

Kapitel 3

Arterielle Gasembolie

Prävalenz/Inzidenz

Wie hoch ist die Prävalenz/Inzidenz der genannten Erkrankung in Deutschland?

Statistiken über die Häufigkeit der Arteriellen Gasembolie aus dem Bereich des Sporttauchens stehen nur eingeschränkt zur Verfügung. Die Dunkelziffer muß als relativ hoch angesehen werden. Hinzu kommt, daß die unterschiedlichen Ereignisse als „Tauchunfall“ subsummiert werden.

Diese typischen Tauchunfälle treffen den Taucher während der Auftauchphase: Die Überdehnung der Lungen mit Atemgasembolie und die Dekompressionskrankheit („Caissonkrankheit“), aber auch die Kombination von Dekompressionskrankheit und kleinsten Atemgasembolien zählen dazu. Hinzu kommen Zwischenfälle aus dem Bereich der Flugmedizin. Gasembolien sind jedoch nicht auf das Tauchen beschränkt. Es gibt eine bekannte Vielzahl von Ursa-

chen für iatrogene Gasembolien bei therapeutischen Eingriffen oder diagnostischen Maßnahmen.

Tauchunfälle sind relativ selten, wenn es dazu kommt, sind sie allerdings häufig folgenschwer und ein herausfordernder medizinischer Notfall. Statistiken des europäischen DAN (Divers Alert Network Europe) beziffern die Inzidenz für einen schweren Tauchunfall bei Sporttauchern auf rund einen Zwischenfall pro 10.000 Tauchgängen, in den USA wird von einem Verhältnis von 1 : 5.000 ausgegangen (Bennett, Marroni 1992 u. 1996, Wendling).

In der Bundesrepublik Deutschland sollen nach Angaben der Tauchgeräteindustrie (unveröffentlicht) bis zu 1 Million Sporttaucher aktiv sein (in den USA rund 3 Millionen (Bennett). Man schätzt die Zahl schwerster Tauchunfälle, die überlebt werden, auf 100 bis 200 pro

Arterielle Gasembolie

Jahr in Deutschland. Hinzu kommen 50 bis 100 tödliche Verläufe, die aber möglicherweise zunächst mit HBO-Therapie behandelt werden (van Laak).

Minimale Symptome nach den Tauchen, notwendige prophylaktische Behandlungen

gen nach zu schnellen Aufstiegen und die berechtigte Sorge vor neurologischen Spätschäden nach fraglichen Tauchunfällen (Knauth, Reul, Plafki) machen weitere Einzelbehandlungen erforderlich, die auf rund 100 Fälle pro Jahr geschätzt werden.

Diagnostik, Spontanverlauf und Behandlungsziele

Anhand welcher diagnostischer Parameter wird die Arterielle Gasembolie des ZNS eindeutig festgelegt und abgegrenzt?

Die Diagnose einer Arteriellen Gasembolie des ZNS ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anhand einschlägiger klinischer Leit-Symptome zu stellen.

Weil es sich um einen medizinischen Notfall handelt, auf den außerordentlich rasch mit spezifischen Maßnahmen rea-

giert werden muß, damit es nicht zu persistierenden Gesundheitsstörungen kommt, steht initial die orientierende körperliche Untersuchung mit neurologischem Schwerpunkt im Vordergrund. Zeit für aufwendige apparative Diagnostik steht in der Regel nicht zur Verfügung. Besondere Bedeutung kommt der Ursachenanalyse zu (traumatisch, iatrogen).

Tabelle 1: Traumatische Ursachen für eine Arterielle Gasembolie

- Tauchunfall (Überdehnung der Lunge)
- Flugtraining (Unterdruckkammer)
- traumatische Lungenschädigung
- kardiopulmonale Reanimation mit unbekannter Lungenverletzung
- Hals- und Kopfverletzungen
- illegaler Abort
- orogenitale Sexualpraktiken (in der Schwangerschaft)

Tabelle 2: Iatrogene Ursachen für eine Arterielle Gasembolie

- Infusionen, peripher und zentralvenös
- intra-arterielle Leitungen
- Punktionen großer Gefäße
- maschinelle Beatmung
- Salpingographie
- Laparoskopie
- Lungenbiopsie
- Hämodialyse
- neurochirurgische Eingriffe
- Herzchirurgie bei extrakorporaler Zirkulation
- Gefäßchirurgie
- Thoraxchirurgie
- Beckenchirurgie
- Laserchirurgie
- Arthroskopie mit Insufflation

(Armon, Brooks, Camporesi, Jain, Murphy, Pierce, Weissmann)

Eine Arterielle Gasembolie des ZNS wird verursacht durch Gasbläschen im strömenden Blut mit Embolisation in abhängige Organe und Gewebe. Haupt-Zielorgan ist das Zentrale Nervensystem. Im Vergleich zu der Dekompressionskrankheit sind die Gasmengen, die umschriebene Gebiete erreichen, größer. Die Symptome sind prinzipiell vergleichbar, bei der Arteriellen Gasembolie jedoch im Ablauf noch eindrucksvoller. Bei Vorliegen eines offenen Foramen ovale kann es unter bestimmten Bedingungen während der Dekompression zu einer Shunt-Umkehr mit einer arteriellen Gasembolisation kommen (Plafki).

Ursache der Gasbläschen kann ein Tauchunfall sein, die sogenannte Überdehnung der Lunge, sowie iatrogen während diagnostischer und therapeutischer Eingriffe.

Grundsätzlich dehnt sich in den Lungen befindliche Atemluft beim Aufstieg aus (Boyle-Mariotte'sches Gasgesetz) und wird abgeatmet. Ab einem intrapulmonalen Überdruck von 30 mmHg können Alveolarrupturen mit nachfolgender klinischer Symptomatik auftreten. Die Gefahr einer Überdehnung der Lungen besteht bei Panik- oder Notaufstiegen, aber auch beim völlig unauffälligen Aufstieg, wenn Atemwegs- oder Lungenerkrankungen vorliegen, oder wenn Atemgas in peripheren abgeschlossenen Lungenbezirken gefangen wurde (air trapping). Auch bei Gesunden können partielle Lungenabschnitte überbläht werden.

Bei Rupturen von Lungengewebe können Gefäße eröffnet werden. Es kommt dort zum Lufteintritt und damit zur arteriellen Luftembolie. Luftembolien beim Tauchen sind schon bei Aufstiegen aus

Arterielle Gasembolie

wenigen Metern Wassertiefe möglich. Mehrere mehr oder weniger umschriebene Ischämiegebiete des ZNS sind die Folge.

Bei einer iatrogenen Gasembolie sind die Verhältnisse vergleichbar. Obwohl das gesamte arterielle System von Gasembolien betroffen sein kann, ist das ZNS das in der Symptomatik führende Organ. Symptomatik und Verlauf einer iatrogenen Gasembolie entsprechen der durch einen Tauchzwischenfall verursachten

arteriellen Gasembolie, so daß diese hier führend dargestellt wird.

Als Sonderfall einer Überdehnung der Lungen müssen Pneumothorax, Mediastinalemphysem und Subkutanemphysem erwähnt werden.

Fulminant auftretende neurologische Defizite mit rascher Progredienz sind die klinischen Hinweise auf eine Arterielle Gasembolie (Camporesi, van Laak, Moon).

Tabelle. 3: Auswahl möglicher Leit-Symptome der Arteriellen Gasembolie

- extreme Ermüdung
- Kopfschmerzen, Nausea, Vertigo
- Somnolenz
- Seh-, Hör- und Sprechstörungen
- Koordinationsstörungen
- Dys- und Parästhesien
- Paresen, Para- und Tetraplegien, inkomplett und komplett
- Konvulsionen
- Herzrhythmusstörungen, Herzstillstand
- Bewußtlosigkeit, Koma

Ergänzend stehen neuro-radiologische Verfahren zur Verfügung, insbesondere zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen neurologischen Ereignissen. Für die beweisende, frühe Diagnostik einer Arteriellen Gasembolie sind sie nur mit Einschränkungen geeignet, weil sich Veränderungen relativ diskret manifestieren. Große Ansammlungen von Gasbläschen sind allerdings regelmäßig nachweisbar (Hanson, Moon, Warren).

Wie ist der Spontanverlauf bei einer Arteriellen Gasembolie?

Der Spontanverlauf ist gekennzeichnet durch rasch voranschreitende neurologische und ggf. kardiale Funktionsstörungen bzw. Ausfälle. Primär günstige oder gar rückläufige Entwicklungen sind nicht wahrscheinlich. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sind permanente neurologische Defizite zu erwarten, wenn lediglich der Spontanverlauf abgewartet wird (Loewenherz, Marroni).

Über die Dauer der Präsenz intravasaler und interstitieller Gasbläschen wird ihre Oberfläche zunehmend von Thrombozy-

tenaggregaten und mehrschichtigen Fibrinhüllen belegt, nachdem auf der Bläschenoberfläche lokalisierte Gerinnungsvorgänge initiiert wurden. In der Folge verwandeln sich die Bläschen in rigide Komplexe, die umgebendes Gewebe beeinträchtigen. Die Integrität der Gefäße wird empfindlich gestört. Es kommt zur lokalen Inflammation mit Mediatorenausschüttung und ausgeprägten Ödemereichen. Gehirn und Rückenmark reagieren mit progredienten Funktionsausfällen im Sinne einer zunächst noch reversiblen, fokalen neurologischen Degeneration. Zu Beginn noch umschriebene Ischämiebereiche weiten sich durch Störung der Blut-Hirn-Schranke zunehmend aus (Thorsen).

Ausprägung und zeitliches Auftreten der Symptome werden durch die Lokalisation und Quantität der Gasbläschen und die daraus resultierenden pathologischen Veränderungen bestimmt. Sie leiten in Gefäßen und Geweben eine akute inflammatorische Reaktion ein. Vasoaktive Prostaglandine werden freigesetzt und beschleunigen die Aggregation korpuskulärer Blutbestandteile. Plasmaverluste und Ödembildung sind die Folgen. In den Ödemereichen des ZNS ist die Perfusion durch mechanische Kompression der Kapillaren eingeschränkt. Hierdurch wird ein Circulus vitiosus eingeleitet, weil aufgrund des eingeschränkten Blutflusses der Ödemabbau behindert, der betroffene Bereich zunehmend ischämisch und die Kapillarpermeabilität weiter vergrößert wird. Ob es zu endgültigen Gewebsschäden kommt, hängt auch von der Dauer der Unterbrechung der lokalen Mikrozirkulation und dem Ausmaß der Ödembildung ab (Hallensbeck, Hills, Shastri, Ward).

Zielorgane eines die Arterielle Gasembolie bezeichnenden Verlaufs sind das Zentrale Nervensystem sowie das Herz. Die neurologischen Ausfälle mit dem klinischen Bild einer Halbseiten- oder Querschnittsymptomatik oder kardiale Beeinträchtigungen treten zügig, unmittelbar nach Eintritt der Luft in das Gefäßsystem auf. Sie zeigen das Vollbild eines akuten neurologischen Notfalls, der sich bis hin zum lebensbedrohlichen Ereignis entwickeln kann (Schlotterbeck).

Bei verzögert behandelten Patienten mit Arterieller Gasembolie kann es zu neurologischen Langzeitausfällen unterschiedlichster Ausprägung kommen. Am häufigsten sind partielle Paresen, Parästhesien, Ataxien, und Koordinationsstörungen. Subklinische neurologische Schädigungen bei Tauchern als Zeichen einer stumm abgelaufenen minimalen Luftembolie werden beschreiben und erscheinen möglich (Polkinghorne, Reul).

Einige Fälle Arterieller Gasembolie entwickeln sich zeitverzögert, ursächlich hierfür scheint ein sich verspätet entwickelndes Ödem zu sein, das auch nach initial günstigem Verlauf als bedrohliche Komplikation zu weitgehenden neurologischen Ausfällen führen kann (Moloff, Pearson).

Rund 10% der schweren Tauchunfälle sind Arterielle Gasembolien, 90% sind schwerwiegende Dekompressionskrankheiten (siehe dort). Mischformen sind wahrscheinlich, in vielen Fällen kann eine klare Abgrenzung problematisch sein, was aber angesichts der vergleichbaren Therapiekonzepte von schweren Dekompressionskrankheiten und Arteriellen Gasembolien initial nicht von

Bedeutung ist (van Hulst, van Laak, Loewenherz, Marroni, Pearson).

Welche prioritären Ziele gelten für die Behandlung der Arteriellen Gasembolie?

Sämtliche Behandlungsmaßnahmen am Tauchunfallort, bei der definitiven Versorgung und in der Rehabilitation haben die mechanische Verkleinerung sowie Zerstörung frischer Gasbläschen, die Verzögerung der Bildung oder die Elimination der Blasenkomplexe, sowie die Bekämpfung des konsekutiven Gewebeödems zum Ziel. Es besteht kein Zweifel darüber, daß Gasblasenkomplexe infolge einer Arteriellen Gasembolie über Tage als Perfusionshindernis wirksam sein, die Ödembildung in Gang halten und zu Langzeitproblemen führen können (Curley, Hart, Kindwall, Neubauer).

Prioritäres Ziel ist die Oxygenierung der betroffenen Gewebe, um den beschriebenen Circulus vitiosus: eingeschränkter Blutfluß – Gewebeödem – Vergrößerung des Ischämiebereiches zu durchbrechen. Klinisches Ziel ist die rasche Remission von Funktionsausfällen innerhalb kürzester Zeit.

Bereits die Versorgung vor Ort mit Normobarem Sauerstoff ($F_iO_2 = 1$) zielt auf die Beeinflussung der Stabilität der Gasbläschen ab. Innerhalb kürzester Zeit bestehen die eingedrungenen Luftblasen im wesentlichen nur noch aus Stickstoff, weil der initial darin enthaltene Sauerstoffanteil utlisiert worden ist. Der Diffusionsgradient zwischen Lungen und Umgebungsluft, Blut und Lungen, Gewebe und Blut, sowie Gasbläschen und Blut, führt bei der Atmung Normobaren Sauerstoffs zur 4 bis 5 mal schnelleren Elimination des Inertgases aus dem Körper, als es bei Luftatmung der Fall wäre.

Deswegen schrumpfen Bläschen durch Abgabe von Inertgas, so daß die Durchblutungsverhältnisse wieder verbessert werden. Es tritt eine Vasokonstriktion ein, die zur Gefäßabdichtung führt, wodurch der Ausstrom von Plasma in die Gewebe und damit die fatale Ödementwicklung gestoppt wird (Dutka, Marroni, van Meter).

Organisierte Komplexe aus Bläschen, Proteinhülle und Thrombozytenaggregationen resultieren innerhalb kürzester Zeit in einer Störung der Blut-Hirn-Schranke. Es entsteht ein vasogenes perifokales Ödem. Dadurch werden die ursprünglichen Ischämieareale erheblich vergrößert. Im Gegensatz zu anderen traumatisch bedingten Schädigungen des Zentralen Nervensystems sind sensible und motorische Ausfälle wegen dieses disseminierten Begleitödems ausgeprägter, als es den durch Gasbläschen direkt betroffenen Bereichen entsprechen würde. Hier liegt ein ischämischer Ring um ein geschädigtes Zentrum vor, welcher aus funktionslosen aber lebensfähigen, hypoxischen aber nicht anoxischen Nervenzellen mit minimalem Stoffwechsel besteht, eine ischämische Penumbra. Die HBO-Therapie der Arteriellen Gasembolie hat neben der Zerstörung möglicherweise noch persistierender Gasblasenkomplexe die Eingrenzung und Verkleinerung dieser Ödembereiche zum Ziel (Neubauer).

Permanente Schädigungen bei unzureichend behandelten Tauchunfällen oder subklinisch verlaufenden Schädigungen des ZNS sind bereits längere Zeit in der Diskussion.

Auch neuere Studien nähren den Verdacht subklinischer Schädigungen bei Tauchern. Eine endgültige Wertung der

beschriebenen Befunde ist derzeit noch nicht möglich. Die Arbeitsergebnisse lassen jedoch die Schlußfolgerung zu, daß selbst minimale Symptome, die auf

ein durch Gasbläschen verursachtes Gesundheitsproblem hindeuten können, zu einer intensiven Behandlung führen müssen (Palmer, Reul).

Tabelle 4: Zusammenfassung der prioritären Ziele

<ul style="list-style-type: none"> • Maximale Reduktion der Gasbläschengröße (Boyle-Marriotte'sches Gasgesetz) • Vermeidung sekundärer Bläscheneffekte • Vermeidung eines Spätödems • Elimination von Gas aus den Bläschen in umgebendes Gewebe • Vermeidung zusätzlicher Inertgasatmung • Oxygenierung der betroffenen Gewebe
--

Mit welcher Diagnostik (z.B. Untersuchungstechniken, Apparate, Gesundheitsskalen) werden die therapeutischen Ergebnisse (Zielgrößen) gemessen?

Für die Therapiekontrolle bei Arterieller Gasembolie stehen klinische Verlaufsbeobachtungen unterstützt durch verschiedene diagnostische Verfahren zur Verfü-

gung. Aufgrund der Hauptschädigungsmuster kommt der neurologischen und kardiologischen Diagnostik höchste Bedeutung zu. Zu messende Zielgrößen sind aber meßbare Erfolge bei der Wiederherstellung beeinträchtigter oder ausgefallener Körperfunktionen (Hanson, Moon, Warren).

Tabelle 5: Diagnostik zur Ergebniskontrolle bei HBO-Therapie der Arteriellen Gasembolie

Elektrophysiologische Untersuchungen	<ul style="list-style-type: none"> • EEG • ENG • SSEP • VEP
Neuropsychologische Tests	
Bildgebende Verfahren	<ul style="list-style-type: none"> • CT • MRI • SPECT • PET

Wie ist die Gültigkeit (Validität), Zuverlässigkeit (Reliabilität), Genauigkeit und Reproduzierbarkeit dieser Diagnostik belegt?

Zu Beginn einer HBO-Therapieserie wegen Arterieller Gasembolie werden sich Schmerzen und klinisch eindeutige Ausfälle in subjektiv bzw. objektiv deutlich beurteilbarer Weise verändern. Nach

einigen Tagen verlangsamt sich der Prozeß der Besserung. Neurophysiologische Messungen lassen Verlaufsbeobachtungen auf der Basis objektivierter Daten zu. Unter den bildgebenden Verfahren sind MRI, ggf. auch CT, besonders sensitiv (Moon 1990 u. 1996).

Die Einschätzung der Lebensqualität stützt sich auf subjektive Beurteilungen, die von vielen einflußnehmenden Begleitumständen abhängig sind.

Behandlungsmethoden, Notwendigkeit der HBO und erreichbare Ziele

Welche dieser Ziele sind (ggf. teilweise) in welchem Stadium der Arteriellen Gasembolie mit der HBO zu erreichen?

Die HBO-Behandlung der Arteriellen Gasembolie ist extem zeitkritisch. Verfügbare Behandlungseinrichtungen müssen sofort angesteuert werden. Deswegen wird in einigen Fällen, je nach logistischen Möglichkeiten, die stationäre Aufnahme des Patienten erst nach notfallmäßig durchgeführter ambulanter HBO-Therapie erfolgen (Schlotterbeck).

Eine Arterielle Gasembolie erfordert unabdingbar sofortige HBO-Therapie. Zumeist erhebliche neurologische Ausfälle können initial mit guten Erfolgsaussichten behandelt werden, wenn die HBO-Therapie innerhalb kürzester Zeit beginnt. Zeitverzug verschlechtert die Erfolgsaussichten erheblich. Nach 1-2 Stunden Intervall muß prinzipiell davon ausgegangen werden, daß auch nach der ersten HBO-Behandlung Restsymptome bestehen, die weitere HBO-Behandlungen erfordern.

Deswegen ist die HBO-Therapie der Arteriellen Gasembolie mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Spät- und Langzeitbehandlung. Die Prognose nach Lang-

zeitbehandlung ist eher günstig, wobei in bis zu 50% der Fälle mit zumeist milden persistierenden Ausfällen gerechnet werden muß (Gorman, Marroni, Rudge, Vann).

Bemerkung: Die HBO-Therapie kann auch zur Elimination größerer Gasansammlungen bei Subkutan- und Mediastinalempysem, sowie ggf. zur Reduktion eines Pneumothorax eingesetzt werden.

Welche Methoden stehen zur Behandlung der Arteriellen Gasembolie grundsätzlich zur Verfügung?

Bis in die 60er Jahre wurden die Dekompressionsunfälle mit reiner Rekompensationstherapie unter Luftatmung behandelt; also mit einer erneuten, allerdings therapeutischen Exposition im Überdruck mit sehr langsamem Aufstieg. Allerdings lagen die Therapieversager bei bis zu 50% der Fälle. Mit der Einführung der HBO-Tabellen sank die Zahl der mittel- und langfristig unbefriedigenden Verläufe auf 3 bis 4 Prozent (Kindwall).

Die Behandlung der Arteriellen Gasembolie fußt heute auf einem dreigliedrigen Konzept (van Laak, van Meter):

1. Adäquate Notfall-Versorgung vor Ort
2. Schnelle HBO-Therapie, wenn möglich ohne lange Transportwege
3. Anschließende Spät- und Langzeitbehandlung mit HBO und neurologischer Rehabilitation.

Akute und sekundäre Bläseneffekte können nur dann sicher vermieden werden, wenn eine Hyperbare Sauerstofftherapie innerhalb weniger Minuten einsetzen kann. Das Zeitintervall bis zu 2 Stunden nach Arterieller Gasembolie hat ebenfalls noch eine günstige Prognose. Wenn die HBO-Therapie erst nach einem Zeitverzug von 24 Stunden beginnen kann und alle Möglichkeiten der begleitenden Therapie während des Transports ausgeschöpft werden, besteht in der Mehrzahl der Fälle immer noch eine gute Aussicht auf weitgehende Besserungen bis hin zur Totalremission

unter HBO, wobei dann in der Regel repetitive HBO-Behandlungen erforderlich werden (Vann).

Hyperbare Sauerstofftherapie ist allerdings auch dann noch zwingend notwendig, wenn es unter begleitender Therapie zur kompletten Wiederherstellung der Funktionen gekommen ist, damit neurologische Spätfolgen vermindert werden können. Gerade bei der Arteriellen Gasembolie ist ein Spätödem des Zentralen Nervensystems beschrieben (Bühlmann, Moloff, Pearson).

Ist angesichts der Alternativen die HBO erforderlich und wenn ja warum?

Es bestehen keine Alternativen zur HBO-Therapie bei der Behandlung der Arteriellen Gasembolie. Sie ist in jedem Fall zwingend erforderlich (Gorman).

Spezifische Wirkmechanismen der HBO

Einführung

Nachdem gegen Ende des 19. Jahrhunderts Dekompressionsunfälle der Baustellen der großen weltweiten Brückenbauwerke zunächst einmal überhaupt nicht, dann mit Rekompensation unter Druckluft am Arbeitsplatz, später in sogenannten Krankenschleusen mit mehr oder weniger fehlendem, später knapp ausreichendem Erfolg behandelt wurden, nicht selten mit dem Resultat schwerwiegender neurologischer Defizite, beweisen die von den Marinen weltweit eingeführten und heute zum therapeutischen Standard gehörenden HBO-

Behandlungstabellen sowohl ihre alternativlose Wirksamkeit (in über 90% der Fälle) wie auch gegenüber dem Spontanverlauf (positiv nur in ca. 5% der Fälle, historische Daten) (Kindwall). Auch die Behandlung der Arteriellen Gasembolie ist auf die Erfordernisse der Marinen der Welt bei der Uboot-Rettung zurückzuführen.

Die HBO-Therapie der Arteriellen Gasembolie ist also keine neue Methode. Vielmehr handelt es sich um eine international etablierte Indikation für die HBO.

Tabelle 6: Wirkprinzip der HBO-Therapie bei Arterieller Gasembolie

- Mechanische Reduktion der Gasbläschengröße (Boyle-Marriotte'sches Gasgesetz)
- Physikalisch erhöhte Löslichkeit von Sauerstoff im Plasma (6 Vol.% bei 280 kPa)
- 2-3fach gesteigerte Eindringtiefe von Sauerstoff in hypoxisches Gewebe
- Vasokonstriktiver Effekt zur Ödemvermeidung
- Oxygenierung betroffener Randgebiete hypoxischer Gewebe

Die Ergebnisse konnten in den vergangenen Jahren insbesondere aufgrund der unterstützenden Maßnahmen (Normobare Sauerstofftherapie und Pharmakotherapie) weiter verbessert werden. Sie sind regelmäßig Gegenstand der Diskussion in internationalen Expertengremien und Konsensuskonferenzen, deren Ergebnisse hier, anders als bei den neueren Indikationen, primär als Grundlagen herangezogen werden müssen.

Experimentelle Studien zum Nachweis der Wirksamkeit

Experimentelle Studien am Modell oder in vitro zielen in erster Linie auf die Auswirkungen von Gasbläschen in den Geweben, wobei das Zentrale Nervensystem als Hauptzielorgan im Vordergrund der Betrachtungen steht. Die positive Beeinflussung dieser Gasbläschen durch Umgebungsdruckerhöhung ist spätestens seit der umfassenden retrospektiven Arbeit von Rivera unbestritten (Rivera).

Dutka,A.J.: A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatment of cerebral arterial gas embolism. Undersea Bio-med.Res. 1985;12:403-421

Der Autor analysiert die komplexen pathophysiologischen Vorgänge nach einer Arteriellen Gasembolie und stellt die Vor- und Nachteile unterschiedlicher Therapieansätze gegenüber. Er kommt zu dem Schluß, daß HBO-Therapie die effektivste Behandlungsmethode darstellt.

Hardman J.M.: Histology of decompression illness. In: Treatment of decompression illness. Hrsg: R.E.Moon, P.J.Sheffield. UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,10-20

Zusammenfassende Darstellung der morphologischen Veränderungen als Folge der Gasbläschen im Gewebe. Ableitung der Bedeutung rascher und vollständiger Verkleinerung bzw. Elimination der Gasbläschen zur Vermeidung zwangsläufig eintretender sekundärer Bläscheneffekte mit konsekutiver Gewebeschädigung, insbesondere im Zentralen Nervensystem.

Klinische Studien

Einschränkung des Evidenznachweises im Hinblick auf Patienten mit Arterieller Gasembolie des ZNS

Weil die Unterlassung einer möglichst unmittelbaren HBO-Therapie bei der Arteriellen Gasembolie einen schwerwiegenden Behandlungsfehler darstellen würde, der berechtigte Schadensersatzforderungen nach sich ziehen könnte, scheiden Studien der Evidenzklasse I bis II b aus ethischen und anderen Gründen aus. Insofern spielen bei der Wirksamkeitsbetrachtung der Indikation „Arterielle Gasembolie“ Studien der Evidenzklassen IIc und III eine herausgehobene Rolle. Im Vordergrund stehen Vergleiche unterschiedlich ausgeprägter Fälle Arterieller Gasembolie gegenüber mehr oder weniger großem Zeitverzug bis zur initialen HBO-Therapie.

Unseres Erachtens sind die folgenden Studien in Evidenzklasse IIc (zeitlicher oder räumliche Vergleiche mit bzw. ohne die zu untersuchende Intervention) einzuordnen:

Brooks,G.J.,Green,R.D.,Leitch,D.R.:
Pulmonary Barotrauma in Submarine Escape Trainees and the Treatment of Cerebral Arterial Air Embolism. *Aviat. Space Environ. Med.* 1986;57: 1201-1207

Die Uboot-Rettungsausbildung ist mit einem bekannten Risiko einer Arteriellen Gasembolie verbunden. Die Autoren analysieren 91 Fälle aus den Jahren 1954 bis 1984 und unterstreichen anhand der Daten die Notwendigkeit einer schnellstmöglichen maximalen Re-kompression.

van Hulst, R.: **Analysis of 93 Cases of Decompression Illness.** In: **International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine.** Hrsg.: **A.Marroni, G.Oriani, F.Wattel.** Milano, 1996:269-272

Anhand einer Stichprobe von 50 Sporttauchern und 43 Berufstauchern aus der Zeit von 1990 bis 1995 mit Tauchunfällen mit zumeist neurologischer Symptomatik zeigt der Autor, daß der bei den Sporttauchern ausgeprägtere Zeitverzug, der auf deren geringere Sensibilität gegenüber ersten Symptomen zurück geführt wird, auch die Behandlungsergebnissen negativ beeinflusst.

Kelleher, P.C., Pethybridge, R.J., Francis, T.J.R.: **Outcome of Neurological Decompression Illness: Development of a Manifestation-Based Model.** *Aviat.Space Environ.Med.* 1996;67: 654-658

Bei 214 Tauchunfällen mit neurologischer Symptomatik analysieren die Autoren die HBO-Behandlungsergebnisse und korrelierten diese mit Schwere, Art und Lokalisation der Ausfälle. Das Risiko, nach der HBO-Therapie Restsymptome zu zeigen, ist bei sensorischen und motorischen Ausfällen mit Betonung der unteren Extremitäten am höchsten.

Kindwall, E.P.: **Use of Short Versus Long Tables in the Treatment of Decompression Sickness and Air Embolism.** In: **Treatment of Decompression Illness.** Hrsg: **R.E.Moon, P.J.Sheffield.** UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,122-126

Kindwall berichtet auf der Basis der Divers Alert Network Daten der Jahre 1989 bis 1993 über die HBO-

Behandlung von über 240 Patienten mit Arterieller Gasembolie. Mit der HBO-Therapie, die bei diesen Fällen sehr rasch einsetzen konnte, lag die Erfolgsrate bei gut 80% nach einem 90 Tage-Follow up, vorausgesetzt, es wurden lange Behandlungstabellen eingesetzt. Bei kurzen HBO-Behandlungen lag die Erfolgsrate nur bei rund 40%.

Marroni A.: Recreational Diving Accidents in Europe. In: International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Hrsg.: A.Marroni, G.Oriani, F.Wattel. Milano, 1996:259-265

Der Autor bietet eine komplette Analyse von 108 Tauchunfällen, die 1994 und 1995 über die Hotline von Divers Alert Network Europe betreut worden sind, einschließlich Follow up. Bemerkenswert ist, daß die ersten 5 HBO-Behandlungen, die zum Teil unter ambulanten Bedingungen erfolgten, im wesentlichen zum Behandlungserfolg beigetragen haben. Insgesamt war in knapp 90% der Fälle nach 1 bis 30 Behandlungen vollständige Symptomenfreiheit erreicht. In knapp 8% blieben Restbeschwerden bestehen.

Moon, R.E., Gorman,D.F.: Treatment of Decompression Disorders. In: The Physiology and Medicine of Diving. Hrsg.: P.B.Bennett, D.H.Elliott. Saunders, London, 1993:508-541

Die Autoren geben einen Überblick über die Erfolge bei 976 ausgewerteten Fällen Arterieller Gasembolie (Literaturstudie). Das Zahlenmaterial reicht von 1964 bis 1989, ist zum Teil unvollständig und hat Schwächen. Eines zeigt sich bei der Gegenüberstellung der mit HBO-Therapie behandelten Patienten zu den nicht mit HBO-Therapie behandelten aber deutlich: Vollständige Remission

35,5% gegenüber 7,6%, tödliche Verläufe 2,1% gegenüber 15,5%.

Radermacher,P., Warninghoff,V., Hendrik,J., Flechsig,F., van Laak,U.: Erfolgreiche Langzeitbehandlung mit hyperbarem Sauerstoff nach schwerer zerebroarteriellen Gasembolie. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1993;28

Die Autoren beschreiben exemplarisch einen schweren Tauchunfall mit Arterieller Gasembolie, der bei initial fehlendem Behandlungserfolg mit einer aufwendigen HBO-Langzeitbehandlung zu einer weitestgehenden Wiederherstellung seiner neurologischen Funktionen gebracht werden konnte.

Vann, R.D.,Bute, B.P.,Uguccioni, D.M.,Smith, L.R.: Prognostic Factors in DCI in Recreational Divers. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R.E.Moon, P.J.Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 352-363

Die Gruppe untersuchte 3150 Tauchunfälle (Dekompressionskrankheit und Arterielle Gasembolie, Daten von Divers Alert Network) hinsichtlich der HBO-Behandlungsergebnisse. Es wird deutlich gezeigt, daß eine einzelne HBO-Behandlung nach Tauchunfall in vielen Fällen noch nicht den vollständigen Behandlungserfolg bringt. Einflußnehmende Variablen waren Alter, Geschlecht, Zeitverzug bis zur Behandlung und ursprüngliche Tauchtiefe. Die Daten zeigen, daß 10 bis 15 HBO-Behandlungen in bis zu 84% der Fälle zur klinischen Restitutio ad integrum führen.

Unseres Erachtens sind die folgenden Studien in Evidenzklasse III (Meinung anerkannter Autoritäten aufgrund von klinischer Erfahrung, Berichte von Expertenkomitees) einzuordnen:

Camporesi, E.M. (Ed.): Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report. UHMS, Kensington, MD, USA; 1996:2-5

Die Committee Reports der UHMS erscheinen regelmäßig alle 2 Jahre überarbeitet. Für die Behandlung der Arteriellen Gasembolie werden hier die Standards fest geschrieben, wie sie für Behörden, Gerichte und Versicherungen die grundlegende Expertenmeinung darstellen. HBO wird für die Arterielle Gasembolie als primäre Therapie bezeichnet. Weil sie als einzige Methode kausal wirkt, wird sie als außerordentlich kosteneffektiv beurteilt. Wiederholungsbehandlungen mit HBO werden solange für erforderlich gehalten, bis es nicht mehr zu meßbaren Verbesserungen bestehender Ausfälle kommt.

European Committee for Hyperbaric Medicine: Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on

Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. Recommendations of the Jury. Hrsg.: F.Wattel, D.Mathieu, Marseille, 1996:13-25

Das European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) hat die Standards für die HBO-Behandlung der Arteriellen Gasembolie zusammengefaßt: Ziel-Behandlungsdruck 600 kPa mit HBO unmittelbar, bei verspätetem Therapiebeginn eher bei 280 kPa, bei neurologischen Fällen anschließend Rehabilitation und HBO über bis zu 10 Behandlungen, danach Re-Evaluation der Notwendigkeit weiterer HBO-Behandlungen im Einzelfall.

Flynn E.T.: Decompression Sickness. In: Hyperbaric Oxygen Therapy: A Critical Review. Eds.: Camporesi E.M.,Barker A.C., UHMS, Bethesda, MD, USA, 1991:55-74

Flynn gibt einen aktuellen Überblick über den Standard der Behandlung der Arteriellen Gasembolie mit HBO-Therapie und kommt zu dem Schluß, daß Fälle Arterieller Gasembolie ausnahmslos mit dieser Therapie behandelt werden müssen. Alternativen sind nicht verfügbar.

Praktischer Einsatz der HBO

Ist die HBO alternativ oder additiv anzuwenden?

Weil es für die Behandlung einer Arteriellen Gasembolie keine therapeutischen Alternativen gibt, ist die HBO-Therapie die Methode der Wahl. Für die Akuttherapie und die sich unmittelbar bei Persistieren von Symptomen ggf. über mehrere Tage anschließende Folgebehand-

lung mit HBO besteht hierzu weltweit Konsenz. Sie sind bereits seit mehreren Jahrzehnten in die Regelwerke der militärischen Taucherei, der Berufsgenossenschaften und der Fliegerei eingeflossen. Für den Bereich des Sporttauchens haben sich daraus Ableitungen ergeben, die zu allgemein akzeptierten medizinischen Standards geführt haben (ECHM, Örn-hagen, Moon).

Insofern ist sowohl die sofortige wie auch die verzögerte HBO-Therapie bei Arterieller Gasembolie geltender medizinischer Standard und somit unter allen Umständen anzuwenden.

Werden andere Methoden hierdurch überflüssig?

Durch den frühzeitigen Einsatz der HBO nach Arterieller Gasembolie, idealerweise unmittelbar bis maximal zwei Stunden nach dem Ereignis, können weitere HBO-Behandlungen, diagnostische und rehabilitative Maßnahmen vermieden werden. Auch medizinische Hilfsmittel, wie z.B. Blasenkatheter, Gehhilfen, Rollstuhl, können eingespart werden. Die bestehende Notwendigkeit, nach Arterieller Gasembolie extrem schnell vor Einsetzen der dafür typischen pathophysiologischen Abläufe mit der HBO zu beginnen, unterstützt die Notwendigkeit des Zugriffs auf bereitstehende, sofort erreichbare, ambulante Einrichtungen. Der durch kurze Transportwege erreichte Zeitgewinn kommt insbesondere der Erholung des Zentralen Nervensystems zugute (Harch, Vann).

Die Spät- bzw. Langzeittherapie von Arterieller Gasembolie mit HBO in der Größenordnung von 10 bis 15 Einzelbehandlungen, bei komplizierten neurologischen Verläufen und positivem Ansprechen auf die tägliche HBO-Behandlung in Einzelfällen durchaus auch länger, reduziert das Ausmaß definitiver neurologischer Defizite. Zugleich wird die Rehabilitationsphase verkürzt, mögliche Ziele werden schneller, vollständiger und anhaltender erreicht. Die Spättherapie nach Arterieller Gasembolie verkürzt die Rehabilitationsphase. Insofern werden ansonsten notwendige Leistungen eingespart. Langfristig sind wie-

derhergestellte Körperfunktionen, insbesondere jedoch die verbesserte Mobilität, wirtschaftlich interessant, weil anderweitig erforderliche Folgekosten eingespart werden (van Laak, Vann).

Welches Therapieschema muß in welchem Stadium der Arteriellen Gasembolie eingehalten werden?

Für die Behandlung der Arteriellen Gasembolie existieren weltweit eine Reihe von Behandlungs-Tabellen, die allerdings zum Teil große Ähnlichkeit zueinander aufweisen. In Europa sind die Behandlungstabellen der NATO auch im zivilen Bereich am weitesten verbreitet (Camporesi, ECHM, Moon, Gorman). Sättigungsbehandlungskonzepte und die im französischen Raum verbreiteten COMEX-Behandlungstabellen werden hier nicht weiter betrachtet.

Grundsätzlich sollten bei der Behandlung der Arteriellen Gasembolie lange Sauerstofftabellen zur Anwendung kommen.

Die Arterielle Gasembolie wird generell mit dem Schema TS 280-60 (modifizierte U.S.Navy-Tabelle 6), ggf. mit Verlängerungen, behandelt. Der initiale Behandlungsdruck liegt bei 280 kPa (2,8 bar) und wird im folgenden phasenweise vermindert. Das Atemgas ist 100% Sauerstoff mit Pausen und Luftatmung. Diese Tabelle wird initial ein- bis zweimal angewandt. Das Schema TS 280-60 mit und ohne Verlängerungen ist die Standardbehandlungstabelle für alle Formen der Arteriellen Gasembolie nach Überschreiten des Zeitintervalls.

Das Schema TS 280-60 wird auch zu Beginn einer Nach- oder Spätbehandlungsserie als Startbehandlung eingesetzt.

Das Schema TS 240-90 (sogenanntes „Problemwundenschema“) mit Sauerstoffatmung bei 240 kPa (2,4 bar) über 90 Minuten wird für die Spät- und Langzeitbehandlung eingesetzt. Das Atemgas ist 100% Sauerstoff mit Pausen und Luftatmung. Dieses kurze Schema kann zu Beginn einer Nachbehandlungsserie auch bis zu zweimal täglich, nach einigen Tagen gefolgt von einer Anwendung täglich, eingesetzt werden. Die Anzahl der erforderlichen Behandlungen ist abhängig vom individuellen Krankheitsverlauf.

Ist eine Behandlung innerhalb kürzester Zeit (z.B. am Unfallort) möglich, so ist eine Behandlung der Arteriellen Gasembolie mit dem Therapieschema TS 600 (modifizierte U.S.Navy-Tabelle 6A), ggf. mit Verlängerungen, indiziert. Der initiale Behandlungsdruck liegt bei 600 kPa (6,0 bar) und wird im folgenden phasenweise vermindert. Das Atemgas ist initial Mischgas, z.B. 50/50 O₂/N₂, ab 280 kPa (2,8 bar) 100% Sauerstoff mit Pausen und Luftatmung. Diese Tabelle wird initial maximal einmal angewandt. TS 600 mit und ohne Verlängerungen ist die Standardbehandlungstabelle für alle akuten Formen der Arteriellen Gasembolie.

Ist die Behandlung der Arteriellen Gasembolie mittels HBO stationär durchzuführen oder kann sie auch ambulant erfolgen (in welchem Stadium)?

Ein Teil der Patienten mit Arterieller Gasembolie kann ambulant behandelt werden.

Stationäre HBO-Therapie in einem Spezialzentrum ist immer dann erforderlich, wenn die neurologischen Ausfälle erheblich sind und/oder der Patient intensivüberwachungspflichtig ist. Langdauernde HBO-Behandlungen bei hohen Drücken und Sättigungsbehandlungen müssen aus Überwachungsgründen unter stationären Bedingungen erfolgen. Patienten, die intensiver Rehabilitationsmaßnahmen bedürfen, sollten ebenfalls stationär im Spezialzentrum behandelt werden.

Die ambulante HBO-Therapie bei Arterieller Gasembolie ist im Besonderen geeignet für

- unmittelbare Notfalltherapie unabhängig von der Schwere des Falles
- definitive Therapie leichterere Fälle
- Langzeitbehandlung initial schwerwiegenderer Fälle

Wirtschaftlichkeit

Wie hoch sind die Kosten der Behandlung eines Patienten mit der HBO ggf. in Abhängigkeit von der Ausstattung und Auslastung der Druckkammer?

Gemäß den Empfehlungen des Europäischen Komitees für Hyperbare Medizin (ECHM) von 1996 sollen akute Fälle von Arterieller Gasembolie bei Vorhanden-

sein einer Mischgasatmung auf 600 kPa (6,0 bar) behandelt werden. Daran soll sich die Behandlung auf 280 kPa (2,8 bar) mit HBO anschließen. Verzögert zur Behandlung gelangende Patienten sollen in der Regel bei 280 kPa, ggf. mit möglichen Verlängerungen behandelt werden. Wiederholungsbehandlungen im Sinne einer Langzeittherapie werden bei positi-

Arterielle Gasembolie

ver Reaktion mit mindestens 10 HBO-Behandlungen empfohlen (ECHM). Die Empfehlungen stehen im Einklang mit einschlägigen Regelwerken oder den Vorschriften der Marinen (Moon, Thalmann).

Das Bundesministerium der Verteidigung hat für die HBO-Behandlung in der Druckkammer HYDRA 2000 des Schifffahrtsmedizinischen Instituts der Marine gegenwärtig folgende Kostensätze festgesetzt, wie sie in Tabelle 7 beispielhaft wiedergegeben werden (ZInstSanBw Kiel).

Tabelle 7: Beispiele für Kostensätze HBO-Behandlung Dekompressionskrankheit (BMVg)

Patient	Art der Behandlung (Beispiel)	DM
Sitzend, Routinebetrieb, mehrere Patienten in der Kammer	Leichte Arterielle Gasembolie, Nachbehandlung, eine Sitzung, „Problemwundenschema“ (=TS 240-90)	353,00
Liegend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Kammer	Schwere Arterielle Gasembolie, verzögerte Ersttherapie, „Tauchunfall Tabelle 6“ (=TS 280-60)	2795,00
Liegend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Kammer	Schwere Arterielle Gasembolie, unzureichende Besserung, „Tauchunfall Tabelle 6 verlängert“ (=TS 280-60 E)	3530,00
Liegend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Kammer	Akute schwere Arterielle Gasembolie, Soforttherapie, „Tauchunfall Tabelle 6 A“ (=TS 600)	3236,00
Liegend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Kammer	Akute schwere Arterielle Gasembolie, Soforttherapie, verzögerte Reaktion, „Tauchunfall Tabelle 6 A verlängert“ (TS 600 E)	3971,00

Für eine ambulante Therapie bei einer Nachbehandlung (Langzeitbehandlung) nach Arterieller Gasembolie (z.B. 12 x HBO bis zur endgültigen Besserung) würden demzufolge DM 4236,00 in Rechnung gestellt. Angenommen, die initiale HBO-Therapie hätte wegen schwerwiegender neurologischer Ausfälle als Notfallbehandlung nachts mit Tabelle 6 A erfolgen müssen und eine ambulante Therapie wäre zu verantworten

gewesen, würde die HBO-Therapie dieses Patienten Kosten von DM 7472,00 verursacht haben.

Wie hoch sind die Kosten der HBO im Vergleich zu etablierten Methoden?

Weil keine Alternativen zur Behandlung der Arteriellen Gasembolie mit HBO-Therapie bestehen, die seit mehr als 50 Jahren die einzige kausale Therapie

darstellt, ist der Vergleich zu „etablierten Methoden“ nicht möglich. Bei der Arteriellen Gasembolie ist die HBO-Therapie die etablierte Methode.

Welche Kosten können durch den alternativen Einsatz der HBO vermieden werden?

Der Einsatz der HBO-Therapie bei der Arteriellen Gasembolie ist ein therapeutisches Muß. Der Verzicht wäre ethisch nicht zu verantworten. Unmittelbare hyperbare Sauerstofftherapie mit begleitender Frührehabilitation, bei unvermeidbarem Zeitverzug Spätbehandlung, bei therapierefraktären Verläufen Langzeitbehandlung, sind unabweisbares therapeutisches Erfordernis.

Bei Unterlassen der HBO-Therapie wird die Höhe der Folgekosten durch das Ausmaß der neurologischen Schädigung am stärksten beeinflusst. Vergleichbare Größenordnungen bestehen beim Querschnittgelähmten, Apoplexpatienten oder der Enzephalomyelitis disseminata.

Im Umkehrschluß können die eingesparten Kosten abgeschätzt werden – wenn man sich dieses ethisch bedenkliche Planspiel erlauben will.

Literatur

1. Armon, C., Deschamps, C., Adkinson, C., Fealey, R. D., Orszulak, T. A.: Hyperbaric Treatment of Cerebral Air Embolism Sustained During an Open-Heart Surgical Procedure. *MayoClin.Proc.* 1991;66:565-571
2. Bennett, P. B., Dovenbarger, J., Corson, K.: Epidemiology of Bends. In: *What is Bends?* Hrsg: I. Nashimoto, H. Lanphier, UHMS Workshop, Bethesda, MD, USA, 1991;13-24
3. Brooks, G. J., Green, R. D., Leitch, D. R.: Pulmonary Barotrauma in Submarine Escape Trainees and the Treatment of Cerebral Arterial Air Embolism. *Aviat.SpaceEnvironm.Med.* 1986;57:1201-1207
4. Bühlmann, A.A.: Dekompressionskrankheit des Rückenmarks. Resultate der Früh- und Spätbehandlung. *Schweiz.Med.Wschr.* 1985;115:796-800
5. Camporesi, E.M. (Ed.): *Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report.* UHMS, Kensington, MD, USA; 1996:2-5
6. Curley M. D., Schwartz H. J., Zwingelberg K. M.: Neuropsychologic assessment of cerebral decompression sickness and gas embolism. *UnderseaBiomed.Res.* 1988;15:223-236
7. Dufka, A. J.: A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed.Res.* 1985;12:403-421
8. Dufka, A. J.: Air or Gas Embolism. In: *Hyperbaric Oxygen Therapy: A Critical Review.* Hrsg.: Camporesi, E. M., Parker, A. C., UHMS workshop, Bethesda, MD, USA, 1991:1-10
9. European Committee for Hyperbaric Medicine: *Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. Recommendations of the Jury.* Hrsg.: F. Wattel, D. Mathieu, Marseille, 1996:13-25

10. Gorman, D.: The Treatment of Arterial gas Embolism. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995:96-100
11. Hallenbeck, J. M., Obrenovitch, T., Kumaroo, K., Thompson, C., Leitch, D. R.: Several new aspects of bubble-induced central nervous system injury. *Phil.Trans.R.Soc.Lond.* 1984;304:177-184
12. Hanson, M. W., Jordan, L. K.: Neurological Imaging in Patients with Decompression Illness. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 140-151
13. Harch, P. G.: Late Treatment of Decompression Illness and Use of SPECT Brain Imaging. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 267-293
14. Hardman J. M.: Histology of decompression illness. In: Treatment of decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield. UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,10-20
15. Hart G. B., Strauss M. B., Lennon P. A.: The treatment of decompression sickness and air embolism in a monoplace chamber. *J.HyperbaricMed.* 1986;1:1-7
16. Jain, K. K.: Textbook of Hyperbaric Medicine. Chapter 11: Cerebral Air Embolism. Hogrefe & Huber Publishers, 2nd Revised Edition, 1996:137-145
17. Kelleher, P. C., Pethybridge, R. J., Francis, T. J. R.: Outcome of Neurological Decompression Illness: Development of a Manifestation-Based Model. *Aviat.SpaceEnviron.Med.* 1996;67:654-658
18. Kindwall, E. P., Goldman, R. W., Thombs, P. A.: Use of monoplace versus multiplace chamber in the treatment of diving diseases. *J.HyperbaricMed.* 1988;3: 5-10
19. Kindwall, E. P.: Management of Diving Accidents Historical Review. In: Diving Accident Management. Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;1-11
20. Kindwall, E. P.: Use of short versus long tables in the treatment of decompression sickness and air embolism. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield. UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,122-126
21. Knauth, M., Ries, S., Pohimann, S., Kerby, T., Forsting, M., Daffertshofer, M., Hennerici, M., Sartor, K.: Cohort study of multiple brain lesions in sports divers: role of a patent foramen ovale. *BritishMed.J.* 1997;314:701-705
22. Loewenherz, J. A.: Clinical Features of Diving Accidents. In: Diving Accident Management. Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;130-145
23. Marroni, A.: Diving Habits and Diving Accidents in a Recreational Diving Population in Italy. In: Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Hrsg.: J. Schmutz, J. Wendling. Basel, 1992:197-202
24. Marroni, A.: Recreational Diving Accidents in Europe. In: International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Hrsg.: A. Marroni, G. Oriani, F. Wattel. Milano, 1996:259-265
25. Moloff, A. L.: Delayed Onset of Arterial Gas Embolism. *Aviat.Space Environm.Med.* 1993;64:1040-1043
26. Moon, R. E., Gorman, D. F.: Treatment of Decompression Disorders. In: The Physiology and Medicine of Diving. Hrsg.: P. B. Bennett, D. H. Elliott. Saunders, London, 1993:508-541

27. Moon, R. E.: Diagnostic Techniques In Diving Accidents. In: Diving Accident Management. Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;146-161
28. Moon, R. E.: Gas Embolism. In: Handbook on hyperbaric medicine. Hrsg.: Oriani, G., Marroni, A., Wattel, F., Springer, 1996, 229-249
29. Murphy, B. P., Harford, F. J., Cramer, F. S.: Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. *Ann.Surg.* 1985;201:242-245
30. Neubauer, R. A., Gottlieb, S. F.: Amelioration of long term head injuries with hyperbaric oxygen - documentation via SPECT brain imaging and VCR. In: Proceedings XVIIth Annual Meeting on Diving and Hyperbaric Medicine EUBS, Heraklion, Crete: 457,1991.
31. Örnham, H.: Flow-Chart for Treatment of Decompression Illness. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 244-254
32. Palmer, A. C., Calder, I. M., Yates, P. O.: Cerebral vasculopathy in divers. *Neuro-path.Appl.Neurobiol.* 1992;18: 113-124
33. Pearson, R. R., Goad, R. F.: Delayed cerebral edema complicating cerebral arterial gas embolism: case histories. *UnderseaBiomed.Res.* 1982;9:283-296
34. Pearson, R. R.: Recreational Diving Accidents. In: Diving Accident Management. Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;294-300
35. Pierce, C. E.: Cerebral Gas Embolism (Arterial) with Special Reference to Iatrogenic Accidents. *Hyperb. Oxygen Rev.* 1980;1:161-188
36. Plafki, C., Welslau, W., Almeling, M.: Die Bedeutung des persistierenden Foramen ovale (PFO) für das Risiko von Dekompressionsunfällen und neurologischen Langzeitschäden bei Tauchern. *Dt. Zeitschrift f. Sportmed.* 1998;3:88-92
37. Polkinghorne, J. P., Sehmi, K., Cross, M. R., Bird, A. C.: Ocular Fundus Lesions in Divers. *Lancet* 1988;1381-1383
38. Radermacher, P., Warninghoff, V., Hendrik, J., Flechsig, F., van Laak, U.: Erfolgreiche Langzeitbehandlung mit hyperbarem Sauerstoff nach schwerer zerebroarteriellen Gasembolie. *Anästhesiol.Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1993;28 (Sonderdruck)
39. Reul, J., Weis, J., Jung, A., Willmes, K., Thron, A.: Central nervous system lesions and cervical herniations in amateur divers. *Lancet* 1995;245:1403-1405
40. Rivera, J. C.: Decompression Sickness Among Divers: An Analysis of 935 Cases. Research Report 1-63. U.S. Navy Experimental Diving Unit, Washington D.C., 1963.
41. Rudge, F. W., Shafer, M. R.: The Effect of Delay on Treatment Outcome in Altitude-Induced Decompression Sickness. *Aviat.SpaceEnviron.Med.* 1991;62:687-690
42. Schlotterbeck, K., Tanzer, H., Alber, G., Müller, P.: Zentrale Luftembolie nach zentralem Venenkatheter. *Anästhesiol.Intensivmed.Notalfallmed.Schmerzther.* 1997;32:458-462
43. Shastri, K. A., Logue, G. L., Lundgren, C. E.: In vitro activation of human complement by nitrogen bubbles. *UnderseaBiomed.Res.* 1991;18:157-165
44. Thalmann, E. D.: Principles of US Navy Recompression Treatments for Decompression Sickness: In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 75-95
45. Thorsen, T., Lie, R. T., Holmsen, H.: Induction of platelet aggregation in vitro by microbubbles of nitrogen. *UnderseaBiomed.Res.* 1989;16:453-465

46. van Hulst, R.: Analysis of 93 Cases of Decompression Illness. In: International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Hrsg.: A. Marroni, G. Oriani, F. Wattel. Milano, 1996:269-272
47. van Laak, U.: Bedeutung des hyperbaren Sauerstoffs bei der Therapie des Dekompressionsunfalls. In: D. Tirpitz (Hrsg): Therapie mit hyperbarem Sauerstoff (HBO) in Traumatologie und Notfallmedizin. Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 1995:63-70
48. van Laak, U.: Neurologische Langzeitschäden durch Tauchen. CAISSON 1995;10:25-27
49. van Laak, U.: Der schwere Tauchunfall. In: Der Tauchunfall. Hrsg.: M. Oehmichen, U. van Laak, K. Püschel, M. Birkholz. Schmidt.Römhild, Lübeck, 1994:89-97.
50. van Laak, U.: Klinik, Pathophysiologie und Therapie von Dekompressionserkrankungen. Ther.Umschau 1993;50:252-257
51. van Laak, U.: Tauchunfall - Notfall abseits der Routine, Anästhesiol.Intensivmed.Notfallmed. Schmerzther.1998;33:402-404
52. van Meter, K.: Diving Accident Management First Aid and Medical Evacuation. In: Diving Accident Management. Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;162-188
53. Vann, R. D., Bute, B. P., Ugucioni, D. M., Smith, L. R.: Prognostic Factors in DCI in Recreational Divers. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 352-363
54. Ward, C. A., McCulloch, D., Yee, D., Stanga, D., Fraser, W. D.: Complement activation involvement in decompression sickness of rabbits. UnderseaBiomed.Res. 1990;17:51-66
55. Warren, L. P., Djang, W. P., Moon, R. E., Camporesi, E. M., Sallee, D. S., Anthony, D. C., Massey, E. W. Burger, P. C., Heinz, E. R.: Neuroimaging of Scuba Diving Injuries to the CNS. AJR 1988;151:1003-1008
56. Weissman, A., Kol, S., Peretz, B. A.: Gas Embolism in Obstetrics and Gynecology: A Review. J.Reprod.Med 1996;41:103-111
57. Wendling, J.: Epidemiology, Clinical Manifestation and Treatment Results of Recreational Diving Accidents. In: European Committee for Hyperbaric Medicine: Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. Recommendations of the Jury. Hrsg.: F. Wattel, D. Mathieu, Marseille, 1996:37-57
58. ZInstSanBw Kiel, Az 42-40-10, vom 10.03.98