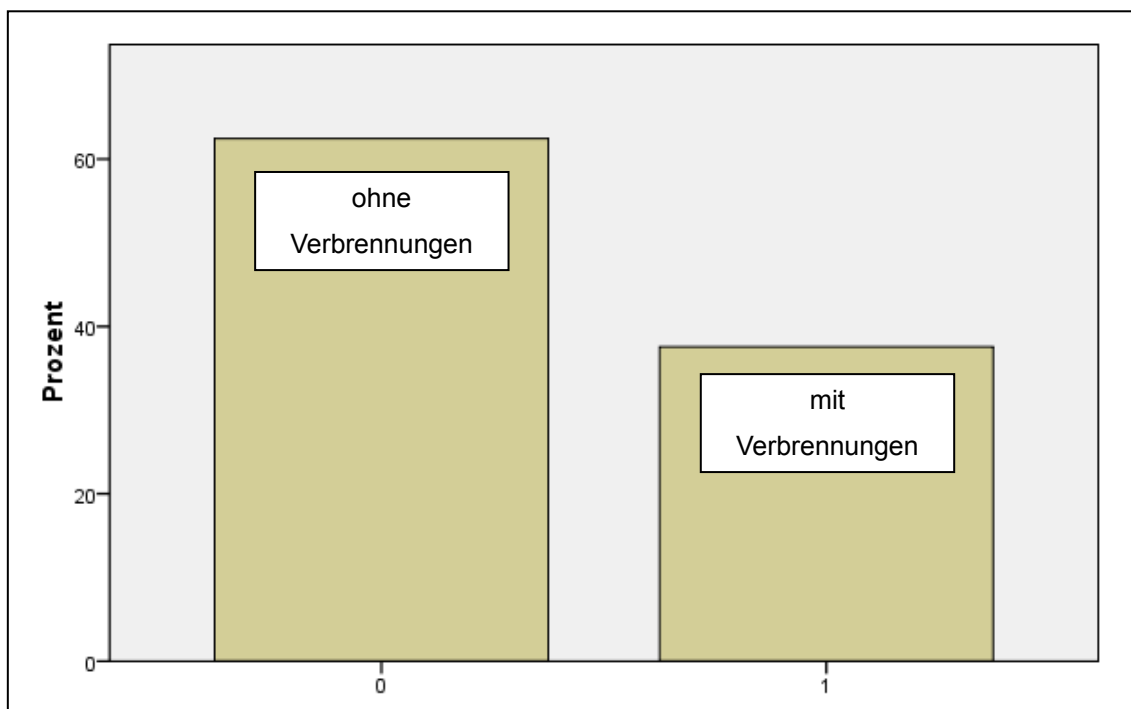
Tabelle 0-14: Prozentverteilung „Verbrennungen: Füße“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „VERBRENNUNGEN: STAMM“

Hier zeigten 80 Personen bzw. 37,2% (gültige 37,6%) erlitten Verbrennungen am Stamm, 133 Personen oder 61,9% (gültige 62,4%) hatten Verbrennungen an anderer Lokalisation.

Tabelle 0-15: Prozentverteilung „Verbrennungen: Stamm“

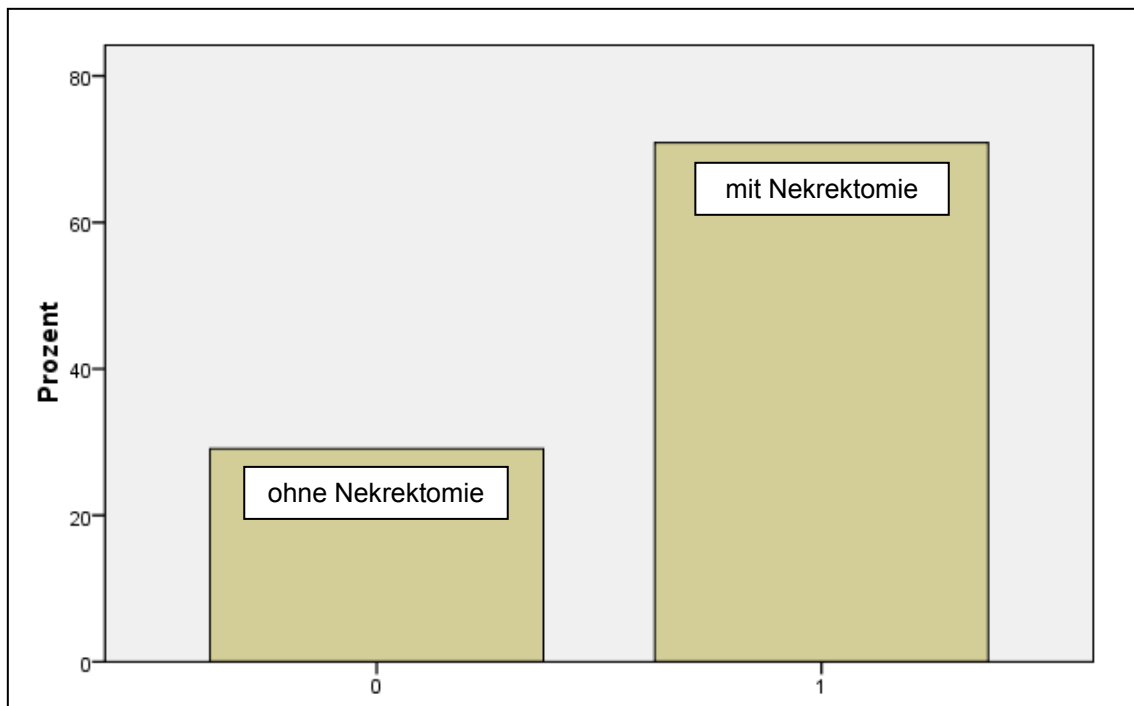


VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „NEKREKTOMIE

Die Parameter „Nekrektomie“, „primäre Nekrektomie“ und „sekundäre Nekrektomie“ wurden ebenfalls evaluiert. Auch bezüglich dieser Parameter konnten in 2 Fällen keine eindeutigen Angaben gemacht werden.

Ausgehend von den 213 Patienten (N=213) wurden 151 Patienten oder 70,2% (gültige 70,9%) nekrektomiert, lediglich 62 Personen (28,8%) (gültige 29,1%) wurden nicht einer Nekrektomie zugeführt.

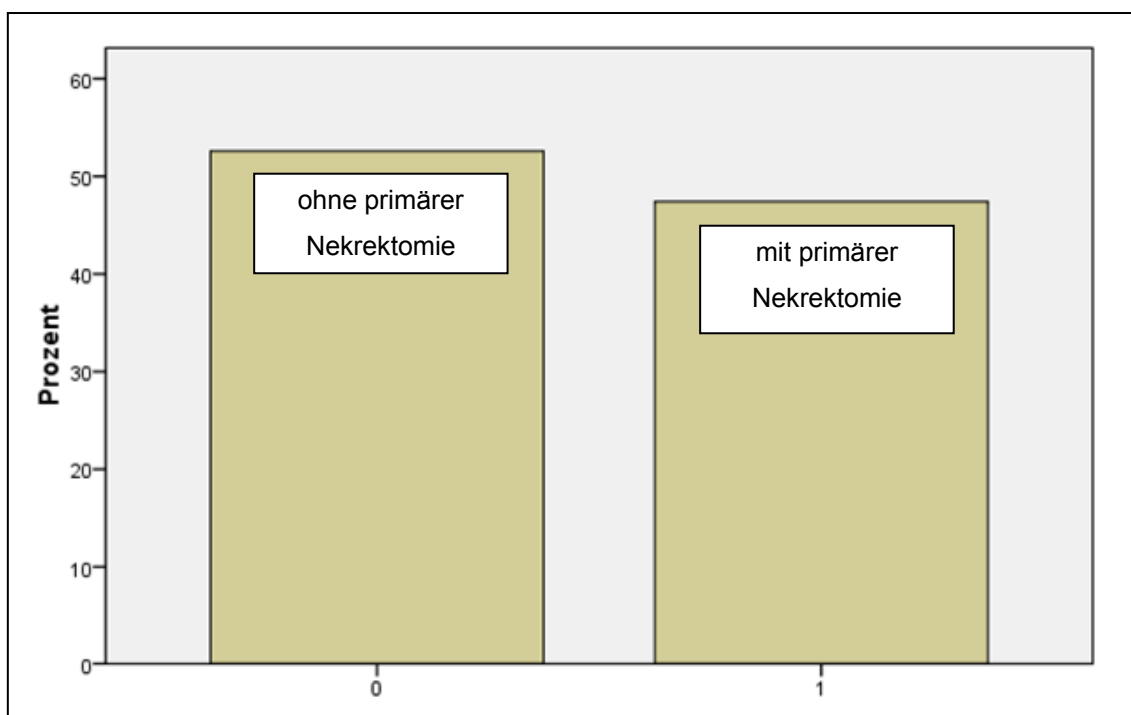
Tabelle 0-16: Prozentverteilung „Nekrektomie“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „PRIMÄRE NEKREKTOMIE

Bei 112 Personen bzw. 52,1% (gültige 52,6%) von 213 fand keine primäre Nekrektomie statt, im Vergleich dazu wurden 101 Patienten oder 47,0% (gültige 47,4%) primär nekrektomiert.

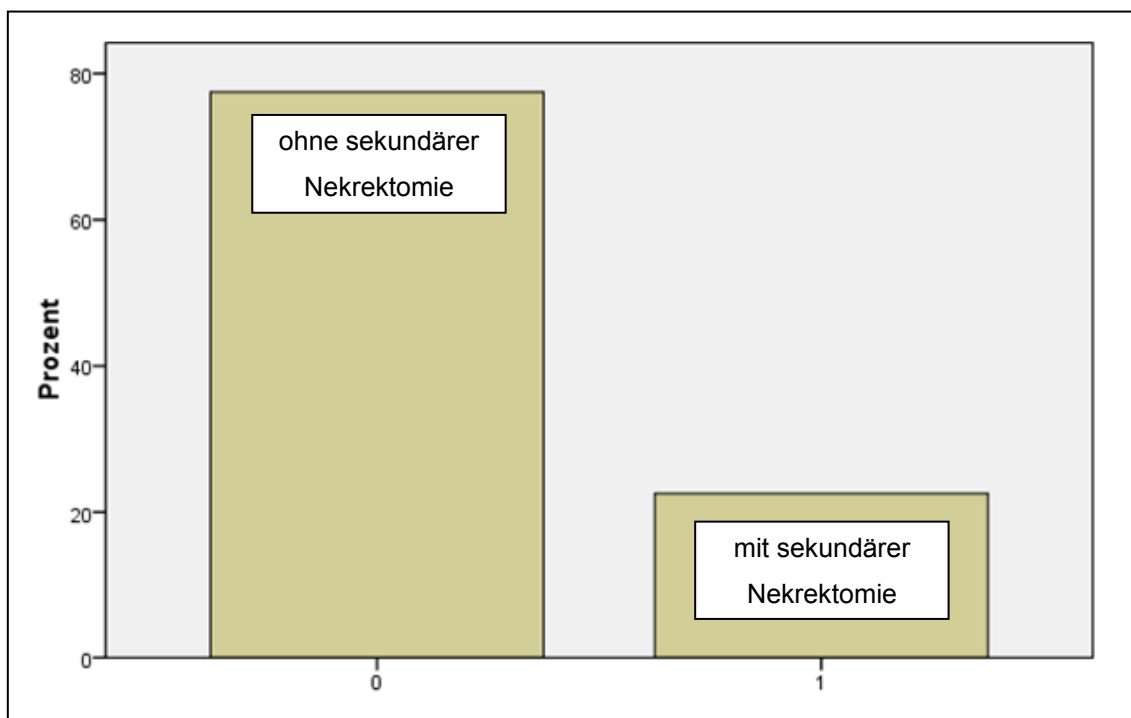
Tabelle 0-17: Prozentverteilung „Primäre Nekrektomie“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „SEKUNDÄRE NEKREKTOMIE“

48 Patienten oder 22,3% (gültige 22,5%) wurden sekundär nekrektomiert, bei 165 Patienten oder 76,7% (gültige 77,5%) kam es zu keiner sekundären Nekrektomie.

Tabelle 0-18: Prozentverteilung „Sekundäre Nekrektomie“

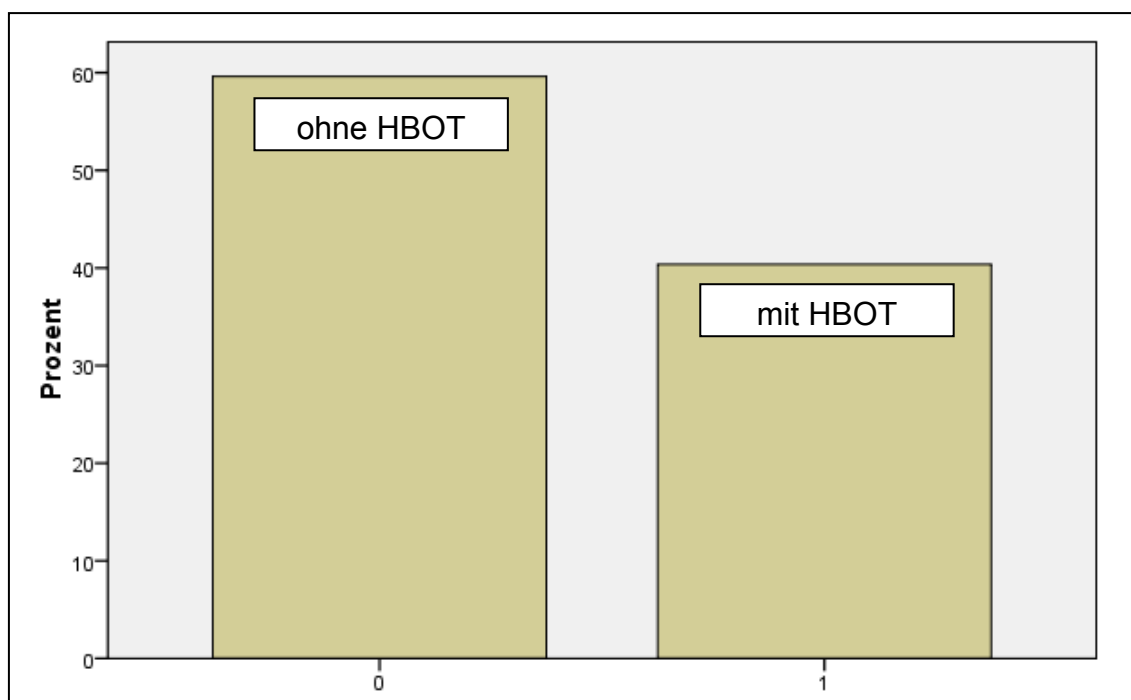


VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „HBOT“

Nur 213 Personen (N=213) konnten diesen Parametern eindeutig zugeordnet werden.

Von 213 Patienten wurden 127 oder 59,1% (gültige 59,6%) nicht mit einer HBOT behandelt, 86 Patienten oder aber 40,0% (gültige 40,4%) wurden additiv einer HBOT unterzogen.

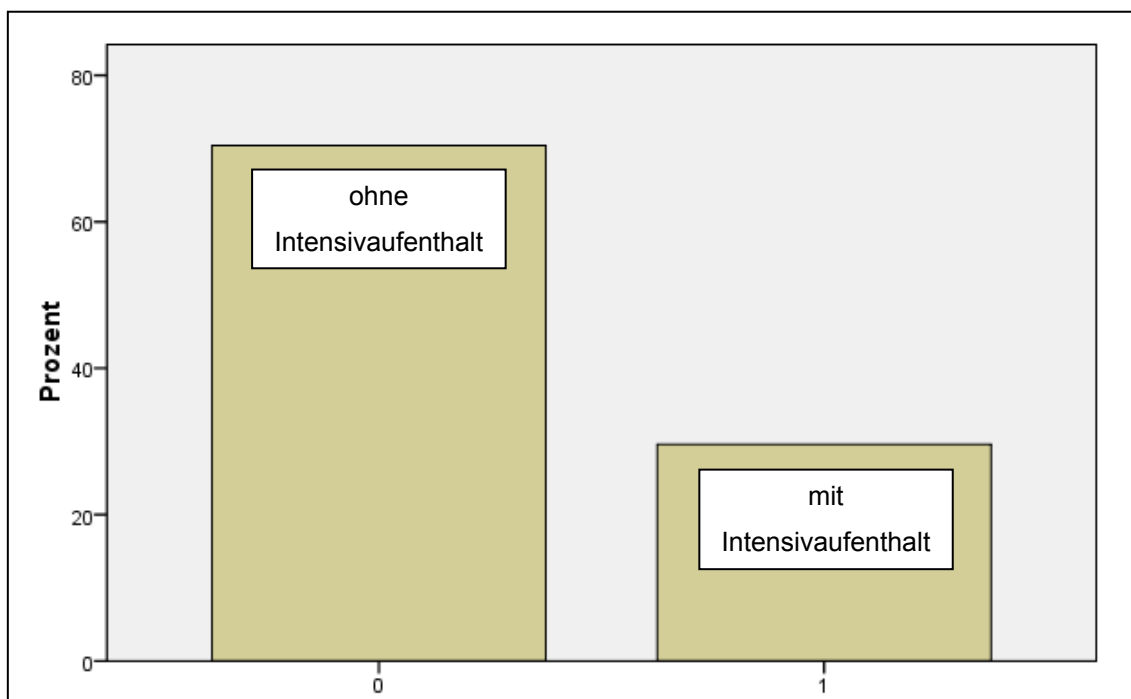
Tabelle 0-19: Prozentverteilung „HBOT“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „INTENSIVAUFWENDEUNG“

150 Patienten bzw. 69,8% (gültige 70,4%) waren nicht intensivpflichtig, 63 Personen oder 29,3% (gültige 29,6%) mussten auf der Intensivstation behandelt werden.

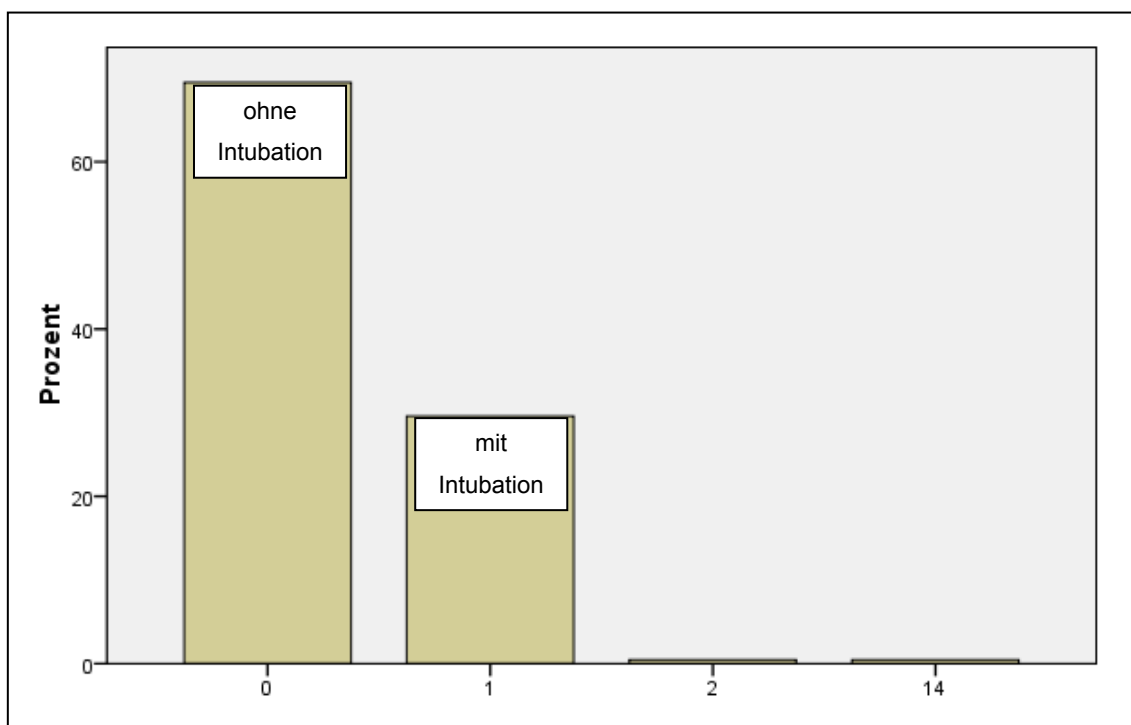
Tabelle 0-20: Prozentverteilung „Intensivaufenthalt“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „INTUBATION“

Von 213 Patienten benötigten 148 bzw. 68,8% (gültige 69,5%) keine Intubation, 63 Patienten 29,3% (gültige 29,6%) wurden intubiert.

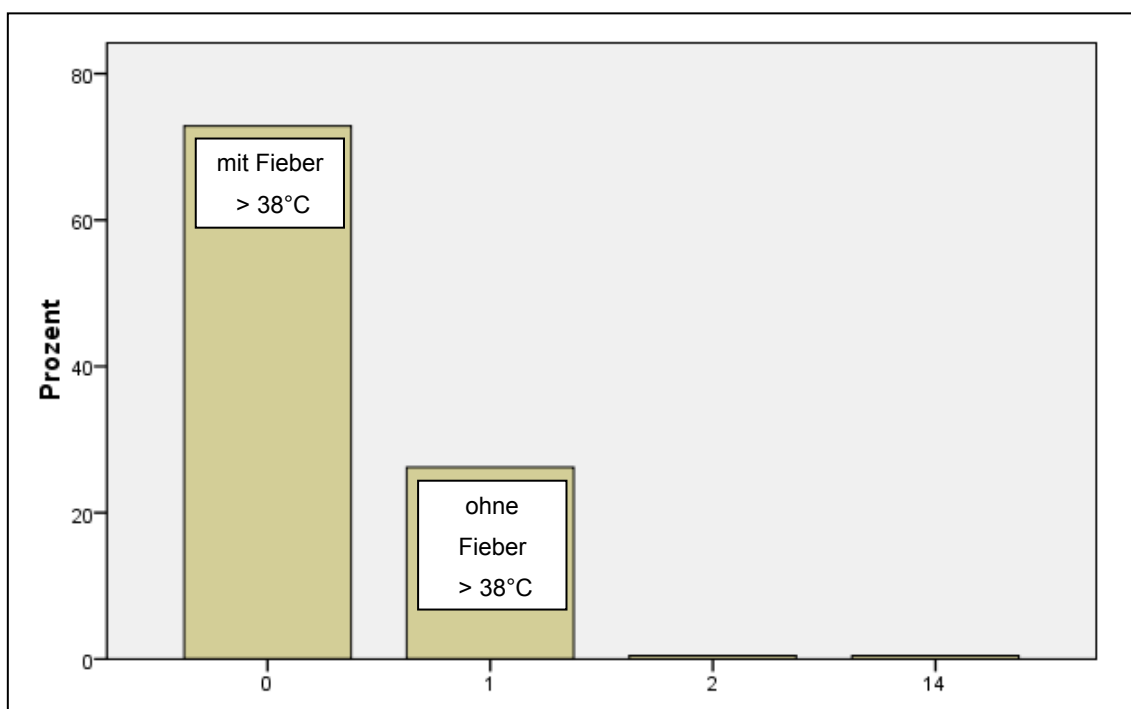
Tabelle 0-21: Prozentverteilung „Intubation“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „FIEBER >38°C“

Von 210 Patienten entwickelten im Verlauf 153 oder 71,2% (gültig 72,9%) kein Fieber >38°C, 55 Patienten bzw. 25,6% (gültige 26,2%) hatten Temperaturen im febrilen Bereich.

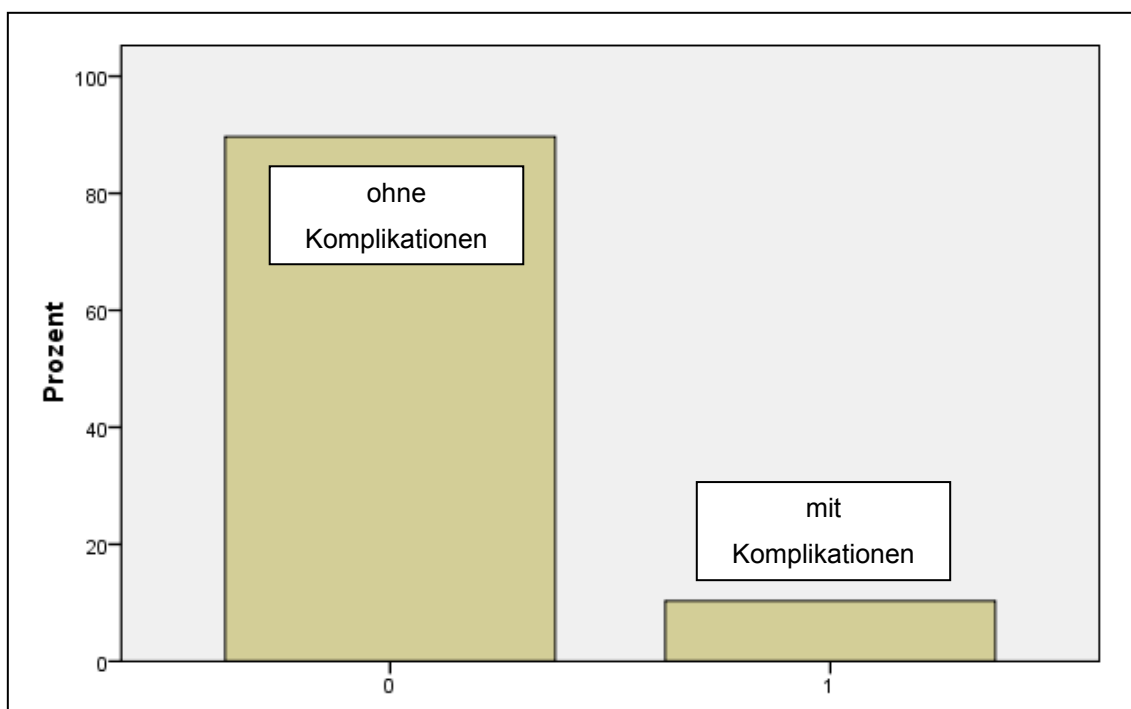
Tabelle 0-22: Prozentverteilung „Fieber > 38°C“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „KOMPLIKATIONEN“

Von 213 Patienten entwickelten 191 Patienten oder 88,8% (gültig 89,7%) keinerlei Komplikationen, 22 Patienten bzw. 10,2% (gültig 10,3 %) hatten einen komplikativen Verlauf.

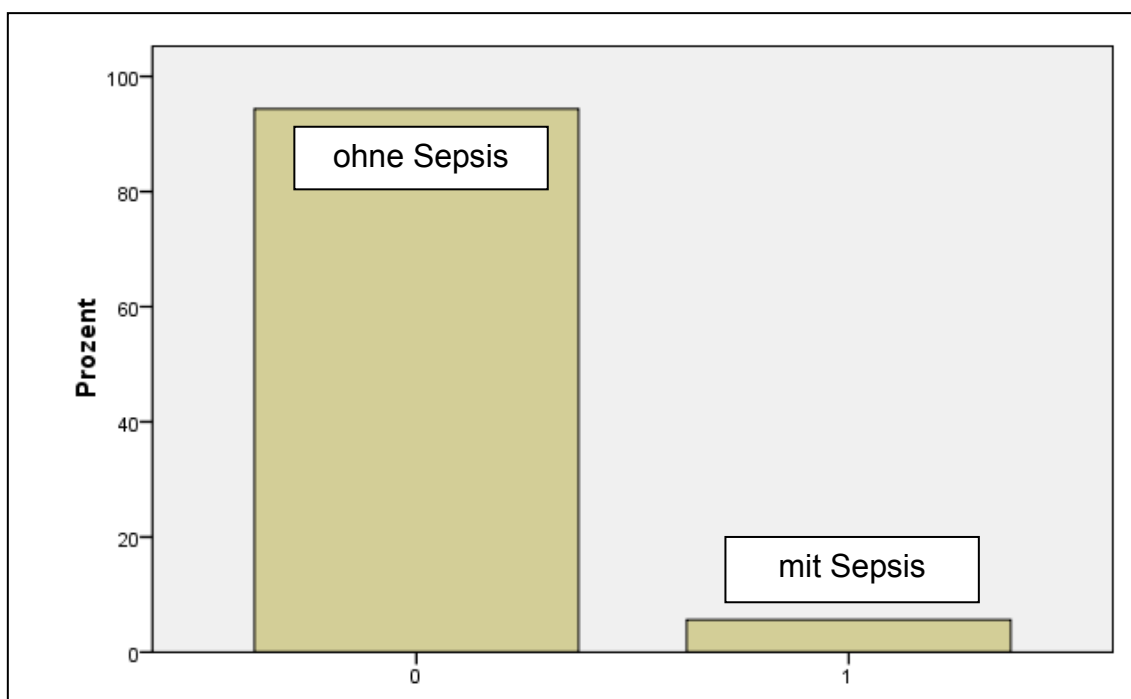
Tabelle 0-23: Prozentverteilung „Komplikationen“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „SEPSIS“

Von 210 gültigen Patienten (N=210), entwickelten 201 oder 93,5% (gültig 94,4%) keine Sepsis während der Behandlung, bei 12 Patienten bzw. 5,6% (gültige 5,6%) konnte ein septisches Geschehen dokumentiert werden.

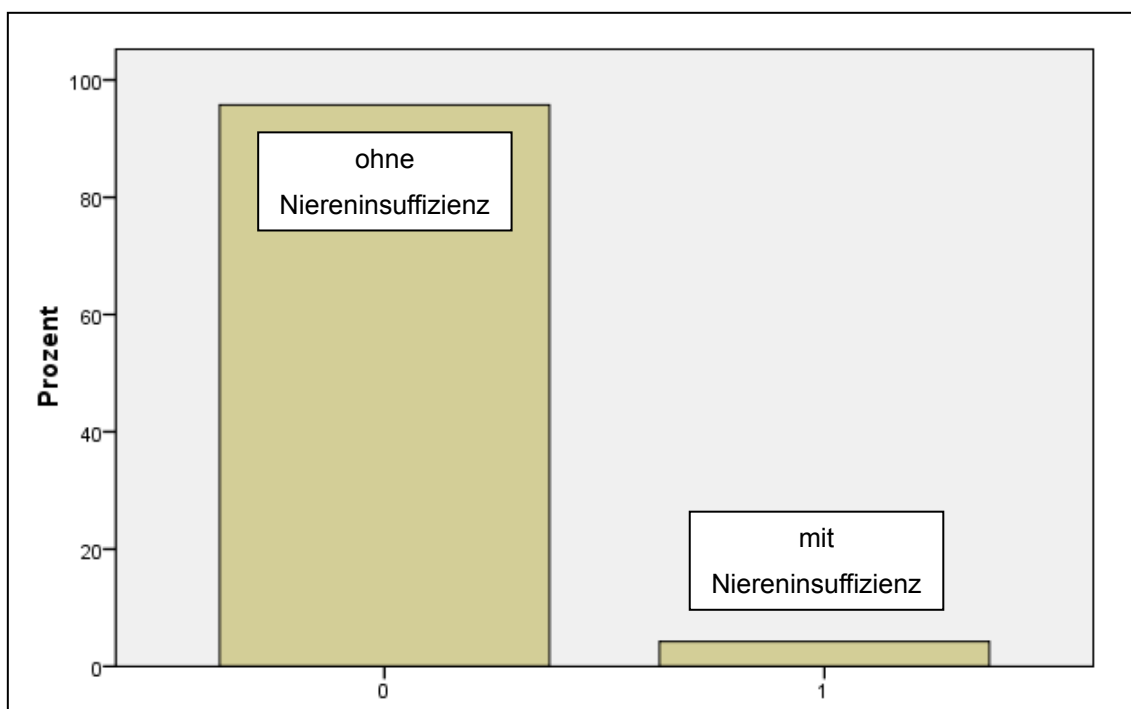
Tabelle 0-24: Prozentverteilung „Sepsis“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „NIERENINSUFFIZIENZ“

Bei 204 Patienten oder 94,4% (gültig 95,8%) von 213 gültigen Patienten entwickelte sich im Krankheitsverlauf keine Niereninsuffizienz, bei 9 Patienten bzw. 4,2% (gültig 4,2%) trat eine Niereninsuffizienz auf.

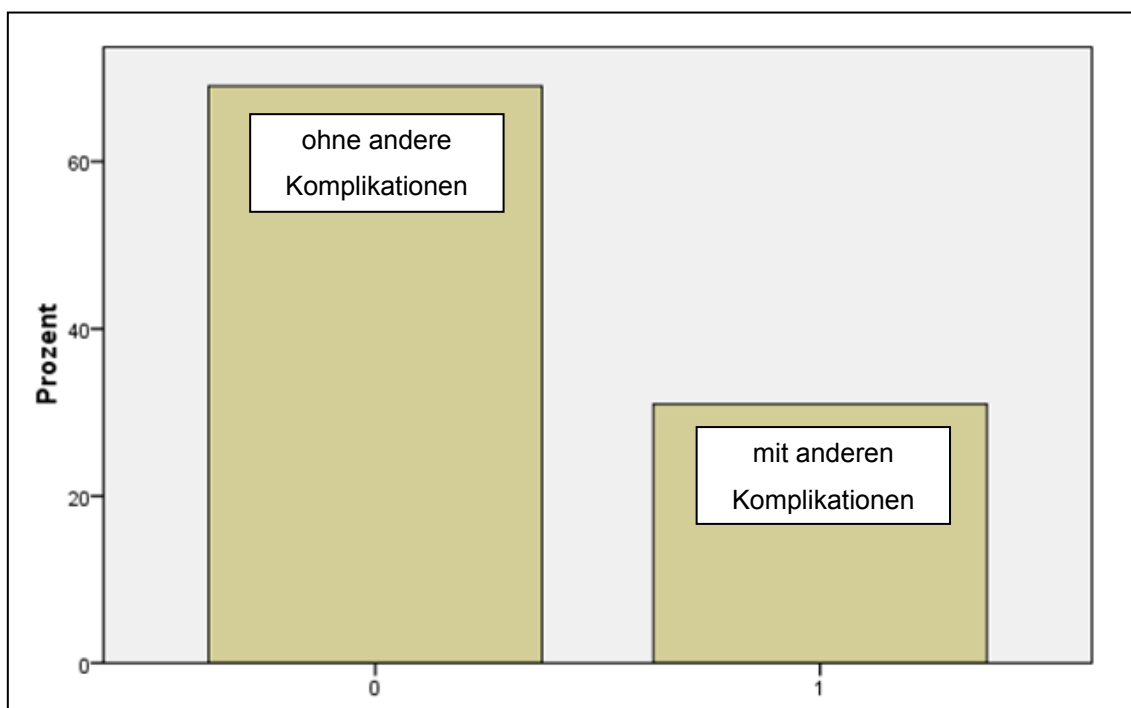
Tabelle 0-25: Prozentverteilung „Niereninsuffizienz“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „ANDERE KOMPLIKATIONEN“

147 Patienten oder 68,4% (gültig 69,0%) von 213 gültigen entwickelten im Verlauf keine anderen Komplikationen, 66 Patienten bzw. 30,7% (gültige 31,0%) erlitten hingegen andere Komplikationen.

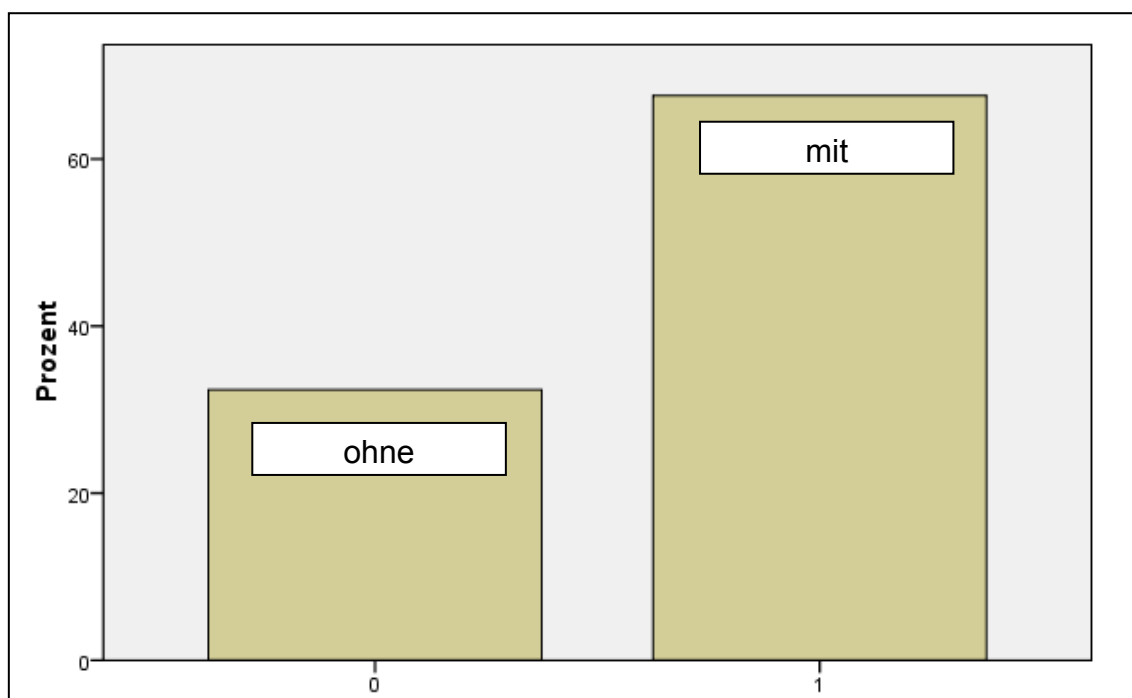
Tabelle 0-26: Prozentverteilung „Andere Komplikationen“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „PLASTISCHE DECKUNG“

Von 213 gültigen Patienten wurden 144 oder 67,0% (gültig 67,6%) einer plastischen Deckung unterzogen, 69 Patienten bzw. 32,1% (gültige 32,4%) konnten ohne plastische Deckung therapiert werden.

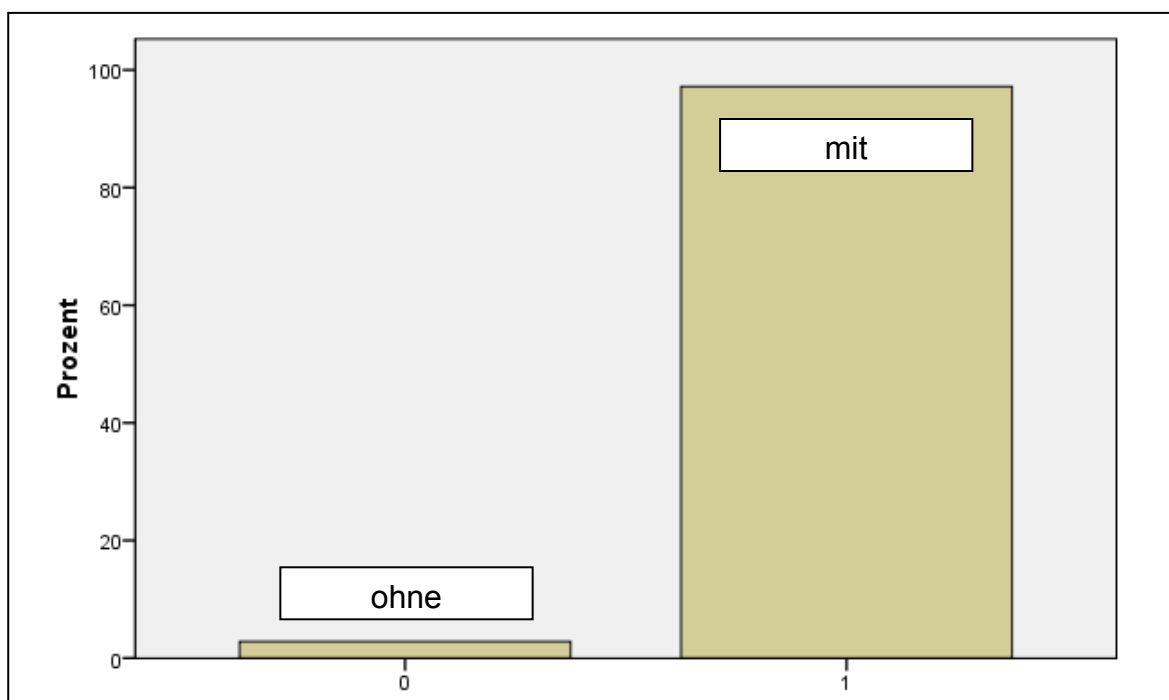
Tabelle 0-27: Prozentverteilung „Plastische Deckung“



VERTEILUNG DER PROZENTUELLEN HÄUFIGKEIT „ÜBERLEBEN“

Bei einem gültigen Kollektiv von 212 überlebten 206 oder 95,8% (gültig 97,2%) das Verbrennungsgeschehen, für 6 Patienten bzw. 2,8% (gültige 2,8%) war dieses nicht mit dem Leben vereinbar.

Tabelle 0-28: Prozentverteilung „Überleben“

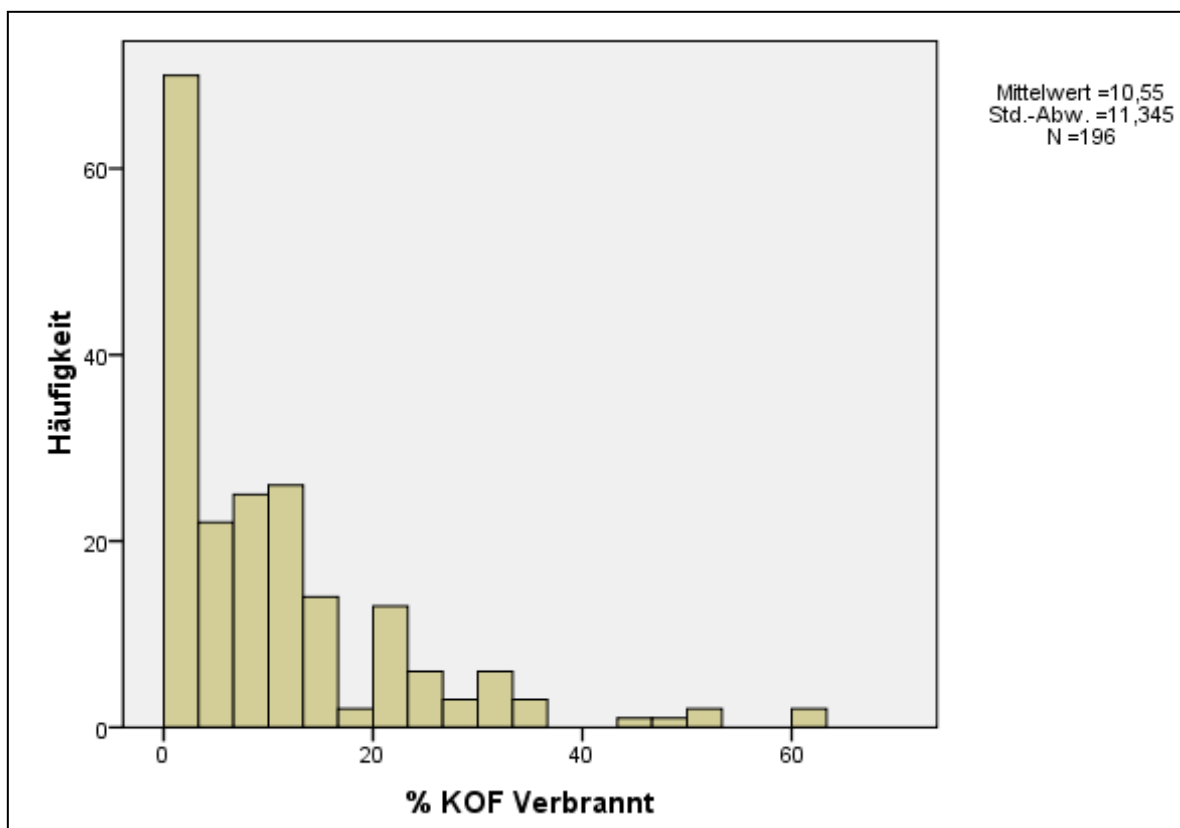


HÄUFIGKEIT „%KOF VERBRANNT“

Das gültige Kollektiv umfasst lediglich 196 der 215 Personen der Stichprobe. Bei den verbleibenden 19 Fällen sind in der Dokumentation keine eindeutigen Werte vermerkt, sie wurden als fehlend markiert. (Min.=0 Max=60)

Das Mittel des Verbrennungsausmaßes betrug 10,55% der KOF (Range= 15; Standardabweichung SD=11,345).

Tabelle 0-29: Häufigkeitsverteilung „% KOF verbrannt“

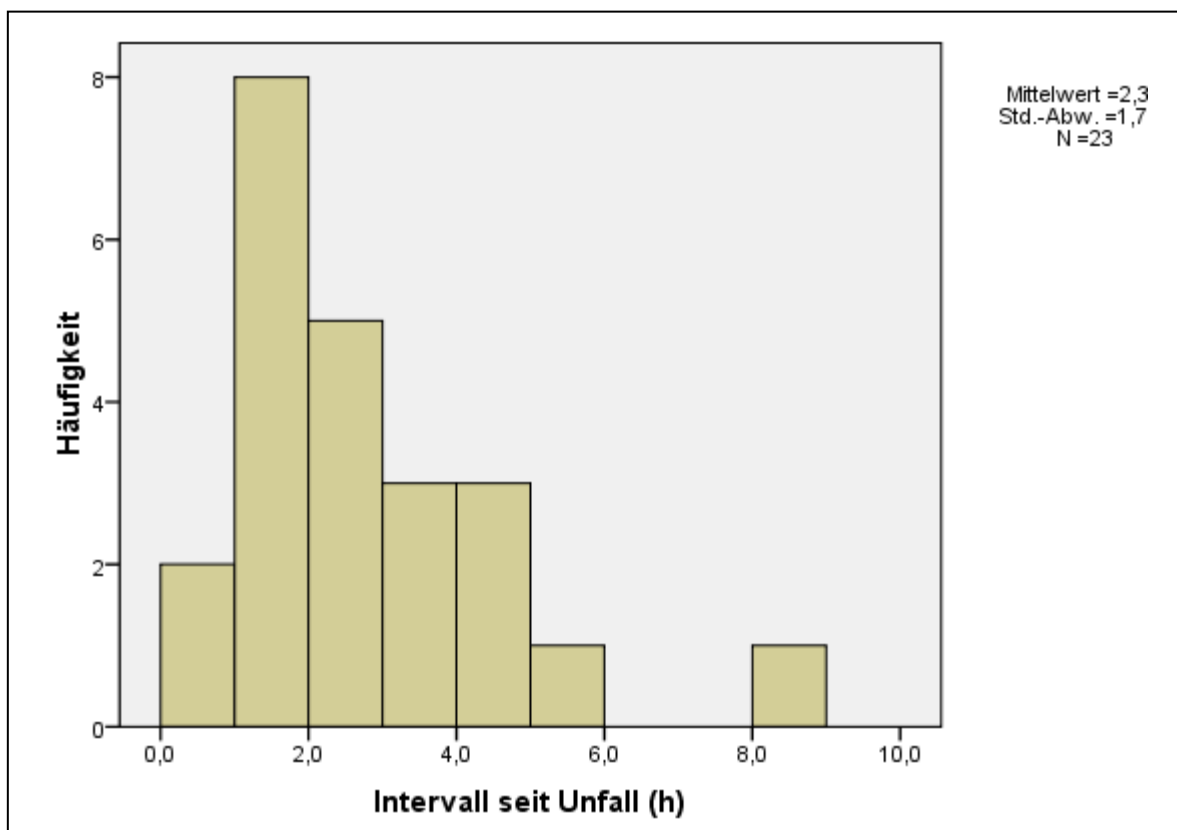


HÄUFIGKEIT „INTERVALL SEIT UNFALL [H]“

Nur 23 Patienten (N=23) der 215 konnten als gültig gewertet werden, für die verbleibenden 192 Personen waren in der Dokumentation keine Angaben vermerkt.

Für N=23 ergab sich ein Mittelwert von 2,33 (Range=7) und eine Standardabweichung von 1,775. Min.=0,5h; Max.=8h.

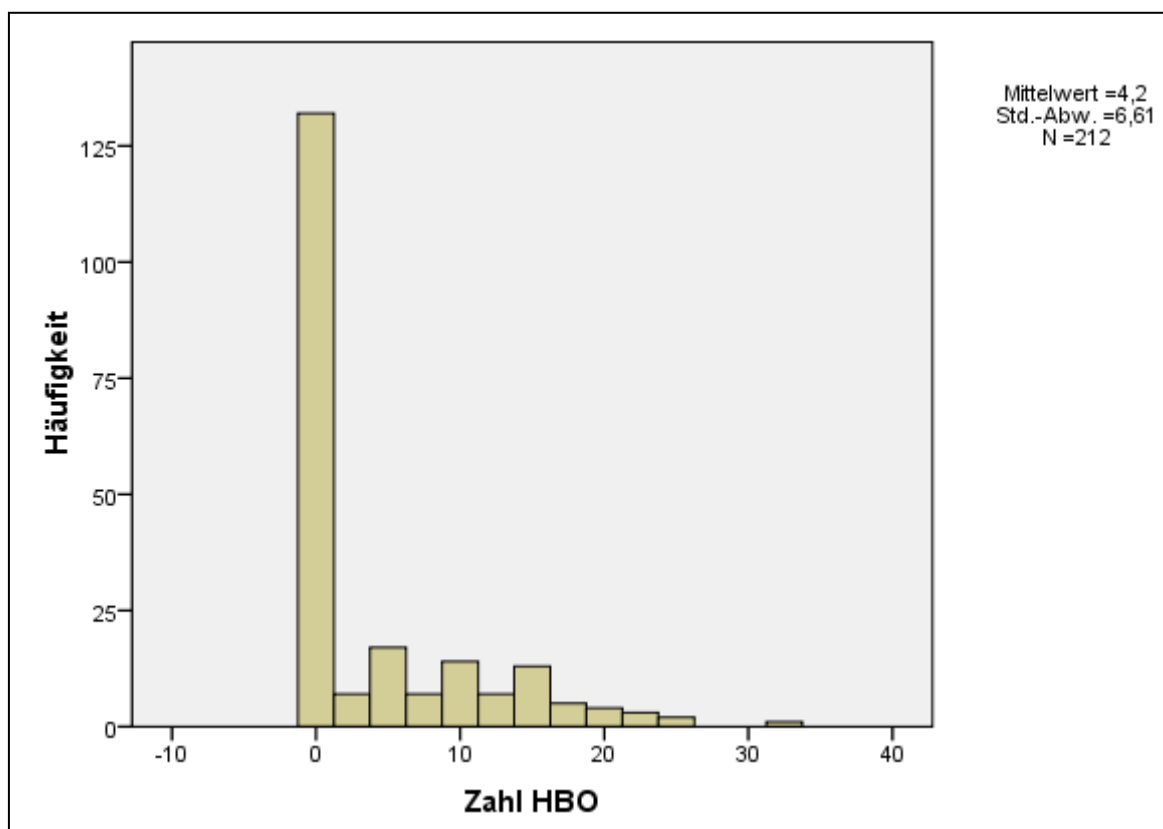
Tabelle 0-30:Häufigkeitsverteilung „Intervall seit Unfall (h)



HÄUFIGKEIT „Zahl HBO“

Den Parameter „Zahl HBO“ betreffend ergab sich eine Gesamtzahl der Stichprobe von 212 gültigen Personen. Der Mittelwert beträgt 4,20 (Mittelwert=4,20) bei einer Standardabweichung von 6,610 (SD=6,610). Ein Minimum von 0, ein Maximum von 32 sowie eine Range von 12 (Range=12) wurden ermittelt.

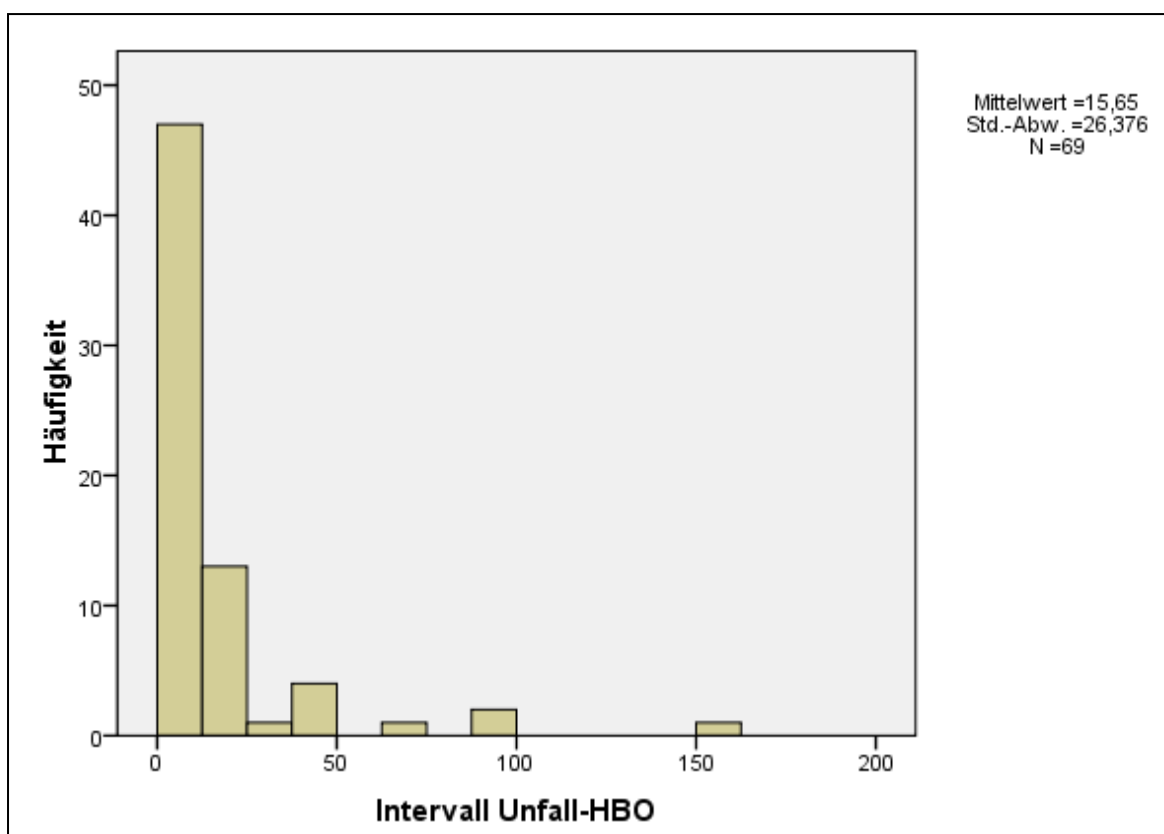
Tabelle 0-31:Häufigkeitsverteilung „Zahl HBO“



HÄUFIGKEIT „INTERVALL UNFALL – HBO [h]“

69 Einträge waren gültig. Wegen nicht verwertbarer Angaben in der Dokumentation wurden 146 Patienten als fehlend klassifiziert. Hier ergab sich ein Mittelwert von 15,56 (MW=15,65), eine Standardabweichung von 26,376 (SD=26,376), eine Range von 7 und ein Minimum von 0 bzw. Maximum von 160.

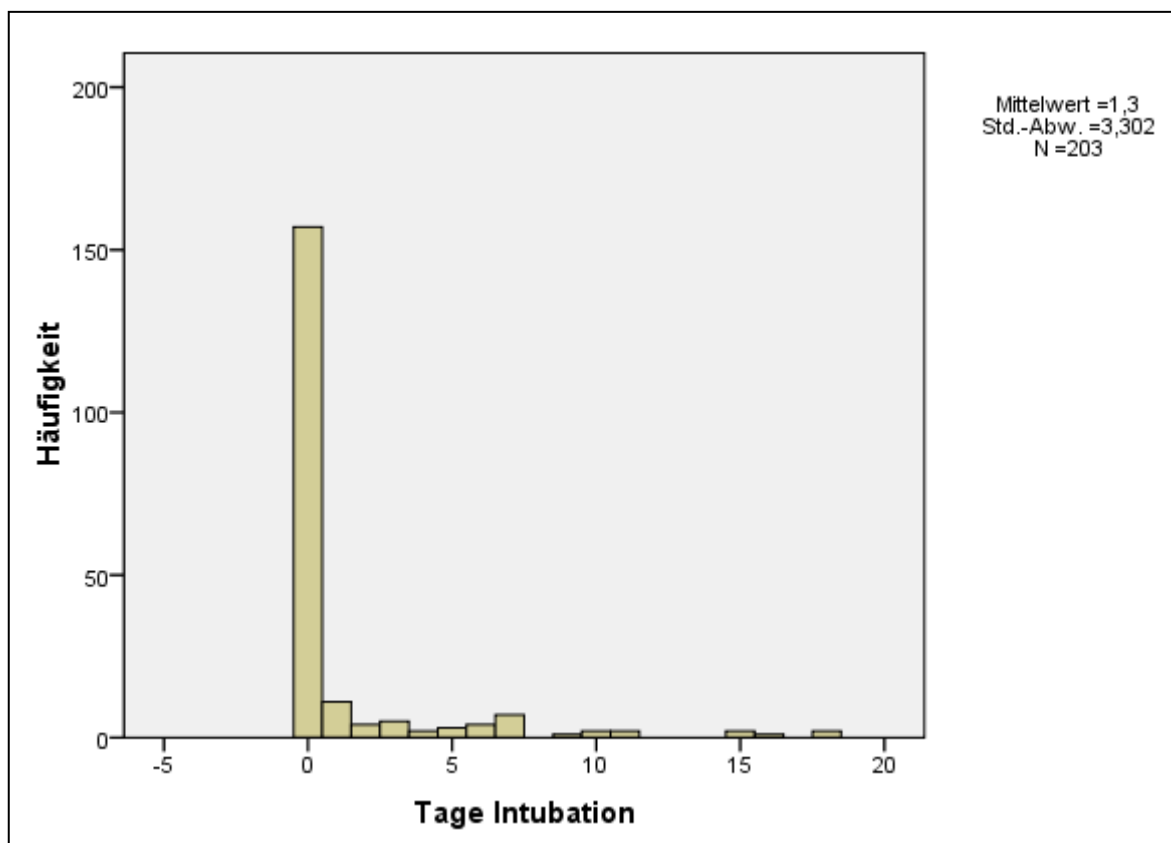
Tabelle 0-32:Häufigkeitsverteilung „Intervall Unfall-HBO“



HÄUFIGKEIT BEZÜGLICH DES PARAMETERS „TAGE INTUBATION“

Das gültige Kollektiv umfasst 203 Personen (N=203). Der Mittelwert betrug 1,30 (MW=1,30), die Standardabweichung 3,302 (SD=3,302). Die Werte für Minimum und Maximum lagen bei 0 bzw. 18, die Range betrug 14 (Range=14).

Tabelle 0-33:Häufigkeitsverteilung „Tage Intubation“

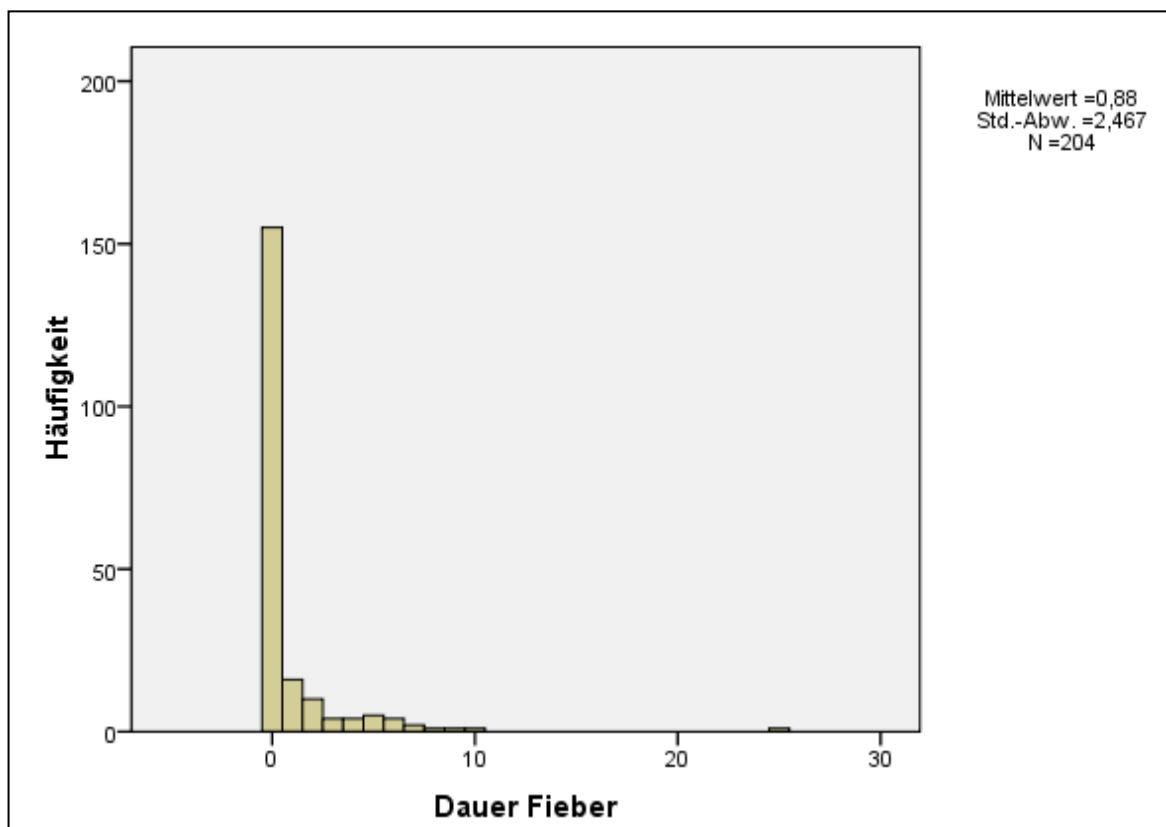


HÄUFIGKEIT „DAUER FIEBER“

Bei 204 gültigen Einträgen (N=204) und 11 als fehlend vermerkten Patienten ergaben sich folgende statistische Werte:

Mittelwert=0,88, Standardabweichung=2,467; Range=12; Min.=0; Max.=25

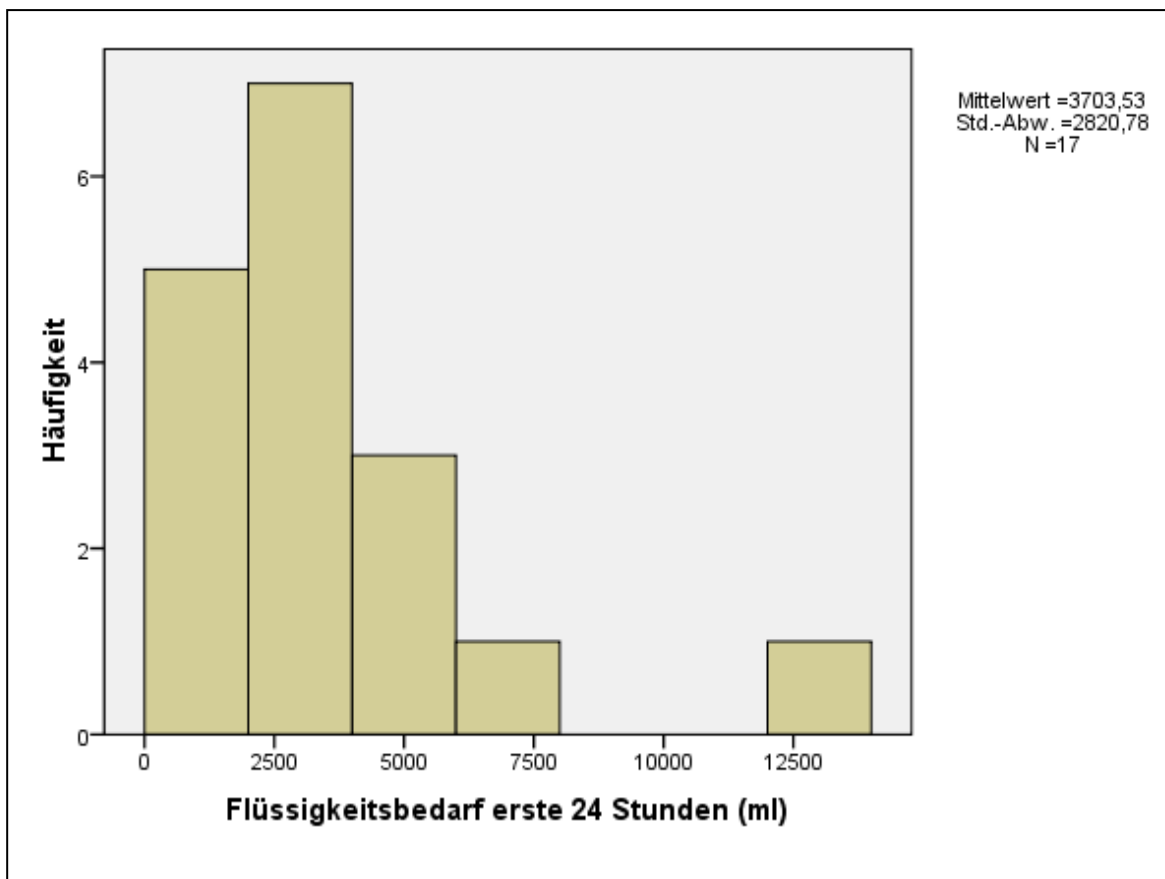
Tabelle 0-34:Häufigkeitsverteilung „Dauer Fieber“



HÄUFIGKEIT „FLÜSSIGKEITSBEDARF ERSTE 24 STUNDEN [ML]“

17 Personen konnten als gültig gewertet werden. Der Mittelwert betrug 3703,53 (MW=3703,53), die Standardabweichung (SD=2820,78), die Range 5, das Minimum lag bei 1460ml und das Maximum bei 13470ml.

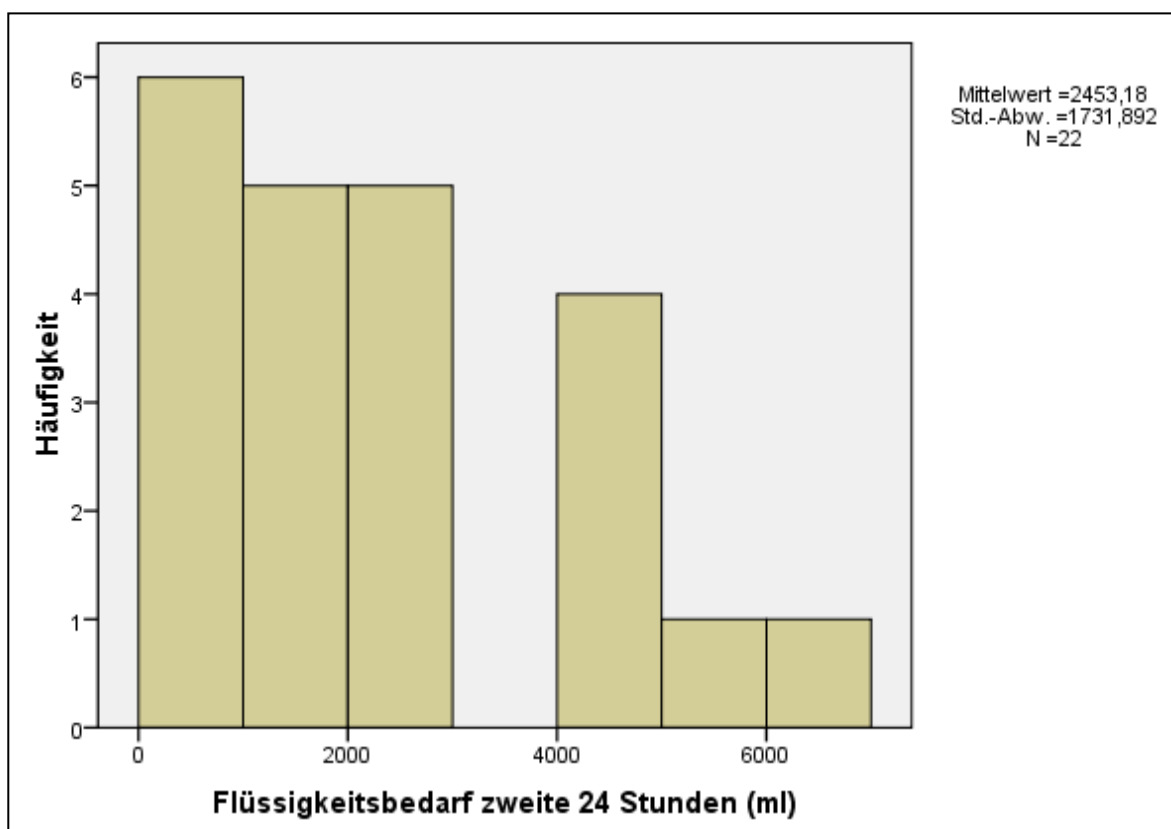
Tabelle 0-35: Häufigkeitsverteilung „Flüssigkeitsbedarf erste 24 Stunden“



HÄUFIGKEIT „FLÜSSIGKEITSBEDARF ZWEITE 24 STUNDEN [ML]“

Von 22 Patienten lagen gültige Einträge vor. Der Mittelwert ergab sich als 2453,18 (MW=2453,18), die Standardabweichung als 1731,892 (SD=1731,892), die Range betrug 12 (Range=12) mit einem Minimum von 400ml und einem Maximum von 6170ml.

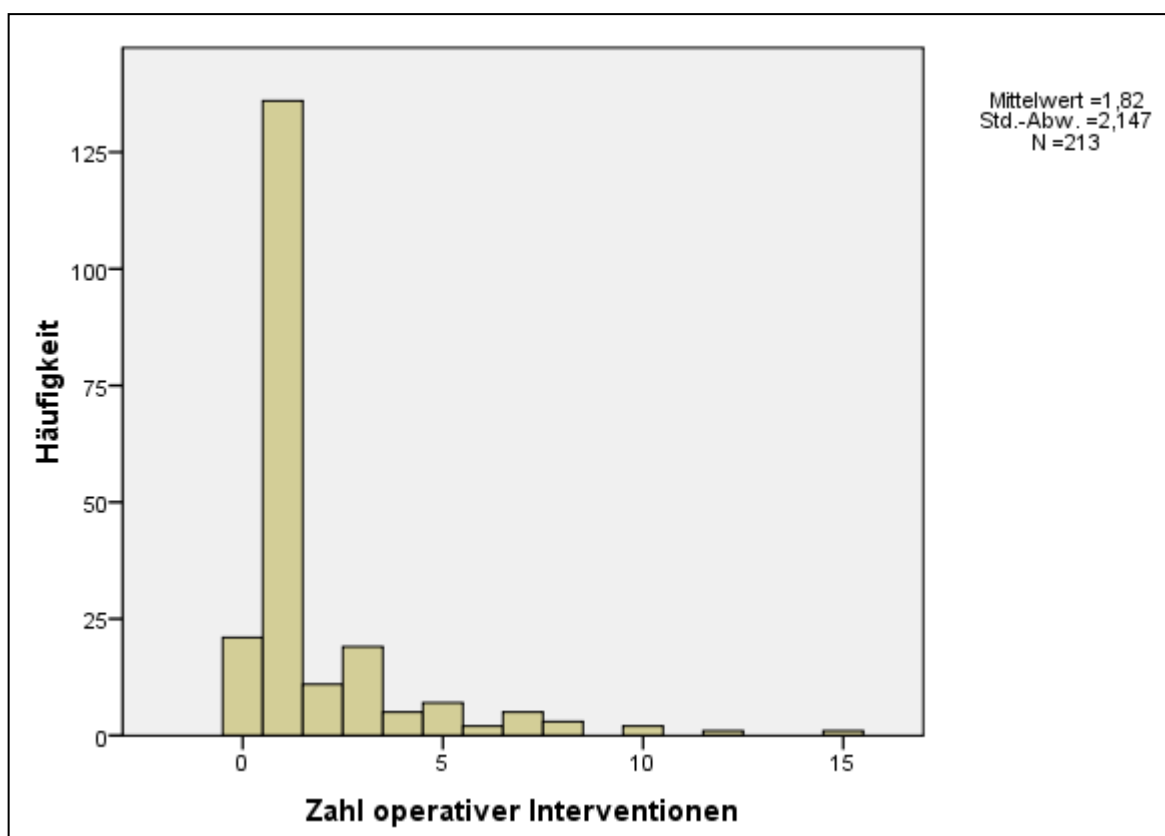
Tabelle 0-36: Häufigkeitsverteilung „Flüssigkeitsbedarf zweite 24 Stunden (ml)“



HÄUFIGKEIT „ZAHL OPERATIVE INTERVENTIONEN“

Bei dem Parameter „Zahl operative Interventionen“ wurden 213 Patienten als gültig ausgewertet (N=213). Der Mittelwert betrug 1,8 (MW=1,8), die Standardabweichung 2,147 (SD=2,147) bei einer Range von 12 (Range=12). Das Minimum lag bei 0, das Maximum bei 34 operativen Interventionen.

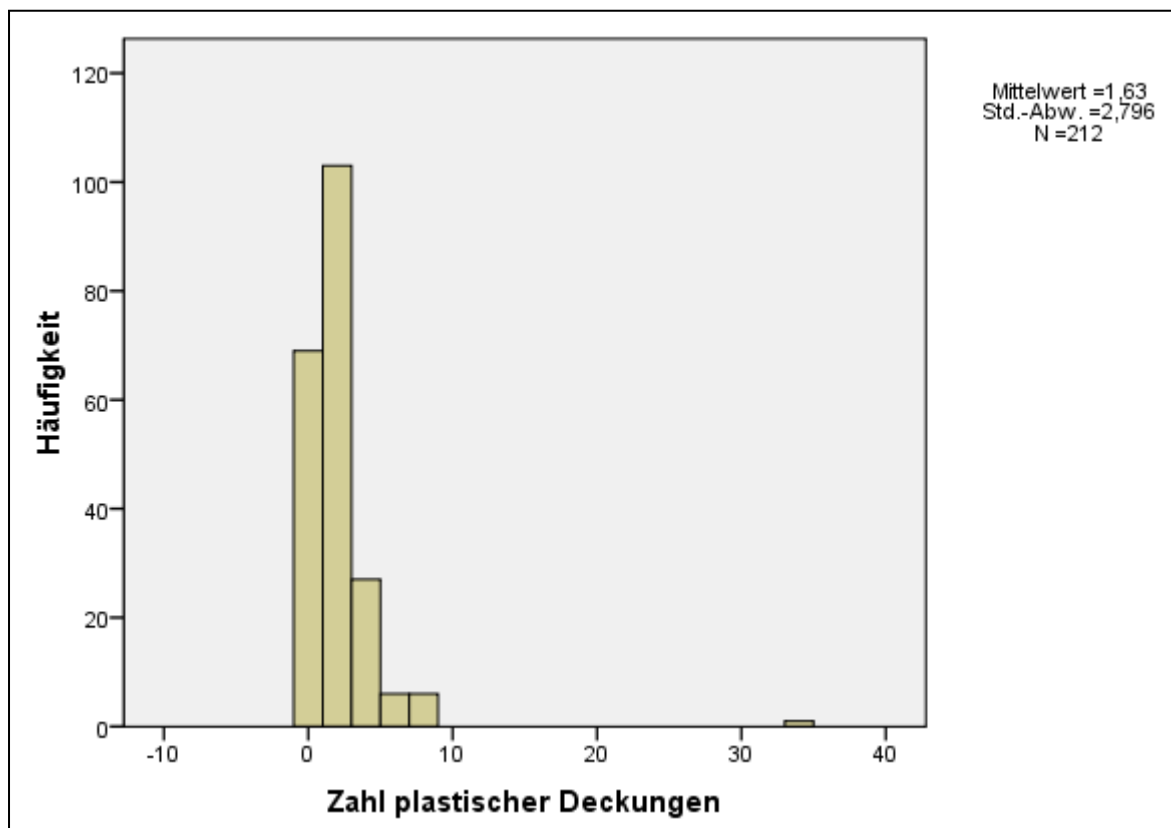
Tabelle 0-37:Häufigkeitsverteilung „Zahl operativer Interventionen“



HÄUFIGKEIT „ZAHL PLASTISCHE DECKUNGEN“

212 Einträge wurden als gültig gewertet.. Für die Stichprobe wurde ein Mittelwert von 1,63 (MW=1,63) und eine Standardabweichung von 2,796 (SD=2,796) sowie ein Minimum von 0 und ein Maximum von 34 ermittelt. Die Range betrug 6.

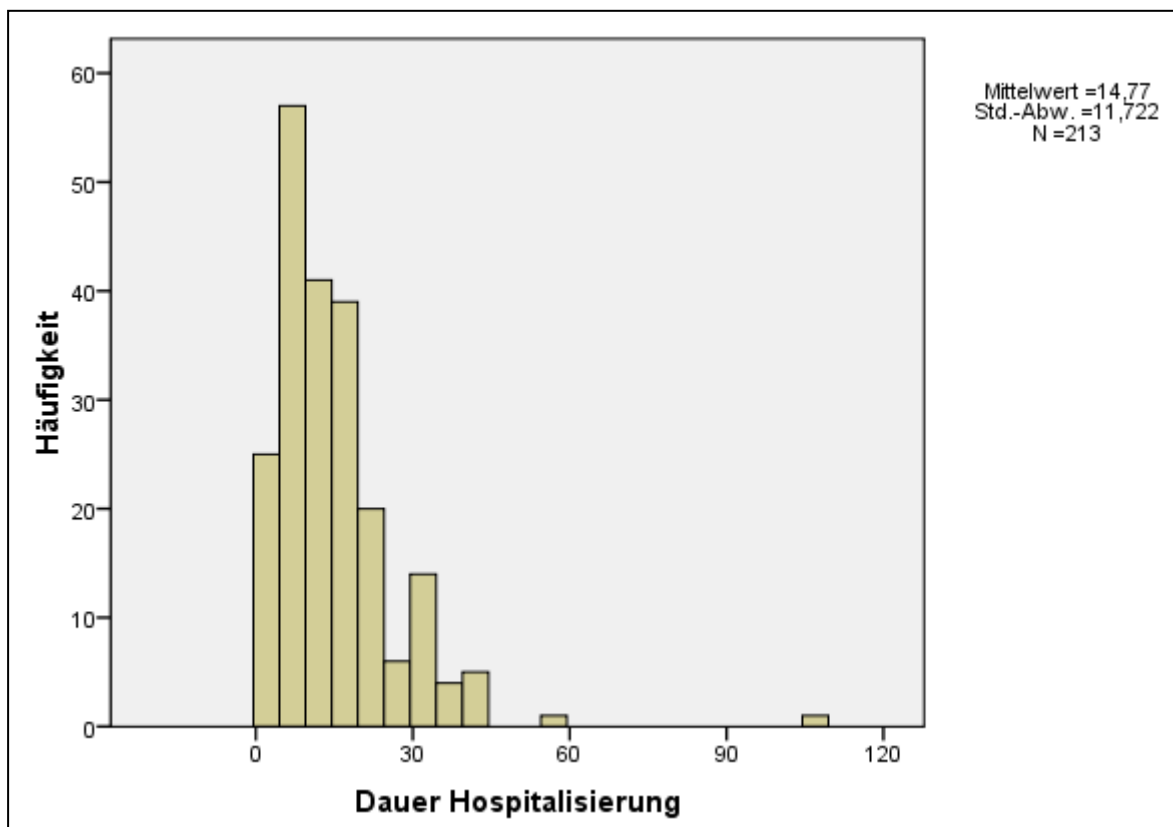
Tabelle 0-38:Häufigkeitsverteilung „Zahl plastischer Deckungen“



HÄUFIGKEIT „DAUER HOSPITALISIERUNG [D]“

213 Patienten wurden als gültig evaluiert. Es wurde ein Mittelwert von 14,77 Tagen (MW=14,77) mit einer Standardabweichung von 11,722 (SD=11,722) berechnet. Die Range lag bei 11, das Minimum bei 0 und das Maximum bei 109 Tagen.

Tabelle 0-39:Häufigkeitsverteilung „Dauer Hospitalisierung“



8.1.2 EXPLORATIVE STATISTIK

Zur Anwendung bei der Analyse der nominal skalierten Parameter Nekrektomie, primäre Nekrektomie, sekundäre Nekrektomie, Intubation, Sepsis, Niereninsuffizienz und plastische Deckung wurde das Verfahren der logistischen Regression und der Chi-Quadrat-Test nach Pearson ausgewählt.

Daraus konnte für den Zusammenhang zwischen der Nekrektomie und der HBO ein hochsignifikanter p-Wert von 0,000 (Regressionskoeffizient = -1,387) ermittelt werden.

8.1.2.1 VERTEILUNG DER HÄUFIGKEITEN IN DER HBO-GRUPPE

Für die HBO-Gruppe (N=86) wurde folgende Verteilung bezüglich der evaluierten Parameter Alter, Geschlecht, Grad 1-Verbrennung, Grad 2a-Verbrennung, Grad 2b-Verbrennung, Grad 3-Verbrennung, Nekrektomie, primäre Nekrektomie, sekundäre Nekrektomie mittels 2x2 Kreuztabellen und dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson ermittelt. Daraus ergaben sich nachfolgende Verteilungen.

WEIBLICH x HBO: In der HBO-Gruppe (N=86) waren 9 Personen oder 10,5% weiblich, 77 Personen bzw. 89,5% hingegen männlich.

Innerhalb der weiblichen Individuen (N=53) wurden 17,0% (9 Personen) mittels HBO therapiert, innerhalb der männlichen Individuen (N=160) 48,1% (77 Personen).

HBO x 1. -GRADIGE VERBRENNUNG: Innerhalb der HBO-Gruppe hatten 11,6% oder 10 Patienten erstgradige Verbrennungen erlitten.

Umgelegt auf die Anzahl der erstgradig verbrannten Patienten der Stichprobe (N=19 bzw. 8,8% der Gesamtstichprobe) erhielten 52,6% eine HBOT.

Der Chi-Quadrat-Test nach Pearson ergab einen Wert von 1,302 und ein p-Wert von 0,254 und ist somit nicht signifikant. Die Varianzhomogenität df betrug 1, was auf eine gute Homogenität der Gruppe schließen lässt.

HBO x 2a –GRADIGE VERBRENNUNG: 78 Patienten oder 90,7% der HBO-Gruppe (N=86) erlitten Verbrennungen des Grades 2a, lediglich 8 Patienten (9,3%) waren nicht 2a-gradig verbrannt.

Von den 2a-gradig verbrannten Personen der Gesamtstichprobe (N=147) wurden 53,1% (78 Personen) einer HBO unterzogen, 46,9% (69 Personen) wurden konventionell therapiert.

In Bezug auf die Beziehung HBO und 2a-gradige Verbrennungen ergab sich ein hoch signifikanter Zusammenhang aufgrund des p-Wertes von 0,000.

HBO x 2b –GRADIGE VERBRENNUNG: Innerhalb der HBO-Gruppe gab es 75 Patienten oder 87,2% mit 2b-gradigen Verbrennungen, 11 Patienten oder 12,8% waren nicht 2b-gradig verbrannt.

Von den 169 Patienten mit 2b-gradigen Verbrennungen erhielten 44,4% eine HBOT während 94 Patienten (55,6%) konventionelle Therapien unterliefen.

Bei der Beziehung HBO und 2b-gradige Verbrennungen konnte ein signifikanter Zusammenhang ermittelt werden ($p=0,020$; $df=1$).

HBO x 3. –GRADIGE VERBRENNUNG: Hier gab es 23 Personen (26,7%) mit Grad 3-Verbrennung, 63 Personen (73,3%) hatten keine drittgradigen Verbrennungen.

Von den 86 Personen (N=86) die drittgradig verbrannt waren wurden 23 (26,7%) mit HBO therapiert, die verbleibenden 63 Personen (73,3%) hingegen nicht.

Auch hier konnte ein signifikanter Zusammenhang zu Tage gefördert werden aufgrund eines p-Wertes von 0,001 bei einer Varianzhomogenität df von 1.

HBO x NEKREKTOMIE: 46 Patienten oder 53,3% der 86 Patienten der HBO-Gruppe (N=86) wurden nekrektomiert, 40 Patienten (46,5%) dagegen erhielten keine Nekrektomie.

Von den gesamt 151 nekrektomierten Patienten wurden 46 (30,5%) einer HBO zugeführt, 105 Patienten (69,5%) dagegen nicht.

Für HBO und Nekrektomie ergab sich ein hoch signifikanter Zusammenhang ($p=0,000$).

HBO x PRIMÄRE NEKREKTOMIE: 14 Patienten oder 16,3% erhielten innerhalb der HBO-Gruppe (N=86) eine primäre Nekrektomie, 72 Patienten oder (83,7%) wurden nicht primär nekrektomiert.

Von den 101 nekrektomierten Personen wurden 87 (86,1%) konventionell therapiert, 14 Patienten (13,9%) erhielten jedoch eine HBO.

Auch bezüglich der HBO und der primären Nekrektomie ergab sich ein signifikanter Zusammenhang ($p=0,000$).

HBO x SEKUNDÄRE NEKREKTOMIE: Rund 30 Patienten in der 86 Personen fassenden HBO-Gruppe (N=86) erhielten eine sekundäre Nekrektomie, 56 Patienten (65,1%) erhielten keinerlei sekundäre Nekrektomien.

Innerhalb der Gruppe der 48 Patienten die sekundär nekrektomiert wurden, waren lediglich 18 Personen (37,5%) die einer konventionellen Therapie zugeführt wurden, hingegen 30 Patienten (62,5 %) erhielten dagegen eine HBOT.

Bezüglich der HBO und der Notwendigkeit einer sekundären Nekrektomie ergab sich ein hoch signifikanter Zusammenhang ($p=0,000$; $df=1$).

HBO x KOMPLIKATIONEN: Bei 9 Personen innerhalb der HBO-Gruppe (N=86) kam es im Verlauf zu Komplikationen, 77 Patienten (89,5%) der HBO-Gruppe hatten hingegen einen komplikationsfreien Verlauf zu verzeichnen.

Nur 9 Personen (40,9%) aus der Gruppe der Patienten mit Komplikationen (N=22) hatten eine HBOT, 13 Personen (59,1%) bei denen Komplikationen auftraten wurden hingegen konventionell therapiert.

Auch hier konnte keine Signifikanz ($p=0,957$; $df=1$) zwischen der HBO und auftretenden Komplikationen erkannt werden.

HBO x SEPSIS: Innerhalb der 86 Personen fassenden HBO-Gruppe kam es bei 6 Patienten (7,0%), die einer HBOT unterzogen wurden, zu einer Sepsis im Verlauf, 80 Patienten (93%) dagegen entwickelten nach einer HBOT keine Sepsis.

Von den insgesamt 12 septischen Patienten wurden 6 (50%) Personen einer konventionellen Therapie zugeführt, die verbleibenden 6 Personen (50%) einer HBOT.

In Bezug auf HBO und Sepsis-Entstehung ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,484$).

HBO x NIERENINSUFFIZIENZ: Innerhalb der HBO-Gruppe (N=86) erlitten 2 Personen (2,3%) eine Niereninsuffizienz, 84 Patienten (97,7%) hingegen aus dieser Gruppe entwickelten keine Niereninsuffizienz.

Von den Patienten mit Niereninsuffizienz, insgesamt 9 Personen (N=9), bekamen 2 Personen (22,2%) eine HBOT, 7 Patienten (77,8%) wurden keinerlei HBO unterzogen.

Es ergab sich bezüglich der HBO und dem Auftreten einer Niereninsuffizienz im Verlauf der Erkrankung bei einer Varianzhomogenität von 1 kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,257$).

HBO x ANDERE KOMPLIKATIONEN: Hier zeigte sich in der HBO-Gruppe, dass von 86 Patienten 54 Personen (62,8%) keinerlei andere Komplikationen entwickelten, lediglich bei 32 Personen dieser Gruppe (48,5%) entwickelten sich

andere Komplikationen.

Von den insgesamt 66 Personen mit anderen Komplikationen wurden 32 (48,5%) mittels HBO therapiert, 34 Personen (51,5%) erhielten konventionelle Therapien.

HBO x PLASTISCHE DECKUNG: In der HBO-Gruppe (N=86) erhielten 42 Personen oder 48,8% plastische Deckungen, 44 Patienten (51,2%) mussten sich keiner plastischen Deckungen unterziehen.

Innerhalb der Personengruppe die plastisch gedeckt werden musste, insgesamt waren dies 144 Personen, wurden 42 (29,2%) einer HBOT unterzogen und 102 Personen (70,8%) konventionell behandelt.

HBO x ÜBERLEBEN: Bezüglich des Überlebens konnten in der HBO-Gruppe (N=86) 84 Personen oder (97,7%) als „überlebend“ klassifiziert werden, 2 Personen (2,3%) innerhalb dieser Gruppe überlebten nicht.

Von den 206 überlebenden Personen wurden 122 Personen (59,2 %) auf konventionellem Wege therapiert, 84 Personen (40,8%) hingegen erhielten eine HBOT.

8.2 ANALYTISCHE STATISTIK

8.2.1 EXPLORATIVE STATISTIK

8.2.1.1 CHI-QUADRAT-VIERFELDERTEST NACH PEARSON

Die durchgeführten Häufigkeitsanalysen dienten dem Ziel, eine umfassende Beschreibung der Verteilung der für jeden Patienten evaluierten Parameter innerhalb der Stichprobe zu erhalten.

Die gewonnenen Parameter dieser Studie lassen sich vorwiegend über ein nominal skaliertes bzw. kardinalskaliertes Messniveau beschreiben. Als statisches Verfahren wurde hierfür zunächst der Chi-Quadrat-Vierfeldertest mit der Prüfgröße nach Pearson durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha=0,05$ festgelegt, die Varianzhomogenität betrug 1 ($df=1$), was auf eine ausreichend homogene Verteilung der Untersuchungspopulation schließen lässt

Als Variablen für den Chi-Quadrat-Vierfeldertest wurden Geschlecht, Grad der Verbrennung, Lokalisation (Gesicht, Hände, Stamm, Arm, etc.), Nekrektomie (primär und sekundär), Intensivaufenthalt, Intubation, Fieber $>38^{\circ}\text{C}$, Sepsis, Niereninsuffizienz, andere Komplikationen, plastische Deckung und das Überleben im Zusammenhang mit der HBO überprüft.

Für die Variable NEKREKTOMIE ergab sich ein hochsignifikanter Zusammenhang mit der HBO ($p=0,000$) wie auch für die PRIMÄRE NEKREKTOMIE und HBO ($p=0,000$) und die SEKUNDÄRE NEKREKTOMIE ($p=0,000$).

Ein nichtsignifikanter Zusammenhang ergab sich für die Häufigkeit der Anwendung der HBO bei GRAD 1-VERBRENNUNGEN ($p=0,254$). Im Gegensatz dazu wurde die HBO bei GRAD 2A-VERBRENNUNGEN ($p=0,000$), 2B-VERBRENNUNGEN ($p=0,020$) und 3.-GRADIGEN VERBRENNUNGEN und HBO mit p gleich $0,001$ signifikant häufig eingesetzt.

Die Lokalisationen der Verbrennungen im Zusammenhang mit dem Einsatz der HBO ergaben sich folgende hochsignifikanten Zusammenhänge: GESICHT mit

p=0,000, ARM RECHTS mit p=0,002, ARM LINKS mit p=0,005, STAMM p=0,000; Nicht signifikant hingegen sind der Zusammenhang zwischen der HBO und BEIN LINKS bzw. BEIN RECHTS sowie zwischen HBO und HÄNDE, GENITALE und FÜßE.

Bezüglich des Parameters INTENSIVAUFENTHALT und HBO ergibt der Chi-Quadrat-Vierfeldertest einen p-Wert von 0,003 und ist somit signifikant, wobei dies infolge des signifikant häufigeren Einsatzes der HBO bei höheren Verbrennungsgraden zu erwarten war.

Entgegen der Erwartung lässt weder der Zusammenhang KOMPLIKATIONEN und HBO (p=0,957), noch SEPSIS und HBO (p=0,484) oder NIERENINSUFFIZIENZ und HBO (p=0,257) eine Signifikanz erkennen. Auch die Parameter FIEBER >38°C und HBO mit einem p-Wert von 0,361 sowie ÜBERLEBEN und HBO (p=0,714) zeigen keinen signifikanten Effekt.

Ein hochsignifikantes Ergebnis liefert der Vierfeldertest allerdings bezüglich der Beziehung PLASTISCHER DECKUNG und HBO, mit p=0,000.

8.2.2 LOGISTISCHE REGRESSION

Für die nominalen dichotomen abhängigen Variablen NEKREKTOMIE, PRIMÄRE NEKREKTOMIE, SEKUNDÄRE NEKREKTOMIE, INTUBATION, SEPSIS, PLASTISCHE DECKUNG wurde eine logistische Regressionsanalyse durchgeführt, um den Einfluss der Variablen HBO, Alter, %KOF verbrannt, Verbrennungsgrad und Gesicht auf die oben erwähnten abhängigen Variablen zu bestimmen und mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf Signifikanzen zu überprüfen (Signifikanzniveau $\alpha=0,05$; $df=1$). Die Modellanpassung wurde mittels Cox & Snell R-Quadrat- und Nagelkerkes R-Quadrat-Test überprüft.

Die logistische Regression und der Chi-Quadrat-Test ergeben für den Zusammenhang zwischen der abhängigen Variablen NEKREKTOMIE und der unabhängigen Variablen HBO einen Regressionskoeffizienten von -1,387 bzw. einen Standardfehler von 0,379 und einen p-Wert von 0,000. Daher liegt hier ein hochsignifikanter Zusammenhang vor.

Ebenso werden signifikante Zusammenhänge für die abhängigen Variablen PRIMÄRE NEKREKTOMIE und HBO (Regressionskoeffizient= -2,668; $p=0,000$; Standardfehler=0,414;) als auch SEKUNDÄRE NEKREKTOMIE und HBO (Regressionskoeffizient=1,269; Standardfehler=0,358; $p=0,000$) ermittelt.

Bezüglich der abhängigen Variablen PLASTISCHE DECKUNG und der Variablen HBO ergibt sich eine hohe Signifikanz ($p=0,001$; Regressionskoeffizient= -1,350; Standardfehler=0,396). Hingegen konnte für die abhängige dichotome Variable INTUBATION und der unabhängigen Variablen HBO kein signifikanter Effekt ($p=0,377$) ausgeforscht werden, ebenso wenig wie für SEPSIS als Konstante und HBO als unabhängige Variable mit einem p -Wert von 0,521.

8.2.3 ANOVA

Für die kardinalskalierten Variablen „DAUER INTUBATION“, „ZAHL PLASTISCHE DECKUNG“, „DAUER HOSPITALISIERUNG“ und „ZAHL OPERATIVE INTERVENTIONEN“ wurde eine sogenannte „ *analysis of variance (ANOVA)*“ - ein Verfahren der Varianzanalyse - herangezogen.

Als Zielvariable oder abhängige Variable wurden die oben erwähnten metrischen Zufallsvariablen definiert, die nacheinander auf einen möglichen Einfluss durch die unabhängigen Variablen HBO, %KOF verbrannt, Alter, Verbrennungsgrad, Gesicht, geprüft werden sollten.

Es zeigte sich kein signifikanter Einfluss der HBO bezüglich der INTUBATIONSDAUER der Verbrennungspatienten (Regressionskoeffizient=0,842; Standardfehler=0,482; $p=0,083$). Allerdings bestand ein hochsignifikanter Einfluss der Verbrennungsausdehnung (%KOF verbrannt) auf die INTUBATIONSDAUER ($p=0,000$).

Auch auf die ZAHL DER OPERATIVEN INTERVENTIONEN (Standardfehler=0,292; $p=0,000$, Regressionskoeffizient=2,308) bei Verbrennungspatienten nimmt die HBO, wie im Übrigen auch die Verbrennungsausdehnung (%KOF verbrannt mit $p=0,002$) einen hochsignifikanten Einfluss.

Die ZAHL DER PLASTISCHEN DECKUNGEN bei Verbrannten betreffend liegt kein signifikanter Einfluss durch die HBO vor (Standardfehler=0,456; $p=0,087$; Regressionskoeffizient=0,785), es spielt jedoch der Grad der Verbrennung eine signifikante Rolle ($p=0,000$).

Die DAUER DER HOSPITALISIERUNG der Patienten mit Verbrennungen wird – neben Alter der Patienten ($p=0,000$) sowie Ausmaß der Verbrennung ($p=0,000$) - signifikant durch den Einsatz der HBO beeinflusst ($p=0,012$; Regressionskoeffizient=4,229; Standardfehler=1,675;).

9 DISKUSSION

9.1 KRITIK, FAZIT UND AUSBLICK

In diesem Kapitel sollen kritische Anmerkungen hinsichtlich etwaiger zu verzeichnender Schwachstellen, die dieser Studie zuzuschreiben sind, aufgegriffen und diskutiert werden. Zudem werden die wesentlichen Erkenntnisse kurz und prägnant überblicksmäßig dargestellt und in Relation zu Ergebnissen anderer Studien andiskutiert.

9.1.1 KRITIK

Die retrospektive Evaluierung der entsprechenden Parameter für die einzelnen Patienten hat sich sowohl in der Gruppe der mit HBOT als auch in der Gruppe der konventionell therapierten Patienten zum Teil schwierig gestaltet. Daher war es in einzelnen Fällen nicht möglich, ausreichend gültige Eintragungen zu erzielen.

Ein weiteres Problem ist das vergleichsweise große Kollektiv mit kleinflächigen Verbrennungen (durchschnittliche Ausdehnung: 10.5% der KOF), das wie aus der Literatur hervorgeht, vergleichsweise wenig durch HBO profitiert

Das Fehlen einer Randomisierung ist dem retrospektiven Charakter der Studie immanent. Pro Futuro ist eine solche jedoch dringend einzufordern.

9.1.2 FAZIT

Dieses Projekt kann mit seinen Ergebnissen durchaus einen Benefit der hyperbaren Oxygenierung aufzeigen. Es geht aus der Studie deutlich hervor, dass Patienten von den die Wundheilungstendenz verbessernden Effekten einer additiven HBO im Sinne einer Reduktion der Hospitalisierungsdauer profitieren.

Es zeigt sich des Weiteren, dass die Anwendung eines adjuvanten HBO-Therapieregimes zu einer Einsparung der Zahl der chirurgischen Interventionen, und hier besonders der Notwendigkeit zur plastischen Deckung bei Verbrennungswunden, führt. Es konnte auch gezeigt werden, dass sich die HBOT positiv auf die Intubationsdauer auswirkt und hier ebenfalls zu einer Reduktion derselben führen kann.

Die Ergebnisse entsprechen weitgehend den in dem Artikel „Intervention review“ von Villanueva & Bennet & Wasiak & Lehm, (2004) beschriebenen Studienergebnissen. Auch dort konnte - ähnlich wie in dieser Studie - kein Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der Mortalität gefunden werden, wohl aber betreffend der Anzahl der operativen Interventionen und der Hospitalisierungsdauer. Auch Cianci et al. (1989) fanden, ähnlich den Ergebnissen dieses Projektes, eine signifikante Reduktion der Hospitalisierungsdauer und der Zahl der chirurgischen Interventionen durch die Anwendung der HBOT bei Verbrennungsopfern (Cianci et al., 1989 zitiert nach Jain, 2004).

Resümierend kann durch die vorliegende Studie, die Effektivität der HBO als ein wichtiger zusätzlicher Bestandteil in der Therapie von Verbrennungen bestätigt werden. Die hyperbare Oxygenierung hat auch in dem von uns untersuchten Patientenkollektiv einen signifikanten, positiven Einfluss auf den Wundheilungsverlauf post combustionem. (vgl. Mathieu, 2006).

9.1.3 AUSBLICK

Die komplexe Therapie der Verbrennungskrankheit verlangt dem behandelnden Arzt sowohl ein großes Maß an medizinischem Fachwissen als auch an Intuition ab.

Obwohl sich die Therapiemodalitäten laufend verbessern, sind schwerwiegende Verbrennungen noch immer mit einer äußerst schlechten Prognose, vor allem aber mit Schmerzen und langen Hospitalisierungsphasen noch weit über die Zeit der Akuttherapie hinaus, verbunden und somit äußerst belastend. Hier könnte sich, basierend auf den Erkenntnissen der vorliegenden Studie, die HBOT als

additives Element in diesem Therapieregime durchaus als vorteilbringend erweisen.

Obgleich viele Indikationen für die Therapie mittels hyperbarer Oxygenierung bereits empirisch verifiziert wurden und bestehen, ist der Einsatz der HBO bei der Behandlung von Brandverletzten noch immer Gegenstand lebhafter Diskussionen. In der einschlägigen Fachliteratur werden zwar einige positive Effekte der HBO bei der Therapie der Verbrennungen, gerade die Wundheilung betreffend, beschrieben (vgl. Mathieu, 2006), dennoch wird mangels vorhandenen Datenmaterials keine generellen Empfehlung für die HBOT in dieser Indikationsgruppe ausgesprochen. Mathieu (2006) sieht den Hauptgrund dafür vor allem in einem Nichtvorhandensein großer prospektiver Studien an Patienten mit höhergradigen, größerflächigen Verbrennungen.

Unabhängig davon wird die HBO auch jetzt schon an vielen Schwerpunktzentren, obwohl noch lange nicht „evidence-based“, als additive Therapieform bei der Behandlung von Verbrennungen praktiziert, so auch an der Universitätsklinik Graz, von wo die Daten dieser Studie rekrutiert wurden.

In Anbetracht der in dieser retrospektiven Analyse festgestellten, positiven Effekte der HBO auf Gesamtverlauf und Wundheilung von Verbrennungen sollte die zukünftige, klinische Forschung sowohl Wirkmechanismen als auch Effizienz der HBO bei Verbrennungen im Rahmen prospektiv kontrollierter Studien untersuchen.

10 LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Andel, H et al., (2007). Sauerstoff als Medikament und seine Bedeutung für die Wundheilung. Handchir Mikrochir Plast Chir, 39, 328-332
- (2) Arbeitsgemeinschaft für Notfallmedizin. Online verfügbar unter <http://www.agn.at/html1.php?hid=17>, zuletzt geprüft am 02.02.2010
- (3) Berger, A. & Hierner, R. (2002). Plastische Chirurgie. Grundlagen, Prinzipien, Techniken. Band 1, Berlin: Springer
- (4) Brunkhorst, F.M. (2004). Definition und Diagnose der Sepsis nach aktuellen Kriterien. Klinikerzt, 33(6), 167-172
- (5) Chico Hyperbaric Center (HBOToday.com). Contraindications to HBO Therapy. Online verfügbar unter <http://www.hbotoday.com/treatment/contra-indications.shtml>, zuletzt geprüft am 02.02.2010.
- (6) Cianci, P. & Sato, R. (1994). Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Thermal Burns. Burns, Feb 20(1), 5-14
- (7) Dick, W. & Brachlow, J. (2001). Notfall- und Intensivmedizin. 2., vollst. überarb. Aufl. Berlin: de Gruyter (De-Gruyter-Lehrbuch).
- (8) Germann, G. & Hartmann, B. & Wentzensen, A. (1997). Teil III Spezielle Behandlungsgebiete. 31. Behandlung Schwerbrandverletzter. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie [Online]. Verfügbar unter: http://www.dgu-online.de/pdf/unfallchirurgie/geschichte/festschrift/kapitel3_31.pdf, zuletzt geprüft am 02.02.2010.
- (9) Haltern, C. & Siekmann, U.P.F. & Rump, A.F.E. & Rossiant, R. (2000). Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 35, 487-502
- (10) Hettiaratchy, S. & Papini, R. & Dziewulski, P. (2005). ABC of Burns. BMJ Books

- (11) INSTITUT FÜR ÜBERDRUCK-MEDIZIN.HBO Regensburg. Dauer, Frequenz und Voraussetzung einer HBO-Behandlung. Online verfügbar unter http://www.hboregensburg.de/108/HBO-Therapie/für_Ärzte/Therapiestandards.html, zuletzt geprüft am 02.02.2010.
- (12) Jaeger, K et al. (2002). Hyperbare Sauerstofftherapie.(Möglichkeiten und Grenzen). Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 37, 38-42
- (13) Jain, K. K. (2004). Textbook of Hyperbaric Medicine. 4. rev. and expanded ed., Cambridge, Mass: Hogrefe & Huber
- (14) Kemmer A. & Sauer Müller, G. (1999). Behandlung von schweren Brandverletzungen mit adjuvanter HBO. Erste Erfahrungen an einem deutschen Verbrennungszentrum. Tauch- und Überdruckmedizin [online], VI, 81-86
- (15) Kindwall E. P. & Whelan H. T. (1999). Hyperbaric Medicine Practice. Ausgabe 2. Best Publishing Company
- (16) Koslowski, L. (1971). Die Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Langenbeck's Archives of Surgery [online], Volume 329, 1, 880-888 Online verfügbar unter https://han.meduni-graz.at/han/3179_1/springerlink.metapress.com/content/p031t74543x06774/?p=2e82f3e1e7ab4ef798ea77fdc739cb58&pi=255, zuletzt geprüft am 31.01.2010.
- (17) Leach, R. M. & Rees, P. J. & Wilmshurst, P. (1998). ABC of oxygen: Hyperbaric oxygen therapy. BMJ 1998, 317, 1140-1143
- (18) Mathieu, Daniel (2006). Handbook on Hyperbaric Medicine. Dordrecht: Springer.
- (19) Moll, I. & Augustin, M. & Jung, E. G. (2005). Dermatologie ; 119 Tabellen. 6., komplett überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme (Duale Reihe).
- (20) Morrison, D. & Kirkby, R. D. (2001). History of Hyperbaric Medicine and Oxygen Therapy. Online verfügbar unter <http://www.quackwatch.com/01QuackeryRelatedTopics/HBOT/hm01.html> , Zuletzt geprüft am 26.01.2010.
- (21) Pokorny, A. (2004). Druckkammer Graz. Online Verfügbar unter http://members.dame.at/diverpeter/druckkammer_graz.htm , zuletzt überprüft am 31.01.2010.

- (22) Silbernagl, S. & Lang, F. (1998). Taschenatlas der Pathophysiologie. Stuttgart, New York: Dt. Taschenbuch-Verl.; Thieme (dtv, 3236).
- (23) Undersea & Hyperbaric Medical Society. INDICATIONS FOR HYPERBARIC OXYGEN THERAPIE. Online verfügbar unter <http://www.uhms.org/Default.aspx?tabid=270> , zuletzt geprüft am 0202..2010
- (24) Universitätsklinikum Düsseldorf .Fachinformation für HBO. Online verfügbar unter <http://www.uniklinik-duesseldorf.de/deutsch/unternehmen/institute/hyperbaresauerstofftherapiehbo/hboinfofachleute/page.html#oxygen%20diff%20length>, zuletzt geprüft am 31.01.2010.
- (25) VDD e.V. - Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. (VDD) - Behandlungsverfahren - 11.01.2010. Online verfügbar unter http://www.vdd-hbo.de/c/aerzte_behandlungsverfahren, zuletzt geprüft am 11.01.2010.
- (26) Villanueva E. & Bennet MH. & Wasiaak J. & Lehm JP. Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns. Cochrane Database of Systemic Reviews 2004, Issue 2. Art. No.: CD0047272. DOI: 10.2002/14651858.CD004727.pub.2.
- (27) Wappler, F. & Spilker, G. & Bannasch, H. (2009). Verbrennungsmedizin. Vom Unfallort bis zur Rehabilitation ; 51 Tabellen. Stuttgart: Thieme.

11 ANHANG

11.1 CURRICULUM VITAE

PERSÖNLICHE DATEN

Name: Florian Mittergradnegger

Geburtsdatum: 20.01.1979

Familienstand: Ledig

Adresse: Kranzmayerstrasse 67, 9020 Klagenfurt

Email: F.Mittergradnegger@gmx.net

Telefon: 0650/5603773

AUSBILDUNG

SCHULISCHE AUSBILDUNG

1986-1990 Volksschule Klagenfurt

1990-1997 BG/BRG Viktring, Schwerpunkt Musik

1997 Reifeprüfung

PRÄSENZDIENST

01.01.1998 - 04.09.1998: Österreichisches Bundesheer

STUDIUM

Seit 1998: Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Graz

FAMULATUREN

- 3 Wochen Famulatur Pathologie am LKH Villach, Kärnten
- 4 Wochen Famulatur an der Abteilung für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie am LKH Klagenfurt, Kärnten
- 4 Wochen Famulatur an der Abteilung für Thorax- und Hyperbare Chirurgie am LKH Graz
- 9 Wochen Famulatur an der Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie am LKH Klagenfurt, Kärnten

„Praktisches Jahr“ (2009) am Klinikum Passau (BRD)

- 3 Wochen Abteilung für Herzchirurgie
- 3 Wochen Abteilung für Unfallchirurgie
- 6 Wochen Abteilung für Kardiologie und Pneumologie
- 3 Wochen Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe

VERTIEFTE AUSBILDUNG UND ZUSATZQUALIFIKATION WÄHREND DES STUDIUMS

- Vertiefte Ausbildung** Bereich Herz- und Transplantationschirurgie (Univ.-Prof. Dr. Tscheliessnigg), LKH Graz
- Vertiefte Ausbildung** Innere Medizin (Prof. Dr. Skrabal), BHB Graz
- Phantomübungen** Anästhesie und Notfallmedizin, LKH Graz
- Freiwillige Mitarbeit** Seit 2008 - Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie (Prim. Dr. G. Pfandlsteiner), LKH Klagenfurt

KONGRESSE

- Kongress für Allgemeinmedizin Graz 2004 / 2005 / 2006
3. internationales Van-Swieten-Symposium 2005
39. Jahrestagung der Gesellschaft für Innere Medizin Graz
- EUBS 08, Mitglied des Organisationskomitees

DIPLOMARBEIT

HYPERBARE OXYGENIERUNG UND VERBRENNUNGEN

Eine Retrospektive Analyse

Betreuer: Univ-Prof. Dr. F. Smolle-Juettner (Klinische Abteilung für Thorax- und Hyperbare Chirurgie)

Univ-Prof. Dr. S. Spindel (Klinische Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie)

BESONDERE KENNTNISSE

1984-1997 Klassische Ausbildung im Fach „Violine“ am Kärntner Landeskonservatorium

1995-2001 Österreichische Basketball Bundesliga, Leistungssport

1996 U22-Staatsmeister Österreichische Basketball Bundesliga

1997 Staatsmeister Österreichische Streetbasketball-Meisterschaften

Sprachen: Deutsch / nativ

Englisch / in Wort und Schrift

Italienisch / Schulausbildung

EDV Gute EDV-Kenntnisse