



CAISSON

25. Jg. Juni 2010 Nr. 2

Mitteilungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin



Zum Titelbild: Bereits in der Steinzeit haben Apnoetaucher mit Speeren Fische gejagt oder Muscheln, Schwämme und Perlen gesammelt. Heute wird Apnoetauchen als Freizeit- aber auch als Extremsport betrieben. Im Freizeitbereich geht es um die Erkundung der Unterwasserwelt und um die Konditionierung für das Tauchen mit Gerät. Durch verschiedene Übungen lassen sich die Apnoe-Fertigkeiten verbessern.

Foto: J Eyber

Tauchen in Apnoe

JD Schipke

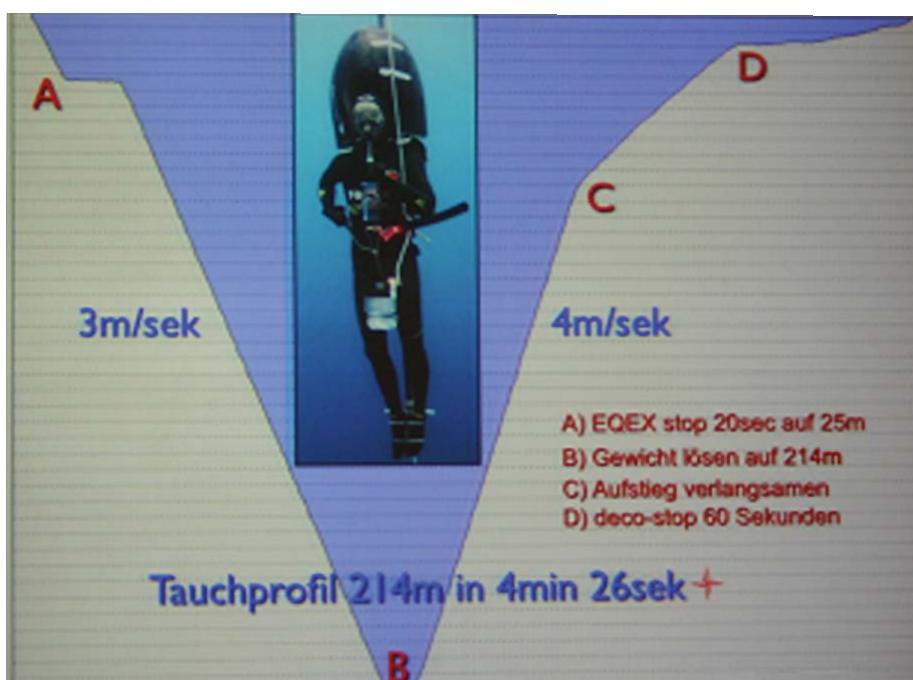
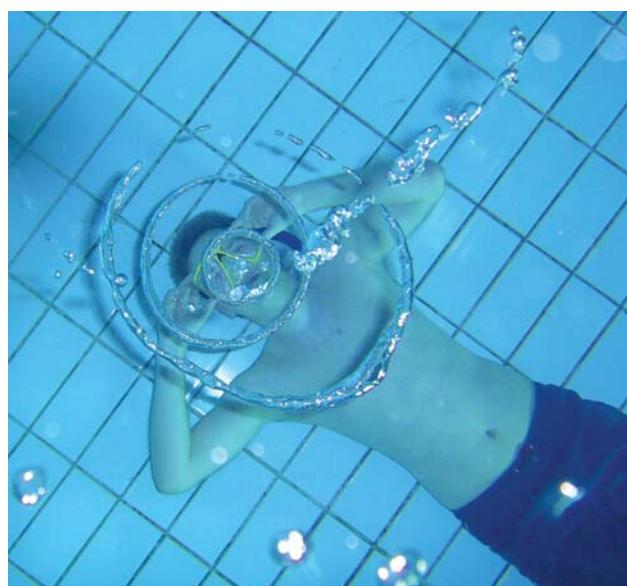


Die Ausbildung zum VDST-Apnoetauchlehrer haben etwa 150 Teilnehmer erfolgreich hinter sich gebracht (Abb. 2). Diese haben ihrerseits inzwischen 1.000 Brevetierungen vorgenommen.

Foto: JD Schipke

Einige Verbände bieten als Freizeitsport eine Ausbildung zum Apnoetaucher an (Abb. 1). Im Verband Deutscher Sporttaucher (VDST) ist Apnoetauchen als Breitensport angesiedelt.

Foto: J Eyber



Im Leistungssport werden durch gezieltes Training immer längere Apnoezeiten und Strecken- und Tiefenleistungen angestrebt. Seit knapp 20 Jahren organisiert und überwacht die International Association for the Development of Free-diving (AIDA) Wettkämpfe in verschiedenen Apnoe-Disziplinen. So ist z.B. Herbert Nitsch's Weltrekord in der Disziplin 'no-limits' durch die AIDA anerkannt (Abb. 3). Peter Colat's knapp 20-min 'Statistische Apnoe' wurde jedoch nicht anerkannt, weil er vorher Sauerstoff geatmet hatte.

© www.herbertnitsch.com

Editorial

Sehr geehrte Leserinnen und Leser,
sehr geehrte Mitglieder der GTÜM!

Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) und Diabetisches Fuß-Syndrom

Das Diabetische Fuß-Syndrom (DFS) gehört seit vielen Jahren zu den anerkannten Indikationen internationaler medizinischer Fachgesellschaften für HBO-Therapie. Als Beispiele seien der zuletzt 2008 veröffentlichte *Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report der UHMS* [1] und der *Consensus Conference Report* [2] von 2004 der ECHM genannt. Seit 2002 zählen die beiden großen US-amerikanischen Krankenversicherer Medicare und Medicaid die HBO-Therapie bei DFS unter bestimmten Bedingungen regulär [3]. In Deutschland wird die HBO-Therapie seit 2000 von den gesetzlichen Kassen für ambulante DFS-Patienten nicht mehr vergütet [4].

Beschluss des Bundesausschusses

Als 2008 der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) die HBO-Therapie für DFS erneut für die gesetzliche Krankenversicherung in Deutschland prüfte (dieses Mal für stationäre Patienten), kam er zu einem ähnlichen Ergebnis wie Medicare und Medicaid in 2002. Die HBO-Therapie wird bei DFS-Patienten bei Vorliegen bestimmter Voraussetzungen (adjuvante Therapie, ab Wagner Grad III ohne adäquate Heilungstendenz) befürwortet [5]. Der G-BA stützt sich in seiner Entscheidung zugunsten der HBO-Therapie für schwere, therapieresistente DFS-Fälle auf die konsistenten Ergebnisse der analysierten Studien. Der Beschluss wurde nach ausführlicher Erörterung in langer Gremienarbeit gefasst.

Wichtig ist, dass HBO als alleinige Therapie, für leichtere Fälle (Wagner Grad ≤ II) und bei adäquater Heilungstendenz nicht befürwortet wird, da hier die Standardtherapie ausreichend ist. Die Indikation zur HBO-Therapie ist streng zu stellen. Wie für jede andere Therapie ist eine regelmäßige Verlaufskontrolle (Evaluation und Dokumentation) durchzuführen. Wenn die HBO-Therapie eingesetzt wird, dann nur in Ergänzung einer unvermindert fortgeführten systemischen und lokalen Standardtherapie.

Der Abschlussbericht kann unter www.g-ba.de/informationen/abschlussberichte/ab/30/#748 ('*Hyperbare Sauerstofftherapie: Indikation: Diabetisches Fußsyndrom – 13.11.2008*') kostenlos herunter geladen werden.

Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft

Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) stellte fast zeitgleich zum G-BA 2008 ein Update ihrer Leitlinie zum DFS vor [6], allerdings mit negativer Bewertung der HBO-Therapie. In einer 'Pro und Kontra' Diskussion zu 'HBO bei DFS' im Rahmen der Jahrestagung der *Arbeitsgemeinschaft Fuß der DDG* in Rostock am 6.-7.3.2009 wurden die unterschiedlichen Argumentationen von DDG und G-BA gegenüber gestellt (M. Spraul 'contra HBO'/ W. Welslau 'pro HBO').



Dabei wurde von meiner Seite argumentiert, dass die DDG-Leitlinie zumindest im Hinblick auf die Bewertung der HBO-Therapie die Anforderungen einer evidenzbasierten Analyse nicht erfüllt: Es fehlt die Dokumentation einer systematischen Literaturrecherche, relevante Quellen höherer Evidenzklassen wurden nicht berücksichtigt, gleichzeitig wurden Quellen geringerer Evidenzklassen zitiert, in zwei Fällen wurde Studien nicht korrekt zitiert und bewertet (eine Studie beschäftigte sich gar nicht mit HBO-Therapie [7], eine andere Studie wurde zur Amputationssenkung durch HBO zitiert, obwohl Amputationshäufigkeit kein Zielkriterium dieser Studie war [8]; Zielkriterium von Abidia et al. war 'Ulkusheilung' bei Wagner Grad I bis II mit signifikant besserer Heilungsrate in der HBO-Gruppe). Insgesamt hatte die DDG-Leitlinie nur einen Teil der vom G-BA analysierten Literatur bewertet.

Zum Nachlesen steht die Präsentation '*HBO-Therapie bei Diabetischem Fußsyndrom*' von der Jahrestagung der *Arbeitsgemeinschaft Fuß der DDG* in Rostock am 6.-7.3.2009 auf www.gtuem.org im Downloadbereich zur Verfügung [9].

Hyperbaric Oxygen for Diabetic Foot Ulcers (HODFU)

Seit G-BA-Beschluss und DDG-Leitlinie wurden bis heute weitere systematische Reviews [10] und Studien [11,12] zur adjuvanten HBO-Therapie bei diabetischen Problemwunden veröffentlicht. Sie ergänzen und stützen weiter die Konsistenz der Datenlage zugunsten der HBO. Am eindrucksvollsten zeigt dies die in *Diabetes Care* im Mai 2010 veröffentlichte HODFU-Studie [12] mit der Erfüllung

höchster *Evidence based Medicine*-Anforderungen. Bei Interesse finden Sie die Kommentierung der HODFU-Studie von Ch. Heiden auf S. 25. Die Studie selbst finden Sie in *Diabetes Care* [12].

Vorträge als Video

Auf dem ECHM-Workshop ‘Oxygen and Infection’ (Stockholm, 7.-9.5.2009) wurde die HODFU-Studie detailliert vorgestellt. F. Lind vom Karolinska Institute (Univ.-Klinik Stockholm) ist zu danken, dass alle Vorträge des 3-tägigen Workshops kostenlos als Videos zur Verfügung stehen. Die professionell erstellten Filme können online angeschaut oder herunter geladen werden (Windows & Mac). Infos hierzu finden Sie auf www.gtuem.org rechts auf der Startseite unter ‘NEWS’. Zu ‘HBO und DFS’ empfehle ich Ihnen die Vorträge des international renommierten Diabetes-Experten J. Apelqvist und des HODFU-Erstautors M. Löndahl (beide in ‘Session 7’).

Editorial in Diabetes Care

In *Diabetes Care*, Ausgabe Mai 2010, beschäftigt sich auch ein Editorial mit der HODFU-Studie [13]. B.A. Lipsky, Seattle, und A.R. Berendt, Oxford, die Autoren des Editorials, sind ausgewiesene Experten für DFS. Unter ihrem Vorsitz entstand 2004 die Leitlinie der IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) ‘*Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections*’ [14]. Vor diesem Hintergrund ist es besonders erfreulich, dass die Autoren die Studienqualität der neuen HODFU-Studie, die damit verbundene Qualität der Studienaussagen, und die Ergebnis-Konsistenz der bis heute vorliegenden Studien zu HBO bei DFS würdigen.

Lipsky und Berendt äußern aber auch Kritik an der HODFU-Studie und an der HBO-Therapie bei DFS im Allgemeinen. Zumindest einer der Autoren nahm bereits zuvor skeptisch zur HBO Stellung. In 2006 veröffentlichte A.R. Berendt: ‘*Counterpoint: hyperbaric oxygen for diabetic foot wounds is not effective*’ [15]. Natürlich erfordert die kritische Würdigung von Studien die Beleuchtung aller Aspekte. Wahrscheinlich haben die meisten CAISSON-Leser das *Diabetes Care*-Editorial nicht gelesen. Da einige der Kritikpunkte zur HBO-Therapie aber immer wieder zu hören sind, möchte ich sie an dieser Stelle einmal exemplarisch diskutieren:

Ist HBO teuer?

Diabetes Care-Editorial: ‘{HBOT...} is very expensive (a full course of treatment in the U.S. typically costs \$50,000 [Medicare] to \$200,000 [private pay]...’).

Tatsächlich gibt es einige Untersuchungen dazu (drei werden im Editorial zitiert [8,16,17], dass der

Einsatz der HBO-Therapie bei DFS kostensenkend oder zumindest kostenneutral sein kann. Ohne Grund würden Medicare und Medicaid die HBO-Therapie bei DFS wohl nicht zahlen. Auch der B-GA muss in seinen Entscheidungen die Kriterien des §137c SGB V (ausreichend, zweckmäßig, wirtschaftlich) berücksichtigen.

Untersuchungen zur Wirtschaftlichkeit sind schwierig. Eine Übertragbarkeit aus anderen Sozialversicherungssystemen ist nur bedingt möglich. Die deutschen Krankenkassen haben bis heute leider kaum geeignete Möglichkeiten, um Kosten einzelner Krankheitsbilder effektiv aufzuschlüsseln. Außerdem finden andere Kostenträger (Rentenversicherung) oft keine Berücksichtigung. In Deutschland betragen die Kosten für eine HBO-Therapie wie in der HODFU-Studie nach Auskunft des *Verbandes Deutscher Druckkammerzentren* (VDD e.V.) ca. € 220 x 40 Behandlungen = € 8.800. Das ist deutlich weniger als die von Lipsky und Berendt angegebenen \$ 50.000 bis \$ 200.000 für die USA.

Enttäuschende Studieneinschlusszahlen

Diabetes Care-Editorial: ‘It was disappointing that only 56 % of eligible patients were enrolled...’, weiter unten: ‘Only 55% of potentially eligible patients were available for analysis at the 1-year follow-up.’ Die HODFU-Autoren dokumentieren schlüssig, dass 23 Patienten (14%) den zum Studieneinschluss erforderlichen ‘informed consent’ nicht unterschrieben und dass bei 47 Patienten (29%) eine Kontraindikation für die HBO-Therapie bestand. 94 der 164 primär befragten Patienten (57%) wurden letztlich eingeschlossen. 90 dieser 94 Patienten (96%) konnten auch im 1-Jahres Follow-up analysiert werden. Das ist ein guter Wert.

Auffallende Nebenwirkungsrate

Diabetes Care-Editorial: ‘The rate of adverse reactions to hyperbaric oxygen in this study was notable; one patient died (in the HBOT group, possibly related to treatment), 5% had significant barotrauma, and 6% had symptomatic hypoglycemia (one of whom was hospitalized), a known potential risk of HBOT.’

‘one patient died...’ Insgesamt verstarben während des Beobachtungszeitraumes 4 Patienten. In der Kontrollgruppe verstarben 3 Patienten nach Abschluss der Therapie während der Nachbeobachtung (2x Myokardinfarkt, 1x Sepsis). In der HBO-Gruppe verstarb 1 Patient. Es handelte sich um eine 87-jährige Patientin, die 20 Tage nach Studieneinschluss nach 8 HBO-Behandlungen an Multorganversagen starb (nicht während der HBO-Behandlung). Anamnestisch waren ausgeprägte pAVK, Neuropathie, Myokardinfarkt und Herzinsuf-



fizienz bekannt. Die Schlussfolgerung der HODFU-Autoren: '*...a relation between HBO and this fatal outcome cannot be excluded*' ist völlig korrekt. Das Editorial gibt den Sinn dieser Aussage mit '*possibly related to treatment*' ohne weitere Erklärungen nicht ganz wieder.

Grundsätzlich ist zu berücksichtigen, dass bei Studieneinschluss das Patienten-Durchschnittsalter bei 68 (HBO) bzw. 69 Jahren (Kontrollgruppe) lag. Todesfälle während des Beobachtungszeitraumes sind da nicht ungewöhnlich. Im Editorial wird die Sterberate während der Studie als '*relatively low*' im Hinblick auf die Studienpopulation bezeichnet, die '*eine Dekade*' älter sei als in den meisten anderen Studien zum DFS.

'5% had significant barotrauma' Die Studie nennt einen HBO-Patienten mit '*barotraumatic otitis*'. Bei weiteren 4 Patienten (2x HBO, 2x Kontrollgruppe), wurden Paukenröhren eingesetzt '*due to pain caused by the inability to equalize air pressure through the eustachian tube*'. Wenn Patienten keinen Druckausgleich durchführen können, ist '*Schmerz*' im betroffenen Ohr ein Warnsymptom, welches das Druckkammerpersonal zum Abbruch der Kompression veranlasst. Otoskopisch ist in diesen Fällen in der Regel ein unauffälliges Trommelfell oder eine leichte Rötung des Hammergriffs zu sehen. Erfolgt im Einzelfall eine Versorgung mit Paukenröhren, so geschieht dies im Allgemeinen präventiv, um den Druckausgleich zur Durchführung der HBO-Behandlung zu ermöglichen, und nicht als Reaktion auf ein ausgeprägtes Barotrauma.

'6% had symptomatic hypoglycemia...' Die Studie berichtet bei 2 HBO-Patienten und 4 Kontroll-Patienten über Hypoglykämien innerhalb 6 Std. nach Druckkammerbehandlung. Der Hinweis auf das potentielle Risiko von Hypoglykämien in der HBO-Therapie ist korrekt. Die Verteilung der Hypoglykämien zwischen HBO- und Kontrollgruppe in der HODFU-Studie zeigt jedoch, dass es neben HBO auch andere Gründe für Hypoglykämien gibt. Insgesamt kann ich der Bewertung der HODFU-Autoren '*the frequency of adverse events was low*' eher folgen als der Editorial-Bewertung '*the rate of adverse reactions to hyperbaric oxygen in this study was notable*'.

Weitere Anmerkungen zu HODFU

Die Editorial-Autoren diskutieren noch eine Reihe weiterer Punkte, z.B. die fehlende Dokumentation der Inzidenz von Osteomyelitiden, des Verlaufes von Infektionen in den Studiengruppen, oder die Verwendung der Wagner- anstelle einer anderen Klassifikation. Grundsätzlich zweifeln jedoch auch

Lipsky und Berendt nicht an den Ergebnissen der Studie, trotz der diskutierten Kritikpunkte.

Die HODFU-Studie orientiert sich am klinischen Alltag ambulanter Patienten mit DFS, folgt aktuellen DFS-Behandlungsstandards, und erfüllt gleichzeitig höchste *Evidence based medicine* (EBM)-Anforderungen an eine kontrollierte Studie. Ihre Ergebnisse fügen sich nahtlos in die bereits bisher konsistente Studienlage zu HBO bei DFS ein.

Selektionskriterien für adjuvante HBO

Diabetes Care-Editorial: '*Key issues that we must yet address to better understand the place of HBO in treating diabetic foot wounds include developing robust criteria to determine which patients are likely to benefit, determining at what point in their treatment HBO should be considered (or abandoned), and deciding which treatment protocols are most appropriate.*'

Dies ist einer der Schlussätze von Lipsky und Berendt. Sie verweisen dabei auf einen systematischen Review [18] aus 2003 (Zweitveröffentlichung eines *Health Technology Assessment* (HTA)-Reports [19] aus 2001). Die Frage nach Kriterien zur Eingrenzung geeigneter Patienten für die HBO-Therapie ist grundsätzlich wichtig. Die aktuellsten HTA-Reports, systematischen Reviews und randomisierten Studien der letzten Jahre haben die Rahmenbedingungen aber hinreichend eingegrenzt. Folgt man den zitierten DFS-Therapieleitlinien [6,14], so kann durch eine fachgerecht durchgeführte Standardtherapie für die meisten Patienten eine Besserung ihrer DFS-Problematik erreicht werden. HBO soll lediglich zum Einsatz kommen, wenn dies nicht gelingt.

In einem Cochrane-Review [20] und vom G-BA [5] wird der HBO-Therapie bestätigt, dass bei DFS-Patienten Major-Amputationen reduziert werden können: $p = 0,006$ (Cochrane 2004, für randomisierte Studien) bzw. $p < 0,0001$ (G-BA 2008, für Vergleichsstudien). Die HODFU-Studie zeigt nun eine vergleichbare HBO-Wirkung bei therapierefraktären Ulzera: $p = 0,03$ (*'intention to treat'*-Analyse)* bzw. $p = 0,009$ (*'per protocol'*-Analyse). Die errechnete '*number needed to treat*' (NNT) zeigt, dass von drei Patienten ein bis dahin therapierefraktäres Ulkus geheilt werden konnte, wenn mindestens 35 HBO-Behandlungen durchgeführt wurden. Die den genannten Zahlen zugrunde liegenden Studien zeigen hinreichende Entscheidungskriterien für den Einsatz einer adjuvanten HBO-Therapie.

Studien zu anderen DFS-Therapien

Die DDG schreibt in ihrer DFS-Leitlinie [6]: '*Die meisten der bisher publizierten Vergleichsstudien*

zur Behandlung diabetischer Ulzera sind aufgrund methodischer Mängel sowie meist kleiner Fallzahlen in ihrer Aussagekraft beschränkt'. Lipsky und Berendt fassen in der unter ihrer Federführung erarbeiteten DFS-Leitlinie [14] zusammen: 'Recommended Research: Few of the recommendations in this guideline are based on properly designed and adequately powered randomized studies'.

Die Sinnhaftigkeit von Revaskularisierungen oder orthopädischem Schuhwerk soll nicht angezweifelt werden. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, dass sich die adjuvante HBO-Therapie hinsichtlich Anzahl und Qualität der Studien mit konsistenten Ergebnissen auch im Vergleich zu Therapieverfahren nicht zu verstecken braucht, die täglich bei DFS-Patienten auf Kosten der Gesundheitssysteme eingesetzt werden.

Für die nahe Zukunft wünsche ich mir einen konstruktiven, kollegialen Dialog über die DFS-Therapie in Deutschland und die Integration der adjuvanten HBO-Therapie entsprechend ihrer aktuellen Studienergebnisse.

Nach diesem etwas ausführlicheren Editorial anlässlich der Veröffentlichung der HODFU-Studie wünsche ich Ihnen nun viel Spaß beim Lesen des neuen CAISSON.

Ihr Wilhelm Welslau

Literatur

1. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications – Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. UHMS 2008 (order: www.uhms.org)
2. The 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. European Committee for Hyperbaric Medicine 2004 (download: www.echm.org)
3. J Shuren, R Dei Cas, L Kucken, K Tillman. Coverage Decision Memorandum for hyperbaric oxygen therapy in the treatment of hypoxic wounds and diabetic wounds of the lower extremities. Medical Coverage Issue Manual: 2002
4. Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen. Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO). Zusammenfassender Bericht des Arbeitsausschusses 'Ärztliche Behandlung' des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Beratungen der Jahre 1999 und 2000 zur Bewertung der Hyperbaren Sauerstofftherapie gemäß § 135 Abs. 1 SGB V v. 10.04.2000 (download: www.g-ba.de)
5. Gemeinsamer Bundesausschuss. Hyperbare Sauerstofftherapie: Indikation: Diabetisches Fußsyndrom. v. 13.11.2008 (download: www.g-ba.de)
6. WA Scherbaum, T Haak (Hrsg.). Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms, Update 2008. Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (download: www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de)
7. CA Leslie, FL Sapico, VJ Ginunas, RH Adkins. Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1988 Feb;11(2):111-115
8. A Abidia, G Laden, G Kuhan, BF Johnson, AR Wilkinson, PM Renwick, EA Masson, PT McCollum. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomized-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:513-518
9. W Welslau. HBO-Therapie bei Diabetischem Fußsyndrom. Vortrag v. 07.03.09 (download: www.gtuem.org)
10. RJ Goldman. Hyperbaric oxygen therapy for wound healing and limb salvage: a systematic review. *PM R* 2009;1:471-489
11. AP Duzgun, HZ Satir, O Ozezan, B Saylam, B Kulah, F Coskun. Effect of hyperbaric oxygen therapy on healing of diabetic foot ulcers. *J Foot Ankle Surg* 2008;47:515-519
12. M Löndahl, P Katzman, A Nilsson, C Hammarlund. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:998-1003
13. BA Lipsky, AR Berendt. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot wounds – has hope hurdled hype? Editorial. *Diabetes Care* 2010;33:1143-1145
14. BA Lipsky, AR Berendt, GH Deery, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39:885-910.
15. AR Berendt. Counterpoint: hyperbaric oxygen for diabetic foot wounds is not effective. *Clin Infect Dis* 2006;43:193-198
16. I Chow, EV Lemos, TR Einarson. Management and prevention of diabetic foot ulcers and infections: a health economic review. *Pharmacoconomics* 2008;26:1019-1035
17. AW Chuck, D Hailey, P Jacobs, DC Perry. Cost-effectiveness and budget impact of adjunctive hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers. *Int J Technol Assess Health Care* 2008;24:178-183
18. C Wang, S Schwartzberg, E Berliner, DA Zarin, J Lau. Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. *Arch Surg* 2003; 138:272-279
19. C Wang, J Lau. Hyperbaric oxygen therapy in treatment of hypoxic wounds and diabetic wounds of the lower extremities. Agency for Healthcare Research and Quality, New England Medical Center EPC, Boston, MA. U.S.A., 02.11.2001, contract no. 270-97-0019
20. P Kranke, M Bennett, I Roeckl-Wiedmann, S Debus. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD004123



Leserbrief zum Leserbrief 'Diagnosis ex juvantibus...' CAISSON 01/2010

Weil nicht sein kann, was nicht sein darf...

M Euler

Sehr geehrter Herr van Laak,

vielen Dank für Ihre sachverständige Analyse unseres Artikels im CAISSON 4/2009. Sie haben Recht, nach den zurzeit zur Verfügung stehenden wissenschaftlichen Beiträgen zur arteriellen Gasembolie/zerebralen arteriellen Gasembolie (AGE/CAGE) kann es nicht sein, dass sich die kleine E. im Rahmen eines 'normalen' Schwimmbadbesuches ein Barotrauma der Lunge und als Folge eine CAGE ohne bildmorphologisches Korrelat zuzog.

Auf Ihre Kritikpunkte möchten wir gerne kurz eingehen. Auf Grund der besonderen sozialen Situation (Migrationshintergrund, fragwürdige väterliche Zuwendung: wünscht keinen RTW, verlässt das Kind noch vor Abschluss der Untersuchungen und ist am nächsten Tag nur schwer und verspätet telefonisch zu erreichen) war eine ausführlichere Anamnese nicht zu erheben. Ergänzend ist lediglich hinzuzufügen, dass mehrere Versuche im Rahmen des Wettkochens stattgefunden hatten, und dass bei dem letzten Versuch im Nichtschwimmerbecken auch die Distanz des Vaters überboten wurde. Eine vorangehende Hyperventilation wurde unsicher verneint. Nach Abschluss der Diagnostik (die in der neuropädiatrischen Untersuchung die sensible Halbseitensymptomatik, den positiven Romberger Stehversuch, den Drehschwindel und die Kopfschmerzen herausarbeiten konnte, inkl. Röntgenthorax, ECHO und c-MRT) blieb bei der geschilderten Symptomkonstellation eine CAGE als Arbeitsdiagnose übrig.

Auf Grund unserer langjährigen Erfahrungen mit der hyperbaren Sauerstofftherapie bei pädiatrischen Patienten und nicht aus Diagnoseunsicherheit wählten wir bewusst einen geringeren Behandlungsdruck (TS 150-60) als in US Navy TT6 (DCS/AGE) oder US Navy TT6a (akute AGE) vorgegeben und überwachten E. mit dem zur Verfügung stehenden Monitoring (EKG, Blutdruck und TCpO₂). Darunter konnten in der Phase der Isopression ein TCpO₂ von 900 mmHg bei stabilen Herz-/ Kreislaufparametern erreicht werden. Die geschilderten Symptome verschwanden nach ca. 30 min Isopression und traten im Verlauf nicht wieder auf.

Da Tauchunfälle mit Drucklufttauchgeräten (DTG) bei Kindern extrem selten sind, ist der Erfahrungsschatz bezogen auf eindeutige Tauchunfälle auch an unserer Klinik gering. Glücklicherweise ist das, was wir vermutet haben, nämlich ein kindlicher Tauchunfall in Apnoe und unter Schwimmbadbedingungen bisher auch noch nicht dokumentiert / publiziert worden. Oder hat bisher nur noch niemand daran gedacht? Die pädiatrische Abteilung unserer Klinik berichtet retrospektiv von ähnlichen Fällen, bei denen es allerdings von Seite der Pädiater zu keiner Vorstellung in unserer HBO-Einrichtung kam. In diesen Fällen bildeten sich die Symptome innerhalb von Tagen auch spontan zurück.

Dass eine Asthmaerkrankung eine zu prüfende Kontraindikation für eine Tauchtauglichkeitsbescheinigung sein kann,

ist hinlänglich bekannt. Warum kann eine pulmonale Obstruktion in Verbindung mit einer Laryngitis nicht für ein Air-Trapping verantwortlich sein? Die Erfahrungen mit tauchenden Kindern spiegeln unserer Meinung nach die Vulnerabilität des kindlichen Atemorgans wieder. Und da es Hinweise gibt, dass nur geringe Druckschwankungen (s. Bsp. Laparoskopie [3] / BiPAP-Beatmung [2]) in ungünstigen Fällen zu einem Pneumothorax oder Pneumomediastinum führen können, und z.B. LW Raymond zwei Fälle beschreibt, bei denen es ebenfalls ohne DTG an der Oberfläche zu einem Barotrauma der Lunge gekommen ist (Case 1 und 3 in [4]), halten wir es bei der geschilderten Klinik nicht für völlig ausgeschlossen.

Und zu dem Schluss kommt auch Herr Bayne in dem von Ihnen zitierten Artikel [1]. Auch wenn bei dem erwähnten Pat. eine zentralvenöse Punktion stattgefunden hatte, konnte dies im Rahmen der Obduktion nicht sicher als Ursache der ausgeprägten Luftembolie der zerebralen Gefäße durch den Pathologen benannt werden.

Retrospektiv wollen wir Ihnen zustimmen, dass man ein HR-CT hätte durchführen können, und es nicht bei einer nativ radiologischen Röntgenaufnahme des Thorax hätte belassen sollen [5]. Allerdings überwog der Respekt vor der Strahlenbelastung eines 11-jährigen Mädchens.

Aus diesen Gründen danken die Autoren Herrn van Laak für seinen Kommentar, können sich seiner Meinung jedoch nicht uneingeschränkt anschließen. Ziel des Artikels war es nicht, eine lange Diskussion über die Diagnosestellung zu initiieren, sondern über eine erfolgreiche Therapie in einem sicherlich unwahrscheinlichen und extrem seltenen Einzelfall zu berichten. In Augen der Autoren ist dies mit dem Sinn und Zweck eines Case-Reports zu vereinbaren.

Literatur

1. CG Bayne, T Wurzbacher. Can pulmonary barotrauma cause cerebral air embolism in a non-diver? Chest 1982;81(5):648-50
2. SC Hung, HC Hsu, SC Chang. Cerebral air embolism complicating bilevel positive airway pressure therapy. Eur Respir J 1998 ;12(1):235-7
3. JE Leroy, et al. [Is it necessary to revalue the risk of a gas embolism complicating an intervention with carbon dioxide insufflation?]. Ann Fr Anesth Reanim 2007;26(5):459-63
4. LW Raymond. Pulmonary barotrauma and related events in divers. Chest 1995;107(6):1648-52
5. K Tetzlaff. Brauchen Taucher ein Thorax-CT? Caisson 2004;19(2):33f

Korrespondenzadresse

Dr. med. Michael Euler, Ltd. Arzt HBO
Universitätsklinik Düsseldorf
michael.euler@med.uni-duesseldorf.de



M Euler

Tauchen

Einnahme von Medikamenten bei Sporttauchern – Ergebnisse einer katamnestischen Studie

P Etz

Hintergrund und Fragestellung: Das Gerätetauchen wird als Freizeitsport immer beliebter, und wird auch von älteren Freizeitsportlern erlernt und ausgeübt. Mit zunehmendem Lebensalter steigt die Prävalenz behandlungsbedürftiger chronischer Erkrankungen und die Notwendigkeit der Einnahme von Medikamenten.

Methodik: In einer retrospektiven Fallbetrachtung wurden die Daten von Taucherinnen und Tauchern ausgewertet, die im Zeitraum von 1999-2009 zur Beurteilung der Tauchtauglichkeit nach den jeweils aktuellen Regelungen der GTÜM vorstellig wurden. Die Anamnese und die Untersuchungsergebnisse wurden hinsichtlich der o. g. Fragestellung ausgewertet.

Ergebnisse: Im o. g. Zeitraum wurden n = 97 Frauen und n = 264 Männer tauchmedizinisch untersucht. Da Mehrfachvorstellungen erfolgten, kamen insgesamt n = 184 Untersuchungen bei den Frauen und n = 635 Untersuchungen bei den Männern zur Auswertung. 23 % der Taucherinnen nahmen regelmäßig Medikamente ein; bei den Männern waren es 12,9 %. Unabhängig davon nahmen weitere 21,8 % der Taucherinnen orale Kontrazeptiva ein. Lediglich 55,2 % der Taucherinnen und 87,1 % der Taucher nahmen keine Dauermedikation ein. Bei den Taucherinnen liegen die Behandlungsschwerpunkte bei Hauterkrankungen/Allergien (20 %), Schilddrüsendysfunktionen (33,3 %), arterieller Hypertonie (14,7 %) und Erkrankungen der Atemwege (13,3 %). Bei den Tauchern dominiert die Behandlung der arteriellen Hypertonie (41,7 %), es folgt die Behandlung der Gicht (10,4 %) und Schilddrüsendysfunktionen (8,3 %) sowie Erkrankungen der Atemwege (6,2 %). Die Tauglichkeit wurde nur n = 2 Bewerbern (eine Taucherin mit Herzrhythmusstörungen, ein Taucher mit COPD) nicht erteilt.



P Etz

Folgerungen: Ein nicht unbedeutender Anteil der Freizeittaucher nimmt wegen behandlungsbedürftiger chronische Gesundheitsstörungen regelmäßig Medikamente ein. Im Rahmen der Tauchtauglichkeitsuntersuchung sollte gezielt danach und nach dem konkreten Medikament gefragt werden, um gravierende unerwünschte Wirkungen dieser Substanzen in die Abschlussbesprechung mit einzubeziehen.

Einleitung

Sporttauchen ist heute keine elitäre Freizeitbetätigung mehr, sondern wird von allen Altersgruppen und beiden Geschlechtern ausgeübt. Auch gesundheitliche Beeinträchtigungen und Erkrankungen [3] stellen keine Kontraindikation mehr da, sofern keine lebensbedrohlichen Gründe dagegen sprechen.

Mit zunehmendem Lebensalter erhöht sich die Prävalenz von chronischen Erkrankungen, die medikamentös behandelt werden (müssen). Ziel dieser katamnestischen Untersuchung war es, bei einer ausreichend großen Zahl von Taucherinnen und Tauchern, die hinsichtlich ihrer Tauchtauglichkeit nach den jeweils aktuellen Richtlinien der GTÜM e.V. untersucht wurden, die Prävalenz behandlungsbedürftiger Erkrankungen zu erfassen und die verschreibungspflichtige Medikation zu

charakterisieren. Die Einnahme von Medikamenten bei Tauchern wird zwar in der wissenschaftlichen Literatur thematisiert [2, 20], es fehlen aber epidemiologische Kennzahlen zu Einnahmehäufigkeit und Substanzklassen bei Hobbytauchern mit chronischen Erkrankungen. Ein weiteres Problem ist die Tatsache, dass die publizierten Angaben auf Selbsteinschätzungen (Fragebogen) von Sporttauchern basieren [4-6, 20].

Die wissenschaftliche Literatur setzt sich nicht direkt mit dieser Frage auseinander, sondern bewertet die Tauglichkeit zum Tauchen primär unter dem Aspekt einer vorliegenden Erkrankung, dem Schweregrad, dem Ergebnis der Tauglichkeitsuntersuchung und der darauf folgenden Risikobewertung [3].

Die nachfolgende Synopsis geht bewusst einen anderen Weg: Auswertung der Medikation, Differenzierung nach Indikationsgruppen und Substanzklassen, Korrelation mit der zugrunde liegenden Erkrankungen und Risikobewertung.

P Etz

CAISSON 2010;25(2):8-14



Auf die Einnahme von nicht-verschreibungspflichtigen Medikamenten wird in der nachfolgenden Auswertung nicht eingegangen.

Probanden und Methodik

Sämtliche Untersuchungen zwischen den Jahren 1999-2009 wurden in die vorliegende Auswertung einbezogen. Alle Tauchbewerber/-innen wurden nach den jeweils aktuellen Richtlinien/Vorgaben der GTÜM e.V. untersucht. Im Rahmen der Anamnese wurde auch nach der Einnahme von Medikamenten incl. Kontrazeptiva gefragt. Die Antworten wurden dokumentiert. Die Beschreibung der Ergebnisse erfolgt mit den Methoden der deskriptiven Statistik.

Tab. 1: Biografische Kenndaten der untersuchten Taucherinnen und Taucher im Zeitintervall zwischen 1999-2009

Probanden und Methodik		Allgemeine Kenndaten	
		Frauen	Männer
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009			
Anzahl	97	264	
mittleres Alter (Jahre)	37,3±10,3	40,1±10,0	
Alter (min - max) (Jahre)	10 - 64	14 - 63	
Median (Jahre)	38	41	
Untersuchungen	184	635	
Untersuchungen/Taucher	1,9	2,4	
Untersuchungen (min - max)	1 - 8	1 - 12	
Taucher mit Dauermedikation (n / %)	22 (22,7)	34 (12,9)	
Raucher	18 (18,5)	47 (17,8)	

Den Altersangaben liegt als Berechnungsbasis die Anzahl der Untersuchungen zugrunde, weil die Untersuchungsfrequenz im Beobachtungszeitraum zwischen 1-12 Untersuchungen schwankt! Dagegen haben die Beurteilungen im Rahmen der Medikation als Basis die Anzahl der untersuchten Taucher!

N = 56 Taucherinnen waren einmal zur Untersuchung vorstellig (57,7 %); N = 17 Taucherinnen kamen jeweils zweimal und dreimal (je 17,5 %); N = 7 Taucherinnen kamen viermal und häufiger zur Untersuchung (insgesamt 7,2 %). Bei den Tauchern wurden einmal vorstellig N = 136 (51,5 %), zweimal N = 47 (17,8 %), dreimal N = 28 (10,6 %), viermal N = 15 (5,7 %). Fünfmal und mehr kamen N = 40 Taucher (14,4 %).

23 % der Taucherinnen und 13 % der Taucher nehmen regelmäßig Medikamente ein. Der Anteil der Raucher ist in beiden Kollektiven mit 18,5 % bzw. 17,8 % annähernd gleich.

Ergebnisse

Der Anteil der Taucherinnen mit einer Dauermedikation ist mit 22,7 % deutlich höher als bei den Tauchern (12,9 %). Berücksichtigt man noch den Anteil der Frauen mit Einnahme von oralen Kontrazeptiva, so erhöht sich der Anteil noch einmal um weitere 21,6 %. Die jüngsten im Untersuchungskollektiv sind die Frauen mit oralen Kontrazeptiva (29,8 a), die ältesten die Männer mit einer Dauermedikation. Die Frauen mit oralen Kontrazeptiva sind auch jünger als die Frauen ohne Dauermedikation und die Frauen mit einer chronischen Medikation. Die Männer ohne Dauermedikation sind im Mittel 37 Jahre alt und damit jünger als ihre

Tab. 2: Einnahme von Medikamenten bei den untersuchten TaucherInnen in Abhängigkeit vom Geschlecht im Zeitintervall zwischen 1999-2009

Probanden und Methodik	Dauermedikation				
	Frauen		Männer		
1999 - 2009	mit Medikation	orales Kontrazeptivum	ohne Medikation	mit Medikation	ohne Medikation
Anzahl (%)	22 (22,7)	21 (21,6)	54 (55,6)	34 (12,9)	230 (87,1)
mittleres Alter (Jahre)	36,6±9,3	29,8±7,01	34,9±10,6	42,4±10	37±9,7
Alter (min - max) (Jahre)	15 - 54	18 - 44	10 - 64	21 - 69	14 - 63
Median (Jahre)	40,5	28	36	43	37,2
Untersuchungen	56	37	91	105	530
Unters. / Taucher	2,54	1,76	1,68	3,1	2,3
Untersuchungen (min - max)	1 - 8	1 - 3	1 - 8	1 - 11	1 - 12

Geschlechtsgenossen mit Dauermedikation. Die männlichen Taucher mit Dauermedikation weisen das höchste mittlere Lebensalter auf. N = 4 Frauen (4,1 %) nehmen sowohl orale Kontrazeptiva als auch andere Medikamente (beurteilt in 'Frauen mit Medikation'). Nach Erhebung der Krankheitsvorge-

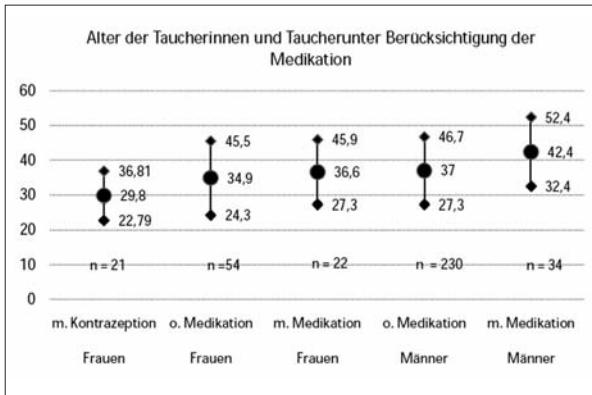


Abb. 1: Alter und Geschlecht der untersuchten TaucherInnen unter Berücksichtigung der Einnahme von Medikamenten

schichte unter besonderer Berücksichtigung der einzelnen Organsysteme ergab sich die nachfolgende Befundkonstellation:

Tab. 3: Häufigkeit der pathologischen Befunde in der Anamnese bei den untersuchten TaucherInnen im Zeitintervall zwischen 1999-2009

TaucherInnen: Krankheitsgeschichte			
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009	n = 97	n = 264	
	Frauen	Männer	
	n (%)	n (%)	
kein path. Befund	42 (43,3)	87 (32,9)	
ein path. Befund	25 (25,8)	93 (35,2)	
zwei path. Befunde	17 (17,5)	48 (18,2)	
> zwei path. Befunde	13 (13,4)	36 (13,6)	

Bei 43 % der Taucherinnen und 33 % der Taucher ergab sich kein pathologischer Befund in der Vorgeschichte. Jeweils ein pathologischer Befund wurde bei 26 % der Taucherinnen und 35 % der Taucher registriert; die Verteilung von zwei und mehr pathologischen Befunden in beiden Kollektiven ist in etwa gleich häufig.

Eine Übersicht über die Prävalenz von pathologischen Befunden in Abhängigkeit von den einzelnen Organen/-systemen gibt **Tab. 4**.

Die Taucherinnen ohne Angabe eines pathologischen Befundes/Ereignisses in der Anamnese sind auch die jüngsten im Kollektiv (und Einnahme von

Tab. 4: Häufigkeit der pathologischen Befunde in der Anamnese bei den untersuchten TaucherInnen in Abhängigkeit von den einzelnen Organen/-systemen und Geschlecht im Zeitintervall zwischen 1999 – 2009. Mehrfachnennungen möglich

TaucherInnen: Krankheitsgeschichte			
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009	n = 97	n = 264	
Befund	n (%)		
Endokrine Drüsen / Stoffwechsel	11 (11,3)	14 (5,3)	
Herz-Kreislaufsystem	15 (15,5)	3 (12,5)	
HNO	6 (6,2)	29 (11)	
Atemwege / Thorax	5 (5,1)	9 (3,4)	
Allerg. Syndrom/Haut	20 (20,6)	58 (22)	
Magen-Darm / abdom. Eingriffe	16 (16,5)	39 (14,8)	
Urogenitalsystem	3 (3,1)	9 (3,4)	
Bewegungsapparat	21 (21,6)	96 (36,4)	
Psyche / Nervensystem	2 (2,1)	9 (3,4)	
Augen	0	7 (2,6)	
Sonstige	0	3 (1,1)	

oralen Kontrazeptiva: $27,7 \pm 7,8$ Jahre). Die Taucherinnen ohne Einnahme eines Medikamentes und ohne pathologischen Befund in der Vorgeschichte sind im Mittel $36,2 \pm 11,5$ Jahre alt. Die Taucherinnen mit einem pathologischen Befund in der Vorgeschichte sind älter als die Vorgenannten ($38,4 \pm 9,9$ Jahre), und diejenigen mit zusätzlicher Dauermedikation sind die ältesten ($40,0 \pm 8,2$ Jahre). Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass nicht jeder pathologische Befund/Ereignis in der Vergangenheit eine Dauermedikation erfordert. Auch bei den Männern sind die ältesten diejenigen mit einem pathologischen Befund in der Anamnese und Dauermedikation ($43,7 \pm 9,4$ Jahre); dazwischen liegen die Männer mit Befund, aber ohne Medikation ($39,6 \pm 8,9$ Jahre), und die jüngsten sind diejenigen ohne Befund und ohne Medikation ($39,1 \pm 11,3$ Jahre).

Beim Vergleich der Befundprävalenz fällt auf, dass endokrine und Stoffwechselstörungen bei den Taucherinnen doppelt so häufig auftreten als bei den Tauchern, was überwiegend mit Schilddrüsenfunktionsstörungen zu erklären ist. Auch Herzkreislaufprobleme (bes. Hypotonie) tritt bei den Taucherinnen häufiger auf als bei den Tauchern. Dagegen ist die Prävalenz von Störungen am Bewegungsapparat (LWS, Kniegelenke) bei den Tauchern höher als bei den Taucherinnen. Die Prävalenz von allergi-



schen Symptomen ist in beiden Geschlechtern gleich häufig verteilt.

Tab. 5: Häufigkeit der pathologischen Befunde im Rahmen der Untersuchung der Taucherinnen und Taucher im Zeitintervall zwischen 1999-2009

TaucherInnen: Auffällige Untersuchungsbefunde			
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009	n = 97	n = 264	
	Frauen	Männer	
n (%)			
Rückenschmerzen	4 (4,1)	0	
pathologischer BMI	5 (5,1)	38 (14,4)	
erhöhter BZ	2 (2,1)	0	
auffälliges Ekg	2 (2,1)	6 (2,3)	
Kniegelenkschmerzen	1 (1)	0	
erhöhter Blutdruck	0	8 (3)	
erhöhter diastolischer Blutdruck	1 (1)	7 (2,6)	
Hörverlust beidseits	1 (1)	22 (8,3)	
Hörverlust einseitig	0	6 (2,3)	
Tinnitus aurium	0	2 (0,8)	
verkürzte ischiocrurale Muskulatur	1 (1)	0	
pathologischer Hautbefund	0	1 (0,4)	
pathologischer Urinbefund	0	5 (1,9)	
Bronchialobstruktion	0	4 (1,5)	
sonstige pathologische Befunde	0	3 (1,1)	

Insgesamt fand sich bei n = 16 Taucherinnen (16,5 %) und n = 88 Tauchern (33,3 %) ein pathologischer Untersuchungsbefund (Relation Taucherin : Taucher = 1 : 2). Bezogen auf alle Taucher ergibt sich damit eine Befundprävalenz von 0,38 und bei den Taucherinnen von 0,2. Vorherrschendes Befundmerkmal ist Übergewicht bei beiden Geschlechtern (hier nach BMI beurteilt). Auffällige, jedoch nicht tauchrelevante pathologische Ekg-Befunde folgen auf den Plätzen. Bei den Tauchern finden sich noch erhöhte Blutdruckwerte und Hörverluste.

Insgesamt nehmen 22 Taucherinnen (23 % aller Taucherinnen) n = 30 Medikamente (1,36 Medik./Kopf) und n = 34 Taucher (12,9 % aller Taucher) n = 48 Medikamente (1,41 Medik./Kopf) ein. Taucherinnen nehmen Antiallergika während des Beschwerdeintervalls ein, die Taucher nicht, obwohl die Prävalenz allergischer Symptome annähernd gleich ist! Auch die Versorgung mit Schilddrüsenhormonen und Antiasthmatischen ist bei den Tauche-

Tab. 6: Dauermedikation bei den untersuchten Taucherinnen und Tauchern im Zeitintervall zwischen 1999-2009, geordnet nach Substanzklassen

TaucherInnen: Einnahme von Medikamenten		
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009	n = 97	n = 264
	Frauen	Männer
Substanzklassen		
Antiallergika	6 (6,2)	0
SD-Hormone	10 (10,3)	4 (1,5)
Antihypertonika	5 (5,1)	20 (7,6)
Analgetika / Antirheumatika	1 (1)	1 (0,4)
Vit. K - Antagonist	1 (1)	1 (0,4)
Magen-Darm-Mittel	1 (1)	2 (0,8)
Antidiabetika	1 (1)	1 (0,4)
Lipidsenker	1 (1)	1 (0,4)
Broncholytika / Antiasthmatische	4 (4,1)	3 (1,1)
Gichtmittel	0	5 (1,9)
Dermatika	0	1 (0,4)
Antiphlogistika	0	1 (0,4)
Urologika	0	1 (0,4)
Thombozytenaggr.-Hemmer	0	1 (0,4)
Osteoporosemittel	0	1 (0,4)
Homöopathika	0	2 (0,76)
Ophthalmika	0	1 (0,4)
Psychopharmaka	0	2 (0,76)

rinnen deutlich besser als bei den Tauchern. Dagegen nehmen deutlich mehr Taucher blutdrucksenkende Medikamente und Gichtmittel. Weitere Substanzklassen kommen in geringerer Häufigkeit vor (s. Tab. 6).

Mit Abstand am häufigsten werden blutdrucksenkende Mittel eingenommen, gefolgt von Schilddrüsenhormonen; es folgen Antiallergika und Antiasthmatische/Broncholytika und Gichtmittel. Alle übrigen Substanzklassen kommen in geringerer Häufigkeit vor.

Die Auswertung der dokumentierten Dauermedikation zeigt, dass Taucherinnen mit annähernd 82 % nur ein einziges Medikament einnehmen, die Einnahme von zwei Medikamenten ist eher selten (9,1 %). Bei den Tauchern nehmen deutlich weniger Probanden nur ein Medikament (67 %), der Anteil mit zwei Medikamenten ist jedoch höher als bei den Taucherinnen (26 %). Die Einnahme von

drei und mehr Medikamenten ist eher die Ausnahme. Die situationsbedingte temporäre Einnahme anderer Medikamente kann natürlich nicht ausgeschlossen werden.

Tab. 7: Dauermedikation bei den untersuchten Taucherinnen und Tauchern im Zeitintervall zwischen 1999-2009, geordnet nach Anzahl der verschiedenen Medikamente

TaucherInnen: Einnahme von Medikamenten: Einfach-Mehrzahlmedikation			
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009	n = 22 (23 %)	n = 34 (12,9 %)	
	Frauen	Männer	
		n (%)	
ein Medikament	18 (81,8)	23 (67,6)	
zwei Medikamente	2 (9,1)	9 (26,4)	
drei Medikamente	1 (4,5)	1 (2,9)	
vier Medikamente	0	1 (2,9)	
fünf Medikamente	1 (4,5)	0	
	22 (100)	34 (100)	

Wie bereits erwähnt, werden Pollenallergie und Störungen der Schilddrüse bei den Taucherinnen häufiger behandelt als bei den Tauchern. Dagegen ist die Behandlung der arteriellen Hypertonie sowie der Hyperurikämie eindeutig eine Domäne der Taucher. Das mittlere Alter der männlichen Hypertoniker beträgt $43,4 \pm 9,3$ Jahre (Frauen: $42,0 \pm 3,3$ Jahre). Alle übrigen Indikationen sind von geringerer Prävalenz. Bei 41 % (7/17) der Taucher mit antihypertensiver Medikation werden im Rahmen der Untersuchung erhöhte Blutdruckwerte gemessen.

Diskussion

In der vorliegenden Auswertung nehmen 23 % der Taucherinnen und 13 % der Taucher regelmäßig Medikamente ein. Bei den Taucherinnen erhöht sich dieser Anteil noch einmal um 22 %, wenn man die Einnahme von oralen Kontrazeptiva in der Gesamtbetrachtung hinzuzählt (vorausgesetzt, die Einnahme von oralen K. wurde während der Anamneseerhebung nicht verschwiegen). Eine Einnahme von oralen Kontrazeptiva und sonstiger Medikation findet sich bei weiteren 4,1 % der Taucherinnen. Die Angaben in der Literatur zur Einnahme von Medikamenten sind allerdings nicht einheitlich, in dem nur bestimmte Erkrankungsschwerpunkte beschrieben werden. Lindell et. al. [4] ermittelten im Rahmen einer Fragebogenaktion unter Sporttauchern, dass 4 % von diesen Anti-asthmatischen und weitere 3 % orale Steroide einnahmen.

Tab. 8: Dauermedikation bei den untersuchten Taucherinnen und Tauchern im Zeitintervall zwischen 1999-2009, unter Berücksichtigung der Indikation

TaucherInnen: Einnahme von Medikamenten: Erkrankungen			
Untersuchungszeitraum: 1999 - 2009	n = 97	n = 264	
	Frauen	Männer	
Indikation		n (%)	
Allergisches Asthma	1 (1)	3 (1,1)	
Pollenallergie	5 (5,1)	1 (0,4)	
Hypothyreose	8 (8,2)	4 (1,5)	
Hashimoto-Thyreoiditis	2 (2,1)	0	
Arterielle Hypertonie	5 (5,1)	17 (6,4)	
Thromboseprophylaxe	1 (1)	0	
Colitis ulcerosa	1 (1)	0	
LWS - Syndrom	1 (1)	0	
Diabetes mellitus Typ I	1 (1)	1 (0,4)	
Hypercholesterinämie	1 (1)	1 (0,4)	
Hyperurikämie	0	5 (1,9)	
Z. n. Aortenklappenersatz	0	1 (0,4)	
Gastritis	0	2 (0,8)	
Neurodermitis	0	1 (0,4)	
Gerinnungsstörung	0	1 (0,4)	
Querschnittslähmung	0	1 (0,4)	
Pollakisurie	0	1 (0,4)	
Osteoporose	0	1 (0,4)	
Glaukom	0	1 (0,4)	
Glutenempfindlichkeit	0	1 (0,4)	
Psoriasisarthritis	0	1 (0,4)	
Depression	0	1 (0,4)	

Dagegen beschreiben McTaylor et. al. [5] nach einer Fragebogenerhebung unter n = 346 australischen Freizeittauchern die Einnahme von oralen Kontrazeptiva mit 2,3 %, Kontrazeptiva mit sonstiger Medikation mit 0,3 % und sonstige Medikation mit 12,7 %. Das Alter der Taucherinnen lag zwischen 18-61 Jahren. Auch die Einnahme von Antidepressiva ist für Taucher offensichtlich keine Kontraindikation für das Gerätetauchen, wie Muth et. al berichten: Nach einer Fragebogenerhebung von n = 35 Tauchern wird berichtet, dass trotz antidepressiver Medikation weiter getaucht wird [6]. In der vorliegenden Untersuchung fand sich lediglich bei einem Taucher eine antidepressive Medikation.

Fraisse et al. geben die Anzahl der (französischen) Sporttaucher mit chronischer Medikation mit 15 % an [20]. In unserer Untersuchung wird diese Angabe von den Taucherinnen allerdings übertroffen.

In dem untersuchten Kollektiv spiegelt sich natürlich auch die Demografie unserer Gesellschaft wider: Ältere sind kränker als Jüngere und benötigen daher auch mehr Medikamente als jüngere Menschen – aber auch jüngere TaucherInnen nehmen bereits Medikamente ein (arterielle Hypertonie, Schilddrüsenerkrankungen). Als Erklärung bietet sich weiterhin sowohl das jüngere Alter der Taucherinnen (orale Kontrazeptiva) als auch das verstärkte Körperbewusstsein von Frauen gegenüber Männern an.

Bei der Beurteilung der Tauchtauglichkeit sind bei diesen Bewerbern daher sowohl das Ergebnis der Einzeluntersuchungen als auch die zugrundeliegende medikamentenpflichtige Erkrankungen und die jeweiligen Präparate zu berücksichtigen und in der Beratung anzusprechen. Schwierigkeiten können sich jedoch dann ergeben, wenn der Tauchbewerber weder den Namen des Präparates noch dessen Inhaltsstoff benennen kann!

Bei 43 % der Taucherinnen und 33 % der Taucher ergab sich kein pathologischer Befund in der Vorgeschichte. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass nicht jeder pathologische Befund in der Anamnese auch medikamentenpflichtig (z.B. Z. n. Laparotomie) ist. Vergleicht man die beiden Geschlechter hinsichtlich des Auftretens von pathologischen Befunde, so zeigt sich bei den Taucherinnen eine Überhäufigkeit von Schilddrüsenfunktionsstörungen mit entsprechender Medikation und von Herz-Kreislaufstörungen (Angabe: Hypotonie), die allerdings medikamentös nur teilweise kompensiert werden. Bei den Tauchern finden sich dagegen Störungen des Bewegungsapparates (LWS, Kniegelenke), die nur symptomatisch therapiert werden.

Zwischen beiden Geschlechtern ergeben sich Unterschiede hinsichtlich der verordneten Präparate, was nicht allein mit dem Altersunterschied zu erklären ist. Frauen nehmen Antiallergika, die Männer nicht. Auch nehmen die Taucherinnen häufiger Schilddrüsenmedikamente sowie Antiasthmatische/Broncholytika als die Taucher. Dagegen gibt es unter den Tauchern wesentlich mehr medikamentös versorgte Hypertoniker und Gichtpatienten als unter den Taucherinnen. Insofern repräsentieren diese Beobachtungen die geschlechterspezifische Versorgung in der Allgemeinbevölkerung.

Ob die verordnete Medikation im medizinischen Sinn auch wirksam ist, kann im Rahmen der tauchmedizinischen Untersuchung eigentlich nicht beur-

teilt werden, weil diese Untersuchung lediglich eine funktionelle Augenblicksaufnahme darstellt und keiner Langzeitbeobachtung entspricht. Bei 7/17 Tauchern mit einer antihypertensiven Medikation fanden sich im Rahmen der Untersuchung pathologisch erhöhte Blutdruckwerte. Für die anderen relevanten Substanzklassen ist keine Aussage möglich, da kein organisches Korrelat während der Untersuchung erhoben wird (z.B. Bestimmung der Schilddrüsenhormone bei SD-Medikation, o. dgl.). Unter den tödlich verunglückten Tauchern finden sich immer auch solche mit einer arteriellen Hypertonie [7].

Bei allen untersuchten TaucherInnen wurde eine sorgfältige Anamnese, insbesondere auch tauchspezifische Anamnese, erhoben und nach Tauchzwischenfällen gefragt. Bei allen Angaben war kein sicherer Zusammenhang mit einer unerwünschten Arzneimittelwirkung herzustellen. Andererseits ist bei medikamentenpflichtigen TaucherInnen ein Bedrohungsszenario durch unerwünschte Nebenwirkungen der Arzneimittel vor dem jeweiligen individuellen Hintergrund gegeben. Eine Erörterung im Rahmen der abschließenden Beratung sämtlicher möglicher und realistischer unerwünschter Nebenwirkungen erscheint unrealistisch und nicht praktikabel. Die Beratung muss sich daher sowohl an den Vorgaben einer Checkliste, z. B. [3] als auch der Verträglichkeit der Medikamente im Alltag und der bisherigen Tauchpraxis orientieren. Sollten sich dabei jedoch Hinweise auf unerwünschte Wirkungen ergeben, ist eine Diskussion im Einzelfall indiziert.

Bei der großen Bedeutung der arteriellen Hypertonie in der Bevölkerung und damit der medikamentösen Behandlung mit Antihypertonika sind aus meiner Sicht hinsichtlich der zu beurteilenden Tauchtauglichkeit daher folgende unerwünschte Wirkungen besonders erwähnenswert:

- Angiotensin-II-Antagonisten: Gingivitis, Glossitis und Ageusie [8]. Denkbar sind hier Probleme des Tauchers bei der Kontrolle des Mundstückes des Atemreglers während des Tauchgangs. Vereinzelt sind Fälle von Parästhesien im Bereich der Finger dokumentiert [9] und Durchfall, Kopfschmerzen und Schwindel [10], was unter Wasser zu Konzentrations- und Vigilanzstörungen sowie zu Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes führen kann.
- Kalzium-Antagonisten: Bei dieser Substanzklasse können periphere Ödeme auftreten [10, 11]. Denkbar sind hier Probleme beim bei Flossenschwimmen. Auch vereinzelte Fälle von Gingivahyperplasie sind dokumentiert worden (Problematik s. oben!) [12]. Wenn im Rahmen der Anamnese die einzelnen Organ-System abgefragt werden, sollten auch diese unerwünschten Wirkungen beachtet werden.

Eine Beratung ist sicher sinnvoll bei positiver Antwort. Insofern ist die Aussage 'unbedenklich' zumindest kritisch zu betrachten [13].

- Betablocker: Bei Einnahme von Betablockern (z.B. Nebivolol) ist bei der Abschlussbesprechung auf die für das Tauchen wichtigsten Risiken wie AV-Block, überschließende Blutdrucksenkung und Bronchospasmen hinzuweisen. Schilling berichtet über einen Fall von Lungenödem bei einem Taucher mit behandelter arterieller Hypertonie mit Carvedilol (die Tauglichkeitsuntersuchung nach GTÜM e.V. zuvor ergab keinen pathologischen Befund) [14]. Zum Zeitpunkt des Ereignisses bestand jedoch noch eine Sinusitis frontalis. Der Tauchlehrer gab zu Protokoll, er hätte bei dem verunfallten Taucher zudem Zeichen von psychischem Stress beobachtet.
- ACE-Hemmer: Klassenspezifische Störeffekte sind therapierefraktärer Reizhusten, Juckreiz, Geschmacksstörungen und Diarrhoe (Bedenken s. oben und: Wasserhaushalt, Atemwege!) [15]. Auch diese Präparate sind per se nicht unbedenklich.
- Antiallergika: Im deutschen Ärzteblatt wurde über einen Fall von toxischer Hepatitis nach Einnahme von Desloratadin berichtet [16] und Fälle von Fotosensibilisierung durch Loratadin ($n = 1$) und Ceterizin ($n = 1$) [17]. Über Herzrhythmusstörungen wurde in den letzten Jahren nicht mehr in der Fachliteratur berichtet. Auch die Beeinträchtigung der psychomentalen Leistungsfähigkeit nach Einnahme von Antiallergika kann nach den vorliegenden klinischen Erfahrungen für Taucher ausgeschlossen werden: Drummer et al. fanden nach psychometrischen Leistungsmessungen keinen Unterschied zu Placebo [18].
- Gichtmittel: Im Rahmen des EuroSCAR-Projektes fand sich Allopurinol als das am häufigsten mit einem Stevens-Johnson-Syndrom (SJS) und Toxisch epidermale Nekrolyse (TEN) assoziierte Arzneimittel [19]. Angesichts des ansteigenden Altersdurchschnittes unserer Taucherkollektive (mittleres Alter: 48,4 a) scheint eine Besprechung einer solchen unerwünschten Wirkung mit den Tauchbewerbern angebracht.

Aufgrund der bisherigen klinischen Erfahrungen mit der tauchmedizinischen Betreuung von medikamentenpflichtigen TaucherInnen ist eine Beeinträchtigung der Tauchtauglichkeit und damit der Prävalenz von Tauchunfällen oder im Zusammenhang mit dem Tauchen auftretenden Erkrankungen bei denjenigen unwahrscheinlich, denen nach einer standardisierten tauchmedizinischen Untersuchung die Tauchtauglichkeit bescheinigt wurde. Trotzdem sollte bei Einnahme von Medikamenten

deren mögliche unerwünschte Wirkungen bei der abschließen Beratung angesprochen werden.

Literatur

1. T Piepho, CM Muth, HC Heitkamp, K Tetzlaff. Krankheitsprävalenz und Tauchverhalten von Sporttauchern. Dtsch Z Sportmed 2008;59:17-20
2. H Gatermann. Tauchen und Medikamente. CAISSON 2009;24(2):29-31
3. K Tetzlaff, C Klingmann, CM Muth, T Piepho, W Welslau. Checkliste Tauchtauglichkeit. 1. Auflage, Gentner-Verlag, Stuttgart 2009
4. KW Lindell, SK Churchill, MJ Hegewald, RL Jensen, RO Crapo. Prevalence of airway obstruction in recreational SCUBA divers. Wilderness and Environmental Medicine 2009;20:125-128
5. D McTaylor, KS O'Toole, CM Ryan. Experienced, recreational scuba divers in Australia continue to dive despite medical Containdications. Wilderness and Environmental Medicine 2002;13:187-193
6. CM Muth, T Piepho, U Ehrmann, K Tetzlaff. Tauchen unter antidepressiver Dauermedikation: Ergebnisse einer Umfrage. 1. Gemeinsamer Tauch- und Hyperbarmedizin-Kongress der GTÜM, Heidelberg 2008
7. Divers Alert Network: Annual Diving Report – 2008 Edition. Durham, NC, Divers Alert Network
8. Mitteilungen: Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: UAW-News – International: Stomatitis und Geschmacksverlust durch Candesartan. Dtsch Ärztebl 2005;102(27):A-1981
9. Netzwerk aktuell: Arzneitelegramm 2009;40:76
10. S Julius, SE Kjeldsen, M Weber, HR Brunner, et. al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: The VALUE randomised trial. The Lancet 2004;363:2022-2031
11. K Jamerson, MA Weber, G L Bakris, B Dahlöf, B Pitt, et al. Benazepril plus Amlodipine or Hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. NEJM 2008;359:2417-2428
12. Angiotensin receptor II antagonists? New drugs? Aust Adv Drug Reactions Bull 1999;18:2
13. CM Muth, J Wendling, K Tetzlaff. Tauchtauglichkeitsuntersuchungen bei Sporttauchern mit besonderer Berücksichtigung medizinischer Grenzfälle. Dtsch Z Sportmed 2002;53:170-76
14. UM Schilling. Lungenödem beim Übungstauchgang im Warmwasser. Dtsch Z Sportmed 2007;58:74-77
15. ACE-Hemmer Ramipril (Delix) für die Hochdrucktherapie. Arzneitelegramm 1990;10:87-92
16. Mitteilungen: Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Aus der UAW-Datenbank: Toxische Hepatitis nach Einnahme von Desloratadin. Dtsch Ärztebl 2002;99(41):A-2732
17. Netzwerk aktuell: Arzneitelegramm 2006;37:60
18. C Drummer, R Skavron, ER Peuker, P Ivanov, Antiallergika und psychomotorale Leistungsfähigkeit. Flug- u. Reisemedizin 2002;9:10-12
19. Mitteilungen: Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Arzneimittelinduzierte schwere Hautreaktionen. Dtsch Ärztebl 1998;95(49):A-3172
20. T Fraisse, B Nicolas, B de Wazieres. Evaluation of self-medication by scuba divers. Therapie 2005;60:409-412

Korrespondenzadresse

Dr. Peter Etz

Praxis für Arbeits-, Sport- und Präventivmedizin
Stephanstraße 31, 65232 Taunusstein
dr.p.etz@gmx.de

Aktuelle Erkenntnisse zur Dekompression

Deep Stops im Sporttauchen – Entwicklung der Austauchtabelle DECO 2010

BM Hahn

Einleitung

Höhlentaucher in Florida hatten in den späten 80er Jahren damit begonnen, neue Methoden und Techniken zu entwickeln um Sicherheit und Komfort von langen TG jenseits von 75 m Tiefe zu verbessern. Dabei wurden in fast allen relevanten Aspekten des Tauchens (Ausrüstung, Tauchgangsplanung, Dekompressionsstrategie, individuelle und teambezogene Fähigkeiten, Fitness, ...) neue Wege beschritten. In der Zeitschrift aquaCORPS im Januar 1990 wurden diese Entwicklungen erstmals einer breiteren Öffentlichkeit vorgestellt. 1991 prägte der aquaCORPS Herausgeber Michael Menduno für diese, sich innerhalb des Sporttauchens neu entwickelnde, Disziplin den Begriff 'Technical Diving'.

Im deutschen Sprachraum wird mittlerweile zwischen 'Sporttauchen' und 'Technischem Tauchen' unterschieden. Auch bei technischen Tauchern handelt es sich allerdings fast ausschließlich um 'Hobby'- oder 'Sporttaucher', da sie kein Geld mit dieser Tätigkeit verdienen. Im Englischen wird zwischen 'Recreational Diving' und 'Technical Diving' unterschieden, beides wird aber als Disziplin im Bereich des Sporttauchens gesehen.

Technisches Tauchen hat sich seither rasant entwickelt und wurde zu einem wichtigen Innovationsmotor in der Tauchindustrie und den Ausbildungsorganisationen. Auch für die Dekompressionsforschung ergaben sich zahlreiche neue Impulse, da die im Technischen Tauchen auf empirischer Basis entwickelten und erfolgreich praktizierten Dekompressionsstrategien zunächst im Widerspruch zur klassischen Theorie zu stehen schienen. Dieser Beitrag greift mit tiefenorientierten Stopps (engl.: Deep Stops) einen Aspekt dieser Dekompressionsstrategien heraus, erklärt ihre theoretischen Grundlagen und diskutiert ihre Übertragbarkeit auf den breitensportorientierten Bereich des Sporttauchens ('Recreational Diving').

Deep Stops

Der Begriff 'Deep Stops' bezeichnet eine Dekompressionsstrategie, bei der die ersten Dekompressionsstopps deutlich tiefer liegen, als sie sich aus den bekannten, bis vor wenigen Jahren fast aus-

schließlich angewendeten, sättigungsorientierten Dekompressionsmodellen (Haldane-Workman-Bühlmann) ergeben. Die Effektivität von auf Deep Stops ist zwar nicht eindeutig wissenschaftlich belegt, aber zumindest im Technischen Tauchen empirisch gut untermauert. Deshalb sind Deep Stops in diesem Bereich mittlerweile in die Richtlinien und Tabellen der meisten Ausbildungsorganisationen eingeflossen und bilden einen de facto Standard. Auch die Hersteller von Tauchcomputern zogen nach und bieten heute zahlreiche Modelle mit unterschiedlichen Implementierungen von Deep Stops an. Diese Computer werden damit beworben, dass sie das Mikroblasenaufkommen begrenzen, und so zu mehr Sicherheit und einer effektiveren Dekompression führen sollen.



BM Hahn

Entstehungsgeschichte der Deep Stops

Deep Stops wurden zunächst auf empirischer Basis entwickelt. Höhlentaucher des Woodville Karst Plain Project (WKPP), aber auch kommerzielle Perlentaucher in Asien, hatten erkannt, dass die Aufstiegsprofile nach den Vorgaben der klassischen sättigungsorientierten Modelle, trotz sehr langer Stopps im Flachbereich, für ihre Tauchprofile nicht optimal waren. Sie begannen damit, die Aufstiegsgeschwindigkeiten, Stopptiefen und Dekompressionsgase zu variieren und gelangten so über Versuch und Irrtum zu Dekompressionsstrategien, die zum Teil drastisch von den Vorgaben der klassischen Modelle abwichen, aber trotzdem bessere Ergebnisse erzielten.

Der Fischkundler und technische Taucher Richard Pyle beobachtete, dass er sich nach Tauchgängen, bei denen er in der Aufstiegsphase bereits in größeren Tiefen kurze Stopps machte, um die Schwimmblase seiner gefangenen Fische zu punktieren, wesentlich besser fühlte [13]. Er schlussfolgerte, dass die tiefen Stopps einer effektiven Dekompression offensichtlich zuträglich waren, experimentierte weiter und entwickelte schließlich ein System mit einfachen Regeln zur Berechnung seiner 'Pyle Stops', mit denen er innerhalb der technischen Tauchszenen weltweit bekannt wurde. Aus den em-

BM Hahn

CAISSON 2010;25(2):15-21

pirisch gewonnenen Hinweisen auf die Effektivität der Deep Stops, ergaben sich für die Dekompressionsforschung folgende Herausforderungen:

- (1) die theoretische Beschreibung der bei der Dekompression im Körper ablaufenden Prozesse zu überarbeiten und
- (2) auf dieser Basis neue Dekompressionsmodelle zu entwickeln.

Theorie der Deep Stops

Grundlagen der Neo-Haldane Modelle

Die klassischen, auf den Arbeiten von Haldane, Workman und Bühlmann basierenden, (Neo-Haldane) Dekompressionsmodelle berücksichtigen das Inertgas (Stickstoff und ggf. Helium) in unserem Körper nur in gelöster Form. Bei diesen Modellen hängt die momentane Geschwindigkeit, mit der sich verschiedene Gewebe in unserem Körper mit Inertgas auf- und entsättigen, ausschließlich vom Produkt aus einer gewebe- und gasspezifischen Zeitkonstante k und der Differenz zwischen dem inspiratorischen Intertgaspartialdruck und dem Intertgaspartialdruck im Gewebe ab. Eine ausführliche mathematische Herleitung der Haldane- und Schreiner-Gleichungen, die diesen Zusammenhang beschreiben, findet sich in [3] und auf der Webseite <http://www.deepocean.net>.

Die Gleichungen liefern einen exponentiellen Verlauf der Auf- und Entstättigung mit Inertgas. Für ein theoretisches Rechteckprofil mit den Stickstoff-Halbwertszeiten des Bühlmann Modells (ZH-L16: 16 Gewebetypen) ergeben sich die in Abb. 1 gezeigten Verläufe:

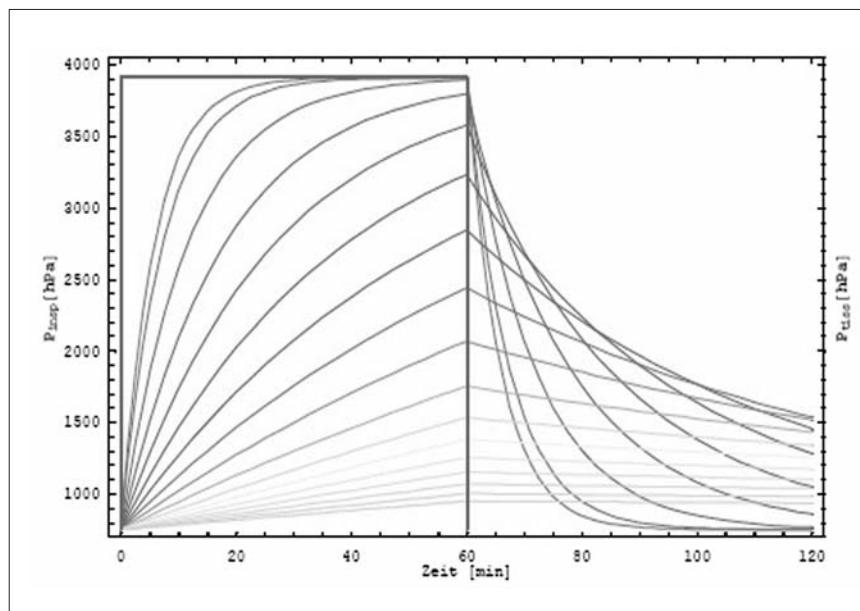


Abb. 1: Auf- und Entstättigung mit den ZH-L16 Halbwertszeiten für Stickstoff. Während zwei schnelle Gewebe bereits 40 min nach Tauchgangsende nahezu vollständig entstättigt sind, zeigen die fünf langsamsten Gewebe praktisch keine Verringerungen

Dekompressionsstrategie der Neo-Haldane Modelle

Der menschliche Körper toleriert innerhalb gewisser Grenzen einen Inertgasüberdruck, ohne Symptome einer Dekompressionserkrankung zu produzieren. Gäbe es diese Toleranz nicht, wäre Tauchen nur mit reinem Sauerstoff möglich. Die Dekompressionsstrategie der Neo-Haldane Modelle basiert auf der Grundannahme einer linearen Beziehung zwischen dem Umgebungsdruck und einem symptomlos tolerierten Inertgasüberdruck. Die Parameter dieser linearen Beziehung wurden von Prof. Bühlmann in umfangreichen Versuchsreihen für 16 verschiedene Gewebetypen (= Kompartimente) für Stickstoff (N_2) und Helium (He) experimentell ermittelt [6]. Die Steuerung eines Dekompressionsaufstieges nach dem Bühlmannmodell folgt nun einfach der Regel, dass zu keinem Zeitpunkt in einem Gewebe der für den jeweiligen Umgebungsdruck tolerierte Inertgasüberdruck überschritten werden darf. Aus der Schreiner-Gleichung ergibt sich, dass man umso schneller entsättigt, je größer die Differenz zwischen dem inspiratorischen Intertgaspartialdruck und dem Intertgaspartialdruck in den Geweben (Partialdruckgradient) ist. Aus Sicht des Bühlmannmodells besteht also die optimale Dekompressionsstrategie darin, beim Aufstieg immer so nah wie möglich an den minimal tolerierten Umgebungsdruck ('ceiling') heranzutauchen, so dass der Partialdruckgradient gerade noch innerhalb der Übersättigungstoleranz bleibt, weil sich so die größte Entstättigungsgeschwindigkeit und damit die kürzeste Dekompressionszeit ergibt.

Diese Dekompressionsstrategie führt zu den, für die Neo-Haldane Modelle so typischen, relativ flachen ersten Dekompressionsstops (Abb. 2) und zu einer maximalen Ausschöpfung der Übersättigungstoleranz des jeweils führenden Kompartiments bei Erreichen derselben. Eine sehr anschauliche grafische Darstellung dieses Zusammenhangs zeigt der 'Pressure Graph' in [2].

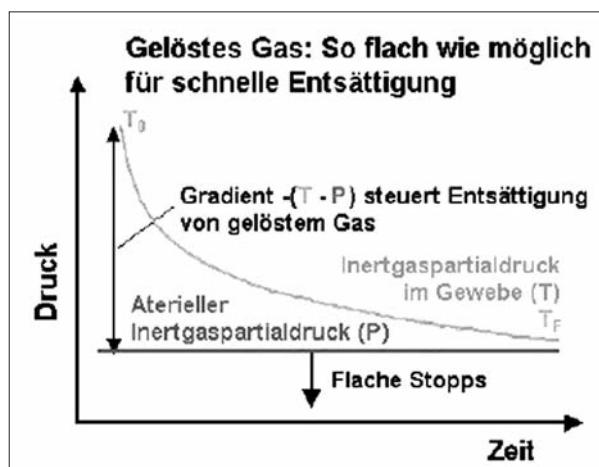


Abb. 2: Flache Stopps zur Elimination von gelöstem Gas

(Quelle: Eric Maiken, „Bubble Decompression Strategies“;

Deutsche Übersetzung: B Hahn)

http://www.decompression.org/maiken/Bubble_Decompression_Strategies.htm

Mikroblasen und Dekompressionsstress

Seit mit bildgebenden Ultraschallmethoden Inertgasbläschen im Körper von Tauchern direkt nachgewiesen werden können, ist bekannt, dass jeder Tauchgang mehr oder weniger viele Blasen produziert. Diese so genannten Mikroblasen oder 'stillen Blasen' verursachen bei den meisten Tauchern keine klinischen DCS-Symptome. Sie gelangen mit dem venösen Blut in die Lunge und werden dort abgeatmet. Trotzdem bleiben die Mikroblasen in unserem Körper nicht wirkungslos. Sie werden vom Immunsystem als Fremdkörper erkannt und als solche bekämpft. Stille Bläschen führen u.a. zu:

- Aktivierung der Blutgerinnung,
- Zusammenballung von Thrombozyten (Blutplättchen) und
- entzündungsgleichartigen Reaktionen.

Auf der Symptomebene können sich diese Vorgänge z.B. in Form von extremer Müdigkeit oder als leichte Gliederschmerzen nach dem Tauchgang äußern. Zusätzlich können die Mikroblasen zu einer teilweisen Verlegung der Lungenkapillaren führen, was einen intrapulmonalen Rechts-Links Shunt (vermehrte venöse Beimischung zum arteriellen

Blut) und eine temporär stark verzögerte Entättigung zur Folge hat.

Das nach einem Tauchgang quantitativ messbare Mikroblasenaufkommen und seine Wirkungen werden auch unter dem Begriff Dekompressionsstress zusammengefasst. Hohes Mikroblasenaufkommen kann zu subklinischen DCS-Symptomen führen und ist ein erwiesenermaßen guter Prädiktor für das DCS-Risiko eines Profils. Bei einer Dekompressionsstrategie, die ausschließlich gelöstes Inertgas betrachtet, schöpft das führende Kompartiment bei Erreichen eines Dekompressionsstopps die Übersättigungstoleranz voll aus. Der in Abb. 3 gezeigte Sicherheitsabstand verschwindet in dieser Situation. Das kann zu einem erhöhten Mikroblasenaufkommen führen und ist deshalb meistens nicht optimal.

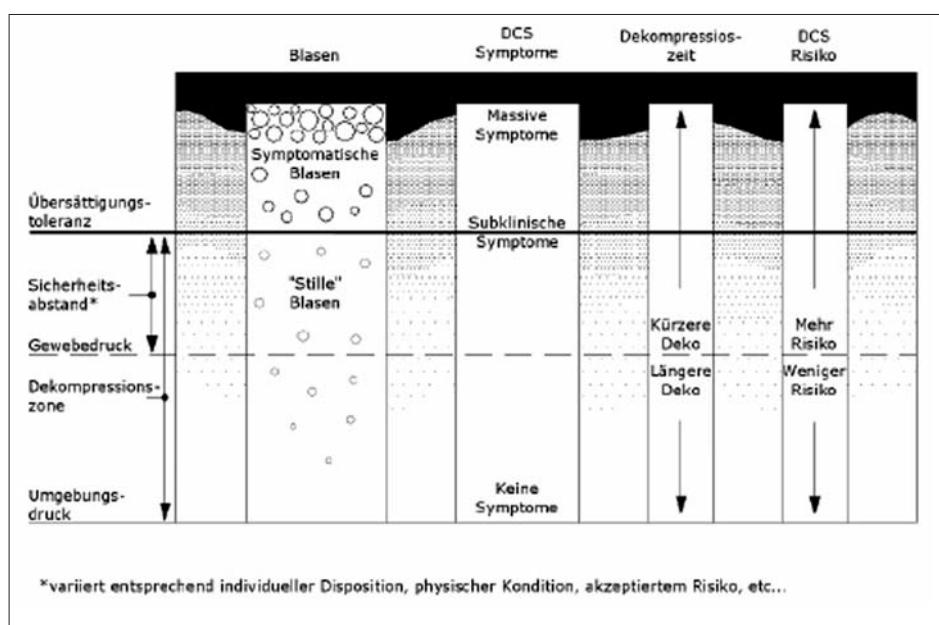


Abb. 3: Übersättigungstoleranz und Dekompressionszone.

(Quelle: Erik C Baker, 'Understanding M-values', [1], Deutsche Übersetzung: B Hahn)

Um die oben beschriebenen Probleme mit den rein sättigungsorientierten Dekompressionsstrategien zu lösen und den in der Praxis entwickelten Deep Stop Methoden ein methodisches und theoretisches Fundament zu geben, wurden verschiedene Wege beschritten, die im Folgenden kurz skizziert werden. Es handelt sich um die Gradienten-Faktoren und die Blasenmodelle.

Gradienten-Faktoren

Mit den Gradienten-Faktoren (engl.: Gradient Factors; GF) hat Erik Baker eine mathematisch sehr elegante und einfache Erweiterung für das Bühlmann-Modell entwickelt, mit der die Dekompressionskurve sehr flexibel angepasst werden

kann. Mit den Gradienten-Faktoren kann für das Bühlmann-Modell in Prozenten festlegen werden, wie viel von der Übersättigungstoleranz man zu Beginn (Gradienten-Faktor: low) und zum Ende der Dekompression (Gradienten-Faktor: high) ausnutzen will. Stellt man beide Parameter auf 100 % ein, entspricht das dem originalen Bühlmann-Modell. Eine im erweiterten Sporttauchbereich gängige Einstellung für eine Dekompressionskurve mit tiefenorientierten Stopps ist, z.B. GFlow = 30 % und GFhigh = 85 %. Diese Baker-Methode ist heute in vielen Programmen zur Tauchgangsplanung und Dekompressionsberechnung und in einigen Tauchcomputern implementiert. Eine detaillierte mathematische Beschreibung der GF-Methode findet sich in [2].

Blasenmodelle

Die Neo-Haldane-Modelle, und damit auch die GF-Methode, berücksichtigen Inertgase ausschließlich in gelöster Form. Die Blasenmodelle versuchen dieses Grundproblem durch eine wirklichkeitsnähere, aber auch wesentlich aufwändiger Prozessbeschreibung zu lösen. Da jeder Tauchgang nachweislich Blasen produziert, modellieren Blasenmodelle nicht nur gelöstes Inertgas, sondern auch die Entstehung und das Wachstum von Blasen. Blasenmodelle werden daher häufig auch als 2-Phasen Modelle bezeichnet. Die Dekompressionsstrategie der Blasenmodelle ist darauf ausgerichtet, die Bildung und das Wachstum von Blasen zu begrenzen. Dies wird durch entsprechend tiefe Stopps erreicht, die den Gradient zwischen dem Inertgaspartialdruck in der Blase und dem Inertgaspartialdruck im umliegenden Gewebe groß halten ([Abb. 4](#)).

In dieser Situation diffundiert Gas aus der Blase wieder in das umliegende Gewebe, was die Blase schrumpfen lässt. Eine allgemein-verständliche Einführung in die Blasenmechanik liefert Maiken [10]. Die bekanntesten Blasenmodelle sind das Varying Permeability Model (VPM) [17] und das Reduced Gradient Bubble Model (RGBM) [16]. RGBM ist eine Erweiterung des ursprünglichen VPM, die auch für (mehrägiges) Wiederholungs-tauchen geeignet ist. Von beiden Modellen gibt es zahlreiche Software-Implementierungen für die Tauchgangs-Planung am Computer und in Tauchcomputern. Verschiedene Ausbildungsorganisationen, insbesondere im Bereich Technisches Tauchen, haben Software und Dekompressionstabellen auf der Basis von VPM und RGBM herausgegeben. Die VDST-Aus-

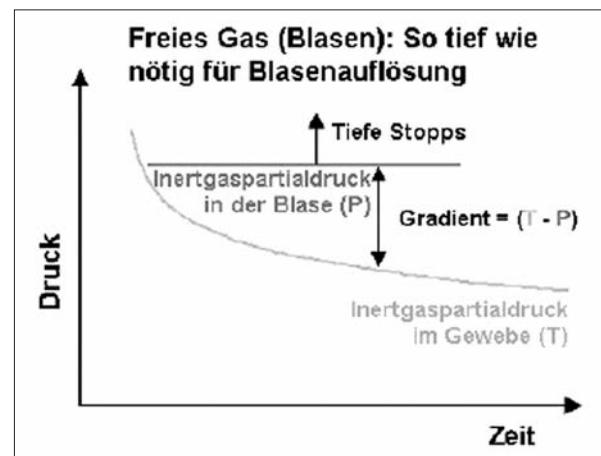


Abb. 4: Tiefe Stopps zur Elimination von freiem Gas

(Quelle: Eric Maiken, 'Bubble Decompression Strategies',

Deutsche Übersetzung: B Hahn)

http://www.decompression.org/maiken/Bubble_Decompression_Strategies.htm

tauchtabelle TRIOX 2007 wurde auf der Basis des RGBM entwickelt.

Ein Vorteil des VPM ist der offene Fortran-Quellcode. Er steht als Referenz frei zur Verfügung. Über RGBM gibt es zahlreiche Veröffentlichungen des Autors Dr. Bruce Wienke, aber der Quellcode steht leider nicht zur Verfügung. RGBM hat aber den Vorteil, dass das Modell auf einer (im Vergleich zu VPM) großen Datenbasis validiert wurde. Modelltechnisch sind sich VPM und RGBM sehr ähnlich und bei entsprechenden Parametereinstellungen liefern beide Modelle sehr ähnliche Dekompressionsprofile mit tiefenorientierten Stopps (s. Spalten 'RGBM' und 'VPM' in [Tab. 1](#)).

Tab. 1: Dekompressionsstrategie von Neo-Haldane- und Blasenmodellen für einen Luft-Tauchgang auf 45 m und mit 22 min Grundzeit. Der Unterschied zwischen der Dekompressionsstrategie bei den flachen Stopps der Neo-Haldane-Modelle und den tiefenorientierten Stopps der Blasenmodelle wird sehr deutlich. Die Spalte 'ZH-L16C / Gradienten-Faktoren (GF) 20/90' zeigt, wie mit einer entsprechenden Einstellung der Gradienten-Faktoren auch mit dem Bühlmannmodell ein den Blasenmodellen sehr ähnliches Dekompressionsprofil erzeugt werden kann

Tiefe [m]	Neo-Haldane (nur gelöstes Inertgas)				Blasenmodelle		
	ZH-L16C	DECO2000 (~GF 65/83)	ZH-L16C /GF 20/90	RGBM	VPM	VPM-B	
24	-	-	1	1	1	1	
21	-	-	1	1	1	1	
18	-	-	1	2	2	2	
15	-	-	1	2	3	3	
12	-	2	1	4	4	4	
9	1	4	4	4	5	6	
6	5	7	6	8	7	9	
3	12	15	17	10	12	16	
Summe	18	28	32	32	35	42	



Dekompressionsstrategie

Die Dekompressionsstrategien zur Eliminierung von gelöstem und freiem Gas sind genau entgegengesetzt:

1. Gelöstes Gas: Stopps so flach wie möglich zur schnellen Entättigung der Gewebe.
2. Freies Gas: Stopps so tief wie nötig zur Blasenauflösung.

Die Blasenmodelle generieren eine Dekompressionskurve, die zwischen beiden Strategien die Waage hält. Sie ermöglichen so einen blasenarmen Aufstieg mit minimalem Dekompressionsstress.

Eine optimale Dekompressionsstrategie eliminiert gelöstes und freies Inertgas (Blasen) gleichermaßen effektiv und enthält folgende Elemente:

- Tiefenorientierte Stopps (Blasen gar nicht erst wachsen lassen)
- Richtige Wahl der Grund- und ggf. Deko-Gemische. Separate Deko-Gemische beschleunigen durch die Absenkung des inspiratorischen Inertgaspartialdruckes die Entättigung. Tiefenorientierte Stopps und separate Deko-Gemische sind eine gute Kombination. Bei mehreren Deko-Gemischen sollten diese so gewählt werden, dass bei einem Gaswechsel möglichst die Partialdrücke aller Inertgase gesenkt werden. Deshalb enthalten beim Trimix-Tauchen auch die Deko-Gemische Helium.
- Optimale Ausnutzung des Sauerstofffensters:
 - Nach Gaswechsel (hoher pO₂) etwas verlängerter Stopp
 - Bei mehr als einem Dekompressionsgas: letzte Stufe auf 6 m mit reinem O₂
 - Sauerstoffpartialdruck pO₂ = 1,6 bar
- Sehr langsamer Aufstieg im Flachbereich (max. 3 m/min) ab 6 m bis zur Oberfläche.

Deep Stops im Sporttauchen?

Neuere Studien zum Thema Deep Stops, ihre empirisch belegte Effektivität im Technischen Tauchen, die zahlreichen Internetpublikationen über Dekompressionspraktiken oder Regeln verschiedener Extremtaucher und die mittlerweile sehr allgemeine Verfügbarkeit von Software zur Tauchgangsplanung

für PCs, PDAs und Mobiltelefone, haben die Frage nach der Übertragbarkeit von Deep Stops auf den breitensportorientierten Sporttauchbereich aktueller denn je gemacht.

Die aus den bisherigen Studien gewonnene Erkenntnislage im Hinblick auf Deep Stops im Sporttauchbereich kann man bestenfalls als uneinheitlich charakterisieren. Die bekannten Studien von Bennet und Maroni [4,12], in deren Folge einige Ausbildungsorganisationen Deep-Stop-Empfehlungen herausgegeben haben, wurde von anderen Forschergruppen wegen der Methodik und der Interpretation der Ergebnisse in scharfer Form kritisiert. Insbesondere blieb unklar, ob die beobachtete Reduktion des Blasenaufkommens durch den Deep Stop oder einfach durch eine verlängerte Gesamtaufstiegszeit verursacht wurde. Andere Studien [6,8,9,14] legen nahe, dass Deep Stopps unter bestimmten, im Bereich Sporttauchen nicht unüblichen Bedingungen (z.B. kurze Grundzeiten), keinen Vorteil ergeben, oder sogar kontraproduktiv wirken können. In diesen Studien wurden auch deutliche Hinweise gefunden, dass die Wirksamkeit von Deep Stops zur Verringerung der Mikroblasenbildung von der Grundzeit abhängt. Neue Modellentwicklungen, wie z.B. das Copernicus-Modell von Brubakk und Gutvik, berücksichtigen diese Ergebnisse. Die Frage ist also weniger ob, sondern wie Deep Stops im Sporttauchbereich effektiv eingesetzt werden können.

Die 1:1-Übernahme von Deep-Stop-Regeln aus dem Technischen Tauchen, ohne genaue Kenntnis der Randbedingungen (*s. Tab. 2*), kann vor diesem Hintergrund durchaus problematisch sein. Es ist auch fraglich, ob einfache statische Faustformeln, die z.B. nur den Parameter Tiefe berücksichtigen, den komplexen physiologischen Prozessen in unserem Körper gerecht werden. Im Breitensportbereich ist es sinnvoller, seine Tauchgänge mit Tabellen, Deko-Software oder Tauchcomputern zu planen, die auf der Basis wissenschaftlicher und statistisch gut abgesicherter (2-Phasen) Modelle entwickelt wurden.

Tab. 2: Unterschiede Sporttauchen / Technisches Tauchen

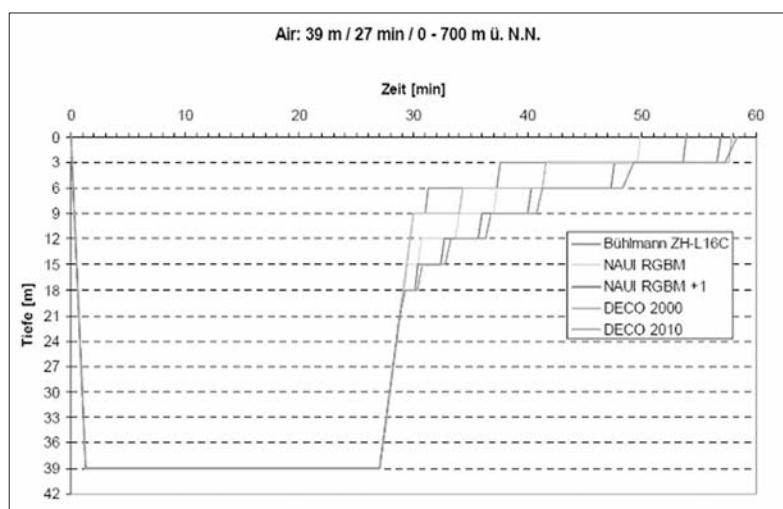
	Sporttauchen	Technisches Tauchen
Grundzeiten	überwiegend kurz	überwiegend lang
Grundgemische	Druckluft, Nitrox	Trimix, Nitrox
Deko-Gemische	keine	Trimix, Nitrox, Sauerstoff
Sauerstofffenster	keine Nutzung bei der Dekompression	optimale Nutzung bei der Dekompression
Fitness	?	!

Entwicklung der Austrauchtabelle DECO 2010

Derzeit ist im VDST die DECO 2000 die gültige Dekompressionstabelle für Tauchgänge mit Druckluft. Sie basiert auf einem modifizierten und erweiterten Bühlmann-Modell. Das oben erläuterte Problem von rein sättigungsorientierten Dekompressionsstrategien war damals bereits bekannt. Für die DECO 2000 wurde damals deshalb ein eigener a/b Koeffizientensatz für die Übersättigungstoleranzen entwickelt, der die ersten Stopps etwas tiefer (vgl. Tab. 1) legte als im originalen Bühlmann-Modell. In den später von Baker entwickelten Gradienten-Faktoren ausgedrückt, liegt die DECO 2000 bei etwa im Bereich $GF_{low} = 65\%$ und $GF_{high} = 83\%$. Die nach Tauchgängen mit hohem Mikroblasenaufkommen verzögerte Entsättigung wurde ebenfalls mit einer Modellerweiterung berücksichtigt.

Die Entwicklung der DECO 2000 war Ende 1996 abgeschlossen, und seither gab es, wie oben skizziert, in der Dekompressionsforschung und Praxis eine Reihe von Entwicklungen. Vor diesem Hintergrund, insbesondere wegen der aktuellen Deep-Stop-Diskussion, drängt sich die Frage auf, ob die DECO 2000 noch dem gegenwärtigen Wissenstand entspricht.

Die DECO 2000 war zum Zeitpunkt ihres Erscheinens in einigen Aspekten durchaus wegweisend und ist auch heute noch eine sichere und internationale angesehene Tabelle. Das heutige Wissen über moderne Dekompressionsstrategien legt jedoch nahe, dass bei etwa gleichen Gesamtaufstiegszeiten eine, im Vergleich zu den DECO 2000-Profilen, noch effektivere Dekompression möglich ist. Effektiver heißt in diesem Zusammenhang ein geringeres Blasenaufkommen nach dem Tauchgang. Nur wenn das für den von der DECO 2000 abgedeckten Tiefe/Grundzeit-Bereich nachgewiesen werden kann, sollte sie durch eine Nachfolgetabelle ersetzt werden.



Um diese Frage zu klären, wird z.Zt. eine VDST Deep Stop-Studie vorbereitet, bei der in Druckkammerfahrten das Blasenaufkommen von DECO 2000-Profilen mit dem Tiefenstopp-orientierter Profil (RGBM) verglichen wird. Das RGBM wird dabei so parametrisiert, dass sich für ein gegebenes Profil die gleiche Gesamtaufstiegszeit wie bei der DECO 2000 ergibt, sich also nur die Dekompressionskurve unterscheidet. Für einen Beispiel-Tauchgang zeigt Abb. 5 einen Vergleich der unterschiedlichen Dekompressionskurven verschiedener Tabellen für Neo-Haldane (Bühlmann ZH-L16C, DECO 2000) und Blasenmodelle (NAUI RGBM, NAUI RGBM+1, DECO 2010).

Literatur

1. E Baker. Understanding M-Values, Immersed 1998; 3(3), Fall Online Version: <ftp://ftp.decompression.org/baker>
2. E Baker. Clearing Up The Confusion About 'Deep Stops', Immersed 1998;3(4), Online Version: <ftp://ftp.decompression.org/baker>
3. E Baker. Derivation of Gas Loading Equations, Online Version: <ftp://ftp.decompression.org/baker>
4. P Bennett, A Marroni, FJ Cronje, R Cali-Corleo, P Germonpre, M Pieri, C Bonuccelli, MG Leonard, C Balestra. Effect of varying deep stop times and shallow stop times on precordial bubbles after dives to 25 msw (82 fsw). Undersea Hyperbaric Med 2007; 34(6):399-406
5. P Bennet, D Elliot. The Physiology and Medicine of Diving, 5th Ed, W. B. Saunders Company Ltd, 2003
6. Blatteau et al., 'Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stops.' Aviat Space Environ Med, 2005;76:490-492
7. AA Bühlmann. Tauchmedizin, 5. Aufl., Springer Verlag, 2002
8. WA Gerth, KA Gault, DJ Dolette. Empirical Evaluation Of The Efficacy Of Deep Stops In Air Decompression Dives. Undersea Hyperbaric Medicine. Vol. 34 Suppl. In press
9. Gutvik et al. Difference in bubble formation using deep stops is dependent on length of bottom time. Experimental findings and theoretical support, 146-149, Proceedings of the 33rd Annual Scientific Meeting of the EUBS, Sharm El Sheikh; Sept 2007:8-15

Abb. 5: Klassische und Deep-Stop-Dekompressionsstrategie. Die beiden Tabellen Bühlmann ZH-16C und DECO 2000 sehen keine Deep Stops vor. Die drei anderen Tabellen sehen für das gewählte Beispiel einen Deep Stops auf 18, 15 und 12 m vor. Die DECO 2010 vermindert zusätzlich im flachen Bereich die Aufstiegsgeschwindigkeiten



10. BM Hahn. 'Dekompression in der Praxis', Sporttaucher 05/2008, Verband Deutscher Sporttaucher e.V. (VDST) Online Version: <http://www.sporttaucher.vdst.de/spt/Sporttaucher%2005-08/18-spt5-2008.pdf>
11. EB Maiken. Bubble Decompression Strategies, taped proceedings of tek95 conference, aquaCORPS journal (1995) Online version: http://www.decompression.org/maiken/Bubble_Decompression_Strategies.htm
12. A. Marroni, PB Bennett, FJ Cronje, et al. A deep stop during decompression from 82 fsw (25 msw) significantly reduces bubbles and fast tissue compartment gas tensions. Undersea Hyperbaric Medicine 2004;31(2):233-243
13. RL Pyle. The importance of deep safety stops: Rethinking ascent patterns from decompression dives. DeepTech 1996;5:64; Cave Diving Group Newsletter 121:2-5.s Online version: <http://www.bishop-museum.org/research/treks/palau97/deepstops.html>
14. NAM Schellart, CJJ Brandt, P Germonpré, W Sterk. Bubble formation after a 20-m dive: deep-stop vs. shallow-stop decompression profiles. Aviat Space Environ Med 2008;79:488-94
15. HR Schreiner, PL Kelley. A pragmatic view of decompression. In: Lambertsen, C.J., ed. Underwater physiology: Proceedings of the fourth symposium on underwater physiology. Academic Press, New York 1971;205-219
16. B Wienke. Basic Decompression Theory and Application, Best Publishing Company 1991
17. DE Yount, DC Hoffman. On the Use of a Bubble Formation Model to Calculate Diving Tables, Aviat Space Environ Med Feb.1986

Korrespondenzadresse

Bernhard M. Hahn
Schepenstraat 10
6243DC Geulle
Nederlande
Tel.: +31 6 53425191
bernhard.m.hahn@gmail.com

STELLENANZEIGE

London Hyperbaric Medicine Ltd. sucht eine/n

FACHÄRZTIN/ARZT FÜR ANÄSTHESIE

mit GTÜM Diplom 'Taucherarzt' oder 'Druckkammerarzt' in Teil- oder Vollzeit.

Englischkenntnisse und Kammererfahrung mit beatmeten Patienten sind erforderlich.

Das Druckkammerzentrum ist an das Whipples Cross University Hospital im Nordosten Londons angegliedert und bietet eine 24-Stunden-Bereitschaft. Es verfügt über eine Multiplace-Kammer mit acht Behandlungsplätzen.

Der Anästhesist betreut vorrangig intensivpflichtige HBO-Patienten, beteiligt sich aber auch am Routinebetrieb (Elektivpatienten, Korrespondenz, Taucher, Tauglichkeitsatteste).

Wir bieten

- ein internationales ÄrzteTeam aus der Allgemeinmedizin, HNO, Anästhesie und Notfallmedizin
- ein attraktives Gehalt auf Consultant-Niveau
- kostenlose Wohnmöglichkeit
- fünf Wochen Urlaub, zwei Wochen 'annual leave' pro Jahr
- flexibles Beschäftigungsausmaß, Wochenblöcke möglich

Website: www.londonhyperbaric.com

Senden Sie bitte Ihre Bewerbung an

Dr. Mihaela Ignatescu, Medical Director
London Hyperbaric Medicine
Whipples Cross Road
London E11 1NR

Für Rückfragen steht auch zur Verfügung

Dr. Lukas Fischer
Tel. +49 151 22 72 83 59 oder
+44 7780 23 82 83

Kommentierte Literatur: Tauchen

Decompression illness presenting as breast pain

AJ Trevett, C Sheehan, R Forbes

We present two cases of decompression illness in women in whom the initial symptom causing distress after completion of the dives was breast pain. Both women were also subsequently found to have a patent foramen ovale. We postulate that breast pain may be an unusual under-recognized manifestation of decompression illness.

Keywords: DCI; Women; Diving; Patent foramen ovale

Dekompressionserkrankung als Schmerz in der weiblichen Brust

Es werden zwei Fälle einer Dekompressionserkrankung bei Frauen präsentiert. Bei diesen war das initiale beunruhigende Symptom nach Beendigung des Tauchganges Brustschmerz. Im Nachhinein wurde bei beiden Frauen ein offenes Foramen ovale gefunden. Die Autoren postulieren, dass Brustschmerz eine unübliche und unterschätzte Manifestation der Dekompressionserkrankung ist.

Schlüsselwörter: DCI; Frauen; Gerätetauchen; Offenes Foramen ovale

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

In zwei Fällen einer Dekompressionserkrankung klagten Frauen nach Beendigung des Tauchganges über Brustschmerz. Beide Frauen brachten diesen Schmerz nicht in Zusammenhang mit einer Dekompressionserkrankung.

Fall 1

90 min nach Beendigung ihres ersten Urlaubstauchganges meldete sich eine 34-jährige Taucherin und suchte medizinische Beratung. Der Drucklufttauchgang hatte 32 min gedauert und auf maximal 39 m geführt. Das Ende des Tauchganges begann mit einem langsamen Aufstieg. Es wurden Dekompressionsstopps eingelegt: 3 min auf 6 und 2 min auf 3 m. Etwa nach 1 h waren beide Brüste schmerhaft. Der Schmerz nahm nicht ab. Es folgte ein Jucken des Epigastriums und ein Jucken zusammen mit Schmerz in der rechten Schulter. Bei der Untersuchung waren beide Brüste gespannt, und sie hatte einen marmorierten Ausschlag in der Bauchgegend, welcher mit einer Cutis marmorata konsistent war. Die klinische Untersuchung war ansonsten unauffällig. Außer der Pille wurden keine Medikamente eingenommen. Nachdem die Diagnose Dekompressionserkrankung feststand, begann eine Rekompression nach der US-Navy-Tabelle 6. Diese Behandlung begann ungefähr

90 min nach Beginn der Symptome. Innerhalb weniger Minuten der Rekompression auf 18 m verschwanden die Schmerzen in der Brust und die Hautsymptome lösten sich auf. Am Ende der Behandlung war die Taucherin symptomfrei, und die Untersuchung lieferte normale Ergebnisse. Auf die weitere Befragung erinnerte sich die Taucherin an zwei vorherige Episoden, bei welchen sie bereits beidseitige Brustschmerzen nach Beendigung von Nullzeit-Tauchgängen hatte. An die Hautsymptome konnte sie sich jedoch nicht erinnern. Bei beiden vorherigen Gelegenheiten hatte sie die Symptome auf die Besonderheiten ihres Trockentauchanzuges oder auf Traumata zurück geführt, welche durch das Einstiegen in das Tauchboot entstanden waren. Bei einer der beiden Gelegenheiten waren die Schmerzen so stark, dass sie während der Rückfahrt den Sicherheitsgurt im Auto nicht tolerieren konnte. Im Anschluss an die Behandlung wurde eine transösophageale Echokardiografie durchgeführt. Dabei zeigt sich ein deutliches, offenes Foramen ovale unter Ruhebedingungen.

Fall 2

Eine 29-jährige Taucherin erlebte einen Tauchunfall am zweiten Tage ihres Urlaubs. Sie war vorher von einem einwöchigen Tauchurlaub von den Westindischen Inseln zurückgekommen. Etwa 60 min nach ihrem dritten Tauchgang entwickelten sich derart starke, bilaterale Brustschmerzen, dass sie ihren BH nicht tragen konnte. Der vorangegangene Tauchgang mit Druckluft dauerte 42 min und führte

AJ Trevett, C Sheehan, R Forbes
Undersea Hyperb Med 2006;33(2):77-79

CAISSON 2010;25(2):22-23

auf maximal 38 m. An dessen Ende stand ein langsamer Aufstieg mit einem 7-min-Sicherheitsstopp auf 4 m. Am vorangegangenen Tag hatte sie zwei Tauchgänge durchgeführt: 41 min auf 24,7 m und 49 min auf 18,3 m. Nach diesen beiden Tauchgängen hatte sie keine auffälligen Symptome. Bereits im Tauchboot erhielt sie Sauerstoff. Bei der Untersuchung war die Brust beiderseits gespannt. Es gab keinen Hinweis auf Ödeme, Veränderungen der Haut oder Knoten. Die Untersuchung war ansonsten unauffällig. Auch sie nahm die Pille. Nachdem die Diagnose DCI gestellt war, wurde mit der Rekompression begonnen und dabei die USN-Tabelle 6 verwendet. Diese Behandlung begann ungefähr 2,5 h nach Auftreten der Symptome. Nach Rekompression auf 18 m war der Brustschmerz vollständig verschwunden, und sie war nach der Behandlung asymptatisch. Auch bei dieser Taucherin wurde eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt, welche ebenfalls ein offenes Foramen ovale ergab; Es hatte einen Durchmesser von 7 mm.

Diskussion

Die Dekompressionserkrankung hat verschiedene Manifestationsformen. Gelenkschmerzen, Gefühls- oder motorische Abnormalitäten, Hautausschläge und vestibuläre Fehlfunktionen sind häufig [1]. Hin und wieder werden auch auffällige Lymphknoten und lokalisierte Ödeme berichtet. Zu ihnen gehören die 'peau d'orange' vermutlich als Folge der Beteiligung von Lymphgefäßen der Haut und Schwellungen um den Nacken und in den Achselhöhlen [2].

Zum Zeitpunkt des Geschehens lagen noch keine Berichte vor, in welchen über Brustschmerz als DCI-Manifestation berichtet wurde. Bei den bisher

in der schottischen Kammer behandelten mehr als 200 DCI-Fällen, waren Fälle wie die beiden hier beschriebenen noch nie vorgekommen. Beide Frauen tauchten in ihren gewohnten Trockentauchanzügen, und keine berichtete über irgendwelche unüblichen Verletzungen während des Tauchtages. Ebenso hatten beide keine vorherige Operationen des Busens.



Abb. 1: Besonderheiten des Trockentauchanzuges wurden teilweise für Schmerzen in der weiblichen Brust verantwortlich gemacht. Der Beitrag legt aber nahe, dass es sogar bei Nullzeit-Tauchgängen zu einer DCI der Brüste kommen kann

Im Fall 1 spricht die Cutis marmorata sehr deutlich für eine DCI. Im Fall 2 spricht die rasche Beendigung der Symptome nach Rekompression stark für eine korrekte Diagnose. Beide Frauen erlitten eine 'unverdiente' DCI, weil sie unspektakuläre Tauchgänge mit vernünftigen Dekompressionsstoppes durchgeführt hatten. Bei beiden Frauen wurde im Nachhinein ein offenes Foramen ovale nachgewiesen. Von ihm ist bekannt, dass es mit einem erhöhten Risiko für einige Formen der DCI gekoppelt ist [3,4]. Es ist nicht möglich zu beweisen, dass die Brustsymptome bei den beiden Patientinnen definitiv die Folge einer DCI waren. Es wäre aber logisch anzunehmen, dass Stickstoffbläschen eine Verlegung der Lymphgefäß im Brustgewebe bewirken. Derartige Stickstoffbläschen wurden in der Lymphe aus dem Ductus thoracicus von Hunden während einer Dekompression nachgewiesen [5]. Es wäre zudem naheliegend anzunehmen, dass die Verengung des Brustgewebes durch einen engen Trockentauchanzug dazu führt, dass der Lymphfluss behindert wird, und es dadurch zu einer derartigen Entwicklung kommt. Wenn diese Argumentation richtig sein sollte, dann würde man ein rasches Verschwinden der Symptome mit Beginn der Druckkammerbehandlung erwarten können. Das geschah bei beiden Frauen. Wir glauben, dass eine DCI als eine mögliche Diagnose bei Frauen betrachtet werden sollte, welche über Brustschmerzen nach dem Tauchen klagen.

Lesenswerte Literatur

1. P Bennett, D Elliott. The Physiology and Medicine of Diving. Ed. AO Brubakk & TS Neuman. Pub. Elsevier Science Ltd. 2003
2. RW Hamilton. Decompression sickness of the skin and lymphatic system. In What is Bends? Proc. 43rd UHMS Workshop 1990. pp 99-106. Eds. I Nashimoto, EH Lanphier. UHMS Pub. 1991 Bethesda. Md
3. PT Wilmshurst, JC Byrne, MM Webb-Peploe. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. Lancet 1989;2:1302-06
4. PT Wilmshurst, MJ Pearson, KP Walsh, WL Morrison, P Bryson. Relationship between right-to-left shunts and cutaneous decompression illness. Clin. Sci (Lond) 2001;100(5):539-42
5. G Arturson, G Grotte. Mechanism of oedema formation in experimental decompression sickness. Aerospace Med 1971;42(1):58-61

Korrespondenzadresse

AJ Trevett, MD
Stromness Surgery
John Street, Stromness
Orkney, Scotland, UK, KW16 3AD



Standardwerk.
Ch. Klingmann
K.Tetzlaff (Hrsg.)

Moderne Tauchmedizin

■ Handbuch für
Tauchlehrer,
Taucher und Ärzte

Unter Mitarbeit zahlreicher Fachautoren
© 1. Auflage 2007
ISBN 978-3-87247-645-6
Gebunden, 792 Seiten, fünffarbig,
€ 59.- / sFr 115.-



Empfehlung für Ärzte.
K. Tetzlaff – Ch. Klingmann
C.-M. Muth – T. Piepho
W. Welzlau (Hrsg.)

Checkliste Tauchtaug- lichkeit

■ Untersuchungsstandards
und Empfehlungen der
Gesellschaft für Tauch- und
Überdruckmedizin (GTÜM)
und der Österreichischen
Gesellschaft für Tauch- und
Hyperbarmedizin (ÖGTH)

Unter Mitarbeit zahlreicher Fachautoren
1. Auflage 2009, ISBN 978-3-87247-681-4
Gebunden, 368 Seiten, € 30,-; sFr 60,-



Sicherheit.
Hubertus Bartmann

Der perfekte Tauchanzug

■ Handbuch für
Tauchausbilder,
Tauchshops
und Taucher

1. Auflage 2008
ISBN 978-3-87247-661-6
Gebunden, 240 Seiten, vierfarbig
Ladenpreis: € 30,-; sFr 58,-

**Tauchmedizin: Grundlagen – Vorbeugung – Diagnose – Therapie
Ausrüstung: Sicheres Equipment**

Gentner Verlag • Buchservice Medizin

Postfach 101742 • 70015 Stuttgart • Tel. 0711/63672-857 • Fax 0711/63672-735 • E-Mail: buch@gentner.de • www.tauchmed.com





Kommentierte Literatur: HBO

Hyperbaric Oxygen Therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes

M Löndahl¹, P Katzman¹, A Nilsson², C Hammarlund³

¹Institution for Clinical Sciences in Lund, Lund University, Lund, Sweden

²Department of Internal Medicine, Ängelholm Hospital, Ängelholm, Sweden

³Department of Anesthesiology, Helsingborg Hospital, Helsingborg, Sweden

Objective. Chronic diabetic foot ulcers are a source of major concern for both, patients and health care systems. The aim of this study was to evaluate the effect of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in the management of chronic diabetic foot ulcers.

Research Design And Methods. The Hyperbaric Oxygen Therapy in Diabetics with Chronic Foot Ulcers (HODFU) study was a randomized, single-center, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. The outcomes for the group receiving HBOT were compared with those of the group receiving treatment with hyperbaric air. Treatments were given in a multi-place hyperbaric chamber for 85-min daily (session duration 95 min), five days a week for eight weeks (40 treatment sessions). The study was performed in an ambulatory setting

Results. Ninety-four patients with Wagner grade 2, 3, or 4 ulcers, which had been present for >3 months, were studied. In the intention-to-treat analysis, complete healing of the index ulcer was achieved in 37 patients at 1-year of follow-up: 25/48 (52 %) in the HBOT group and 12/42 (29 %) in the placebo group ($P = 0.03$). In a sub-analysis of those patients completing >35 HBOT sessions, healing of the index ulcer occurred in 23/38 (61 %) in the HBOT group and 10/37 (27 %) in the placebo group ($P = 0.009$). The frequency of adverse events was low.

Conclusions. The HODFU study showed that adjunctive treatment with HBOT facilitates healing of chronic foot ulcers in selected patients with diabetes

Keywords: Diabetes; Foot ulcer; Clinical trial; HBO-therapy

Zielsetzung. Chronische diabetische Fuß-Geschwüre stellen ein großes Problem sowohl für Patienten als auch das Gesundheitssystem dar. Studienziel war, den Effekt der hyperbaren Sauerstofftherapie (HBO) in der Behandlung chronischer diabetischer Fußgeschwüre zu ermitteln.

Studiendesign und Methoden. Die 'HODFU-Studie' (Hyperbaric Oxygen Therapy in Diabetics with Chronic Foot Ulcers) ist eine randomisierte, monozentrische, doppelt verblindete, Placebo-kontrollierte klinische Studie. Die Behandlungsergebnisse der mit HBO behandelten Patienten wurden mit den Ergebnissen verglichen, welche Patienten erzielten, die mit hyperbarer Luft behandelt wurden. Die Behandlungen erfolgten in einer Mehrplatzkammer für jeweils 85 min (Gesamtdauer der Behandlung 95 min) an 5 Tagen pro Woche über 8 Wochen (insgesamt max. 40 Behandlungen). Die Studie erfolgte an ambulanten Patienten.

Ergebnisse. Untersucht wurden 94 Patienten mit Ulzera Wagner Grad II bis IV, die für mehr als 3 Monate bestanden. In der intention-to-treat Analyse wurde eine komplette Heilung des Referenz-Geschwüres für mindestens ein Jahr Nachbeobachtungszeit bei 37 Patienten erreicht: in der HBO-Gruppe bei 25/48 (52 %) und in der Kontroll-Gruppe bei 12/42 (29 %) ($p = 0,03$). In einer Subgruppenanalyse an Patienten, die mehr als 35 HBO-Sitzungen vollendeten, heilten die Referenz-Ulzera in der HBO-Gruppe bei 23/38 (61 %) und in der Kontroll-Gruppe bei 19/37 (27 %) ($p = 0,009$). Die Häufigkeit von Nebenwirkungen war gering.

Schlussfolgerungen. Die HODFU Studie weist nach, dass die adjuvante Behandlung mit HBO die Heilung von chronischen Fuß-Ulzera bei ausgewählten Patienten mit Diabetes fördert.

Schlüsselwörter: Diabetes, Fuß-Ulzen; Klinische Studie; HBO

Übersetzung: Christian Heiden

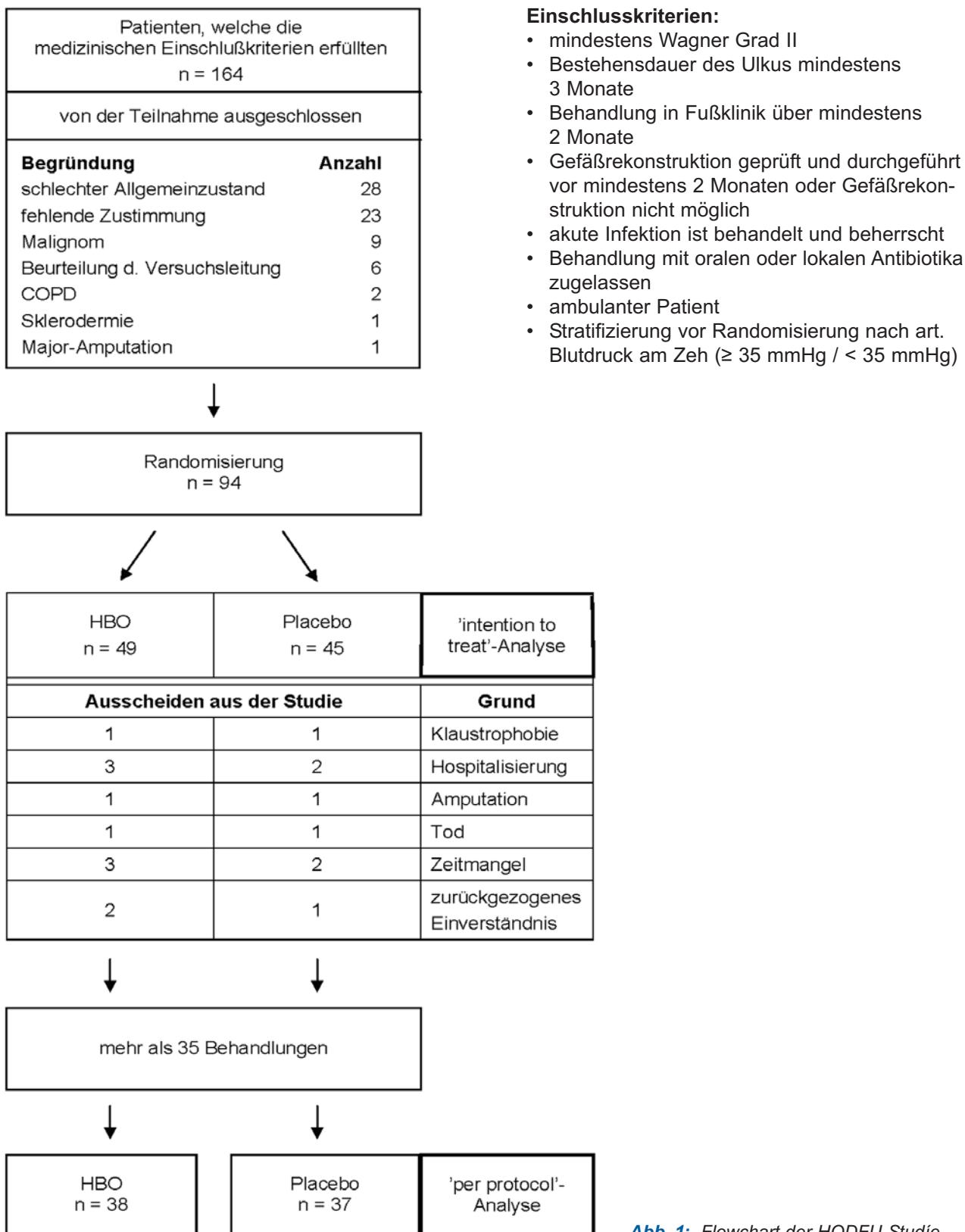
M Löndahl, P Katzman, A Nilsson, C Hammarlund
Diabetes Care 2010;33:998-1003

CAISSON 2010;25(2):25-29

Hyperbare Sauerstoff-Therapie unterstützt Heilung chronischer Fuß-Ulzera bei Patienten mit Diabetes

Die Kernaussagen der HODFU-Studie

Bearbeitung: C Heiden



Behandlung:

- Mehrplatzkammer
- 40 Behandlungen in 8 Wochen (bis maximal 10 Wochen)
- Druck 2,5 bar absolut
- 85 Minuten 100 % Sauerstoff (HBO-Gruppe) oder 85 Minuten Luftatmung (Kontroll-Gruppe) zzgl. Kompression und Dekompression
- beide Studiengruppen wurden zusammen behandelt
- Gaszufuhr erfolgte doppelt-verblindet
- Fortsetzung der Therapie in der Fußklinik ohne Beeinträchtigung durch die Druckkammer-Therapie mit
 - Infektionsbehandlung
 - Revaskularisierungs chirurgie
 - Diabeteseinstellung
 - Entlastungsmaßnahmen nach höchstem internationalen Standard
- Ergebniskontrolle wöchentlich während der Druckkammer-Behandlung
- Ergebniskontrolle alle 3 Monate danach
- Ulkusbeurteilung nach Wagner und digitalisierte Flächenmessung

Auswertung

- **primärer Endpunkt** ist die Abheilung des Referenzulkus: größtes über mindestens 3 Monate vorbestehendes Geschwür
 - Abheilung ist definiert als vollständige Epithelialisierung bis zur nächsten Nachschau
- **sekundäre Endpunkte** sind Major-Amputation und Tod
 - Bei Tod in der Nachbeobachtungszeit erfolgte die Bewertung zum Todeszeitpunkt
 - Majoramputation wurde mit 'ungeheilt' bewertet

Patienten

- keine signifikanten Unterschiede in den Gruppen
 - mittlere Ulkusbestehensdauer 9 Monate (HBO-Gruppe) bzw. 10 Monate (Kontroll-Gruppe)
 - durchschnittliche Ulkusgröße (mean) 3 cm²
 - Wagnerklassifikation der Ulzera zumeist 3 oder 4
 - Gefäßrekonstruktion war bei 55 % der Patienten erfolgt

Ulkusheilung

- **'Intention to treat' (ITT) Auswertung**
 - n = 37 mit Heilung des Referenzulkus und Nachbeobachtung für 1 Jahr
 - HBO-Gruppe 25/48 (52 %)
 - Kontroll-Gruppe 12/42 (29 %) p = 0,03
 - Number needed to treat (NNT) 4,2
 - Neue Ulzera im Nachbeobachtungszeitraum: 9

• 'Per protocol' (PP) Auswertung

- n = 33 (mit 35-40 durchgeführten Druckkammer-Behandlungen) mit Heilung des Referenz-Ulkus und Nachbeobachtung für 1 Jahr
- HBO Gruppe 23/38 (61 %)
- Kontroll-Gruppe 10/37 (27 %) p = 0,009
- Number needed to treat (NNT) 3,1
- Neue Ulzera im Nachbeobachtungszeitraum: 8

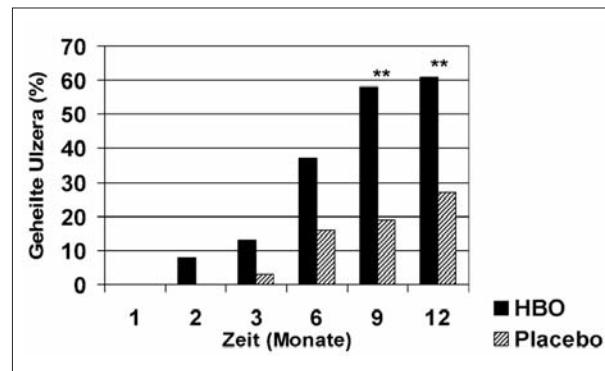


Abb. 2: Heilungsraten bei den Studienpatienten, Vergleich der HBO-Therapie mit hyperbarer Luft (Placebo).
**p ≤ 0,01

Tod

- HBO-Gruppe: 1 Todesfall in der Behandlungszeit
 - Pat. mit 8x HBO, Multiorganversagen, multimorbide, 87 Jahre alt, Tod an Tag 20
- Kontroll-Gruppe: 3 Todesfälle in der Nachbeobachtungszeit
 - Pat. mit 39x Behandlung, Herzinfarkt, Tod an Tag 162
 - Pat. mit 22x Behandlung, Herzinfarkt, Tod an Tag 218
 - Pat. mit 40x Behandlung, Sepsis vom Fußulkus ausgehend, Tod an Tag 144

Major-Amputationen

- HBO-Gruppe: 3x in der Nachbeobachtungszeit
 - 2x bis Monat 2 nach Studieneinschluss
 - 1x Tag 191
- Kontroll-Gruppe: 1x in der Nachbeobachtungszeit
 - Tag 98
- 2x Wagner Grad III und 2x Wagner Grad IV,
- alle mit art. Blutdruck am Zeh von maximal 15 mmHg

Minor-Amputationen

- In jeder Gruppe 4x

Nebenwirkungen

bei insgesamt 3225 Behandlungen

- HBO Gruppe
 - 2x Hypoglykämie bis 6 Std. nach Behandlung 1x mit stat. Aufnahme
 - 1x Barotitis

- 2x Paukenröhren erforderlich
- 1x Schwindel bei der Therapie
- 1x Verstärkung einer (vorbestehenden) Katarakt
- Kontroll-Gruppe
 - 1x stat. Aufnahme nach Bewusstlosigkeit im Anschluss an Behandlung
 - 4x Hypoglykämie bis 6 h nach Behandlung
 - 2x Paukenröhren erforderlich
 - 1x Sturzverletzung am Kopf in der Druckkammer
- hyperoxische Krampfanfälle als Sauerstoff-Nebenwirkung wurden nicht beobachtet
- Ein Pneumothorax trat nicht auf

Schlussfolgerungen

- Die HODFU-Studie, eine doppelt-verblindete, randomisierte, Placebo-kontrollierte Studie zeigt, dass die adjuvante HBO die Heilung von diabetischen Fuß-Ulzera bei selektierten Patienten in ambulanter Behandlung fördert.
- Auch nach einem Jahr Nachbeobachtung war die Heilungsrate der lange vorbestehenden chronischen Ulzera in der HBO-Gruppe doppelt so hoch wie in der Kontroll-Gruppe.
- In dieser Studie stellte der Blutdruck am Zeh keinen entscheidenden Faktor für die Wirksamkeit der HBO dar. Auch bei arteriellem Blutdruck von 5 mmHg am Zeh heilten Ulzera unter HBO. Es wurde keine untere Blutdruckgrenze gefunden, ab welcher Ulzera nicht mehr heilen.
- Die Rate der Ulkusheilung in der Kontroll-Gruppe könnte niedriger ausgefallen sein als erwartet. Das Ergebnis steht wohl in Relation zu den lang dauernden vergeblichen Behandlungen vor Studieneinschluss.
- Die Ergebnisse entsprechen denen früherer randomisierter Studien zur Ulkusheilung von Abidia et al., Duzgun et al., Kessler et al. und Kalani et al..
- Für eine Beurteilung der Minderung von Amputationen durch Einsatz der adjuvanten HBO hat die Studie unzureichende Power. Amputationen erfolgten bei lebensbedrohenden Infektionen oder therapierefraktären Schmerzen. In den Studien von Faglia et al., Kalani et al., Duzgun et al. erfolgten wesentlich mehr Amputationen als in dieser Studie. Das lässt vermuten, dass dort andere Indikationen für Amputationen gesehen wurden wie z.B. lange persistierende Ulzera.
- Obwohl die Patienten in mehr als 50 % mindestens eine Intervention an den Gefäßen hatten und eine Indikation dazu beim Einschluss in die Studie ausgeschlossen war, wurde bei 11 % der Patienten eine PTA im Jahr nach der Randomisierung erforderlich. Die PTA bei 10 Patienten erklärt nicht die hohe Heilungsrate in der HBO Gruppe da nach PTA nur drei Ulzera heilten, davon eines in der Kontrollgruppe.

Anmerkungen des Übersetzers

Die vorliegende HODFU-Studie ist aus folgenden Gründen von besonderer Wichtigkeit:

- Sie bestätigt die bisher bekannte Datenlage (letzte Metaanalyse durch den G-BA 2008).
- Sie erhöht die Fallzahl der in RCT-Studien ausgewerteten Patienten erheblich.
- Sie verstärkt mit ihrem unangreifbaren Studiendesign (Evidenzklasse 1b) die Evidenzlage zur adjuvanten HBO-Behandlung des DFS. In der Vergangenheit geäußerte Wünsche nach neuen und besser konzipierten Studien (z.B. Cochrane-Review v. Kranke et al. 2004) werden damit relativiert.
- Sie wurde ausschließlich an ambulant betreuten DFS-Patienten durchgeführt, stationäre Behandlungsbedürftigkeit war ein Ausschlussgrund.
- Sie wurde an DFS-Ulzera durchgeführt, klassifiziert nach Wagner, zumeist handelte es sich um Wagner-Grad III oder IV.
- Sie zeigt, dass HBO bei Wagner-Grad III und IV ambulant angewendet werden kann.
- Sie widerlegt damit die Aussage des G-BA, Wagner-Grad III und IV seien stationär zu behandeln.

Anmerkungen zur Kontroll-Gruppe

- Die Entscheidung der HODFU-Autoren, die 'Placebo-Behandlung' mit hyperbarer Luft durchzuführen, um so HBO-Gruppe und Kontrollgruppe zusammen behandeln zu können, ist unter dem Gesichtspunkt einer effektiven Verblindung zu begrüßen.
- Tatsächlich erhielt die Kontrollgruppe damit aber keine echte Placebo-Therapie, sondern wurde ebenfalls mit einem leicht erhöhten Sauerstoff-Partialdruck therapiert (pO_2 0,525 bar).
- Die unter diesen Studienbedingungen erreichten signifikant besseren Heilungs-Ergebnisse der HBO-Gruppe erhalten hierdurch ein noch größeres Gewicht. Es ist anzunehmen, dass die Kontroll-Gruppe unter normalem Sauerstoffpartialdruck (pO_2 0,21 bar) noch schlechter hätte abschneiden können.

Anmerkung zur Häufigkeit von Amputationen

- Die Häufigkeit von Major-Amputationen in der HBO-Gruppe (3x) und Kontrollgruppe (1x) wird von den HODFU-Autoren als statistisch nicht signifikant unterschiedlich beschrieben. Sollte man mutmaßen, hieraus ableiten zu können, die Ergebnisse der HBO-Gruppe seien 'doch nicht so überzeugend', so ist auf die unterschiedliche Verteilung leichterer und schwerer Fälle auf die Studiengruppen hinzuweisen ([Auszug aus 'Tab. 1' der HODFU-Studie](#)):



Wagner-Grad (Verteilung i.d. Gruppen)	HBO-Gruppe (% der Gruppe)	Kontroll-Gruppe (% der Gruppe)	statistische Bewertung
Grad I	0	0	n.s.
Grad II	24	27	n.s.
Grad III	51	62	n.s.
Grad IV	24	11	n.s.
Grad V	0	0	n.s.

- Wenngleich diese Unterschiede in der Studie als 'nicht signifikant' beschrieben werden, fällt eine tendenzielle Häufung leichterer Fälle in der Kontrollgruppe auf. Die HBO-Gruppe enthält mehr als doppelt so viele Fälle mit Wagner-Grad IV als in der Kontrollgruppe. Dies ist eine mögliche Erklärung für die tendenzielle Häufung von Amputationen in der HBO-Gruppe und unterstreicht gleichzeitig die Bedeutung der signifikant besseren Ulkusheilung in der HBO-Gruppe.

Zu ITT- und PP-Auswertungen

• **Intention to treat (ITT)-Analyse**

Bei dieser Methode untersucht man die Studien-Ergebnisse entsprechend der bei Einschluss in die Studie erfolgten Zuordnung der Patienten in die Studiengruppen. Wenn ein Patient während der laufenden Studie stirbt oder ausgeschlossen wird (oder wenn er z.B. nicht alle lt. Studienplanung vorgesehenen Behandlungen absolviert), so wird er dennoch entsprechend seiner ursprünglichen Gruppenzuordnung mit analysiert.

• **Per protocol (PP)-Analyse**

Bei dieser Methode untersucht man die Studien-Ergebnisse entsprechend der bei Ende der Studie tatsächlich erfolgten Therapie der Patienten. Wenn ein Patient während der laufenden Studie stirbt oder ausgeschlossen wird, so wird er bei der PP-Analyse nicht berücksichtigt. Die PP-Analyse ist bei schlechter Studienplanung und Durchführung anfälliger für Fehler als die ITT-Analyse, liefert bei guter Studienplanung und Durchführung aber genauere Ergebnisse als die ITT-Analyse.

Bei der HODFU-Studie wurden in der ITT-Analyse alle Patienten mitgerechnet, auch wenn sie die Druckkammertherapie nach wenigen Behandlungen abbrachen. Angesichts der Tatsache, dass nur 38 von 49 HBO-Patienten und nur 37 von 45 Kontrollpatienten mindestens 35 Behandlungen absolvierten, ist es bemerkenswert, dass die ITT-Analyse dennoch ein signifikantes Ergebnis zugunsten der HBO-Therapie ergab ($p = 0,03$).

Korrespondenzadressen

Erstautor:

Magnus Löndahl

Institution for Clinical Sciences in Lund

Lund University

Lund

Sweden

magnus.londahl@med.lu.se

Bearbeitung:

Dr. med. Christian Heiden

HNO-Arzt

Druckkammerzentrum Traunstein

Cuno-Niggel-Straße 3

83278 Traunstein

heiden@t-online.de

Vorträge als Video

Auf dem ECHM-Workshop 'Oxygen and Infection' (Stockholm, 7.- 9.5.2009) wurde die HODFU-Studie detailliert vorgestellt. Alle Vorträge des 3-tägigen Workshops stehen kostenlos als Videos zur Verfügung. Die Filme können online angeschaut oder herunter geladen werden (Windows & Mac).

Infos hierzu finden Sie auf

www.gtuem.org

rechts auf der Startseite unter 'NEWS'.

Die Vorträge des international renommierten Diabetes-Experten J. Apelqvist und des HODFU-Erstautors M. Löndahl (beide in 'Session 7') befassen sich mit der Vorgeschichte der Studie und die Bewertung der HODFU-Studie in fachlicher Hinsicht (Apelqvist) und beschreiben die Studie detailliert (Löndahl).

Two faces of nitric oxide: implications for cellular mechanisms of oxygen toxicity

BW Allen, IT Demchenko, CA Piantadosi

Recent investigations have elucidated some of the diverse roles played by reactive oxygen and nitrogen species in events that lead to oxygen toxicity and defend against it. The focus of this review is on toxic and protective mechanisms in hyperoxia that have been investigated in our laboratories, with an emphasis on interactions of nitric oxide (NO) with other endogenous chemical species and with different physiological systems. It is now emerging from these studies that the anatomical localization of NO release, which depends, in part, on whether the oxygen exposure is normobaric or hyperbaric, strongly influences whether toxicity emerges and what form it takes, for example, acute lung injury, central nervous system excitation, or both. Spatial effects also contribute to differences in the susceptibility of different cells in organs at risk from hyperoxia, especially in the brain and lungs. As additional nodes are identified in this interactive network of toxic and protective responses, future advances may open up the possibility of novel pharmacological interventions to extend both the time and partial pressures of oxygen exposures that can be safely tolerated. The implications of a better understanding of the mechanisms by which NO contributes to central nervous system oxygen toxicity may include new insights into the pathogenesis of seizures of diverse etiologies. Likewise, improved knowledge of NO-based mechanisms of pulmonary oxygen toxicity may enhance our understanding of other types of lung injury associated with oxidative or nitrosative stress.

Keywords: Superoxide; Superoxide dismutase3; Neurogenic pulmonary edema

Die beiden Gesichter von NO haben Implikationen für die zellulären Mechanismen der Sauerstofftoxizität

'Wenn alles Schlechte vermieden worden wäre, dann würde es viel Gutes in diesem Universum nicht geben'
Thomas von Aquin (ca. 1265)

In jüngeren Untersuchungen wurden die unterschiedlichen Rollen beleuchtet, welche reaktive Sauerstoff- und Stickstoffradikale bei Geschehnissen spielen, die zur Sauerstofftoxizität führen oder vor dieser schützen. Der Fokus der vorliegenden Übersichtsarbeit liegt auf den toxischen und den protektiven Mechanismen der Hyperoxie, welche in unseren Laboratorien untersucht worden sind. Ein besonderer Schwerpunkt liegt dabei auf den Interaktionen von Stickstoffmonoxid (NO) mit anderen endogenen chemischen Spezies und mit verschiedenen physiologischen Systemen. Aus diesen Studien lässt sich ableiten, dass die anatomische Lokalisation der NO-Freisetzung, welche zum Teil davon abhängt, ob die Sauerstoff-Exposition normobar oder hyperbar ist, einen großen Einfluss darauf hat, ob sich eine Toxizität entwickelt und welche Form sie nimmt: z.B. akute Lungenschädigung, Erregung des zentralnervösen Systems oder beide. Räumliche Effekte tragen ebenfalls zu Unterschieden in der Empfindlichkeit verschiedener Zellen in den von einer Hyperoxie gefährdeten Organen bei: insbesondere Lunge und Gehirn. Nachdem zusätzlich Knoten innerhalb des interaktiven Netzwerkes von toxischen und protektiven Antworten gefunden wurden, könnten zukünftige Fortschritte zu neuartigen pharmakologischen Interventionen führen, um sowohl den Zeitraum und die Teildrücke bei Sauerstoffexpositionen zu erweitern. Die Bedeutung eines besseren Verständnisses für die Mechanismen, durch welche NO gegenüber dem zentralen Nervensystem toxisch wirkt, könnten neue Einsichten in die Pathogenese von Anfällen bei verschiedenen Ätiologien beinhalten. Gleichermaßen könnten die Kenntnisse über NO-verursachte Mechanismen der pulmonalen Sauerstofftoxizität unser Verständnis von anderen Lungenschädigungen verbessern, welche mit dem oxidativen oder nitrosativen Stress verbunden sind.

Schlüsselwörter: Superoxid; Superoxid-Dismutase3; Neurogenes pulmonales Ödem

Kommentar: JD Schipke

BW Allen, IT Demchenko, CA Piantadosi
Appl Physiol 2009;106:662-667

CAISSON 2010;25(2):30-36



Die Gier des Sauerstoffes (O_2) nach Elektronen bildet die chemische Basis des aeroben Metabolismus. Diese Gier hat aber auch das Potential, Zellen und Gewebe zu schädigen. Das geschieht besonders in der Anwesenheit von endogen, organometallischen Komponenten, die die unvollständige Reduktion des Sauerstoffes katalysieren. Zu den bösartigen Produkten gehören das Superoxid ($\cdot O_2^-$), das Sauerstoffperoxid (H_2O_2) und das Hydroxyl-Radikal ($\cdot OH$).

Wenn Sauerstoff aus der Atmosphäre in die Mitochondrien gelangt, dann passiert er Gewebe, welche einen oxidativen Schaden davontragen können. Es ist erfreulich, dass sich bereits vor ca. 2,4 Milliarden Jahren wirkungsvolle biochemische Verteidigungsstrategien entwickelt haben [19]. Wenn allerdings Sauerstoffteildrücke genügend lange und genügend hoch über normalen, atmosphärischen Werten liegen, dann sind diese Verteidigungsmechanismen wirkungslos, und der Sauerstoff wird toxisch.

Spätes 18. Jahrhundert:

- Bald nach der Entdeckung und der Reinigung des Sauerstoffes wurde über schädigende Effekte des Sauerstoffes berichtet. Zu dieser Zeit experimentieren Wissenschaftler mit Tieren in einer erhöhten Sauerstoffatmosphäre.
- Die pathophysiologischen Mechanismen werden mit Hilfe der neuen Zellbiologie geklärt. Damals initiierten unabhängige Studien über die Sauerstofftoxizität im zentralnervösen System (ZNS) [5] und in der Lunge [38] die Suche nach einzelnen, die unterschiedlichen Zelltypen betreffenden Mechanismen. Motor der Forschung wurden sowohl die Entwicklung des Tauchens als auch die therapeutische Verwendung von normobarem ($pO_2 = 1$ bar) und hyperbarem Sauerstoff ($pO_2 > 1$ bar; HBO).

Anfang 40er Jahre des letzten Jahrhunderts: weltweit treten viele Fälle einer retrozentralen Fibroplasie auf. Die toxischen Effekte des normobaren Sauerstoffes an den retinalen, fröhreifen Gefäßen waren Grund genug, die zellulären und molekularen Geschehnisse dieser Sauerstofftoxizität zu untersuchen [40].

50er Jahre: In dieser Dekade wird deutlich, dass die oxidative Schädigung Gemeinsamkeiten mit Schädigungen durch Röntgenstrahlen und andere ionisierende Strahlungen hatte: die Bildung von chemischen reaktiven Spezies, zu denen Ionen und freie Radikale gehörten [18,21].

60er Jahre: Das antioxidative Enzym Superoxid-Dismutase (SOD) wird entdeckt und charakteri-

siert. Dadurch wird der Blick auf die komplexen, biochemischen Systeme, welche luftatmende Organismen vor den toxischen Sauerstoffeffekten schützen, entscheidend geweitet.

80er und 90er Jahre sehen die Entdeckung der physiologischen und pathologischen Rollen vom endogen gebildeten NO und seinen aktiven Metaboliten [6].

Heute: Unser Verständnis der intra- und extrazellulären Mechanismen der Sauerstofftoxizität ist insofern verbessert, als die Protektionsbiochemie beleuchtet wurde. Sie besteht aus einer Reihe von oxidativen Enzymen und niedermolekularen Antioxidantien.

Reaktive Sauerstoffspezies und NO

1991 wurde an der Duke University untersucht, ob eine spezifische Isoform des Enzyms SOD – das extrazelluläre SOD oder SOD3 [32] – als ein wichtiges Antioxidans das ZNS vor einer Sauerstofftoxizität schützen könnte [34]. Ganz unerwartet verschlimmerte jedoch eine Überexpression dieses Enzyms in transgenen Mäusen die ZNS-Sauerstofftoxizität. Eine mögliche Erklärung für dieses Paradoxon wurde aus der Literatur ausgegraben: Bei einer Hyperoxie inaktiviert das Superoxid-Anion ($\cdot O_2^-$) als Substrat für SOD den gasförmigen Vasodilatator NO [36]. Der Mechanismus für diese Inaktivierung besteht in einer Diffusions-limitierenden Reaktion, welche zur Bildung des starken oxidativen Peroxinitrits führt [3,4]:



bei welcher $ONOO^-$ das Peroxinitrit-Anion ist. Das waren die ersten Hinweise auf die Rolle von NO und seiner Metabolite bei der ZNS-Sauerstofftoxizität. Um diese Idee weiter zu testen, wurden Mäuse mit N^{ω} -L-Arginin Methylester (L-NAME) vorbehandelt. L-NAME ist ein allgemeiner Inhibitor der NO-Synthese. Durch diesen experimentellen Schritt wurde der Unterschied in der Empfindlichkeit gegenüber der ZNS-Sauerstofftoxizität zwischen den transgenen Mäusen und den Wildtypmäusen zum Verschwinden gebracht.

NO und die zerebrale Durchblutung

Als ein starker Vasodilatator beeinflusst NO u.a. die zerebrale Durchblutung (CBF). Es wurde daher untersucht, wie die HBO den regionalen CBF verändert. Erste Messungen mit der Laser-Doppler-Flowmetrie lieferten vermutlich deswegen negative Ergebnisse, weil dieses Verfahren letztlich die Geschwindigkeit der roten Blutkörperchen bestimmt, welche bei einer Vasokonstriktion ansteigt. Eine initiale Studie zur kortikalen Durchblutung von

Ratten bei 3 bar Sauerstoff zeigte keine Verminde-
rung des CBF [44]. Andere Labore lieferten unein-
heitliche Ergebnisse [8,41]. Etwas aufwendigere
Methoden verwenden die Clearance von biologisch
inerten Gasen (Xenon oder Wasserstoff) für die in-
vivo CBF-Messung [25]. Insbesondere gestatten
Wasserstoff-Clearance-Elektroden eine empfind-
liche und direkte CBF-Messung. Damit wurde an
narkotisierten Ratten bei 5 bar Sauerstoff eine
markante, biphasische CBF-Antwort nachgewie-
sen, wenn diese Hyperoxie genügend lange auf-
recht erhalten wurde, und sich im EEG Zeichen
einer ZNS-O₂-Toxizität zeigten: es kam zu einer
vorübergehenden Vasokonstriktion und einer
nachfolgenden Hyperämie [11]. Diese Effekte wa-
ren bei niedrigeren HBO-Drücken (2-3 bar) – wie
z.B. bei therapeutischen Expositionen – weniger
ausgeprägt und nicht eindeutig zu beschreiben.

Die initiale, zerebrale Vasokonstriktion bei Hyper-
oxie ist seit vielen Jahren bekannt. Seine protek-
tive Funktion ist leicht zu erkennen, denn sie warnt
davor, dass der Gehirn-pO₂ während einer normo-
baren Hyperoxie steil ansteigt [28]. Der zweite
Anstieg des regionalen CBF während einer hyper-
baren Hyperoxie und die HBO₂-induzierten
EEG-Spikes, die damit einhergehen, wurden nicht
beobachtet, wenn die NO-Synthase (NOS) mit
L-NAME inhibiert war. Wurde jedoch anschließend
L-Arginin verabreicht, kam es zum Anstieg des
regionalen CBF. L-Arginin ist, zusammen mit O₂,
ein Substrat für die NO-Produktion. Zusätzlich
ließen sich die CBF-Antworten gegenüber den NO-
abhängigen Vasodilatatoren S-Nitroseglutathion
und S-Nitrosehämoglobin mit einer HBO bei 3 bar
verhindern. Indem die exzitatorische, synaptische
Transmission inhibiert wurde, wurden mindestens
zwei verschiedene Komponenten des Pfades von
der Hyperoxie zum Anfall voneinander getrennt:
während die Spikes im EEG eliminiert wurden,
blieb der regionale CBF gegenüber der HBO un-
verändert [12].

Im Jahre 2001 wurde nachgewiesen, dass HBO-
Expositionen bei 5 bar die Niveaus von NO und
seinen Metaboliten (zusammengenommen NO_x)
im Gehirn erhöht sind, und dass diese erhöhten Ni-
veaus positiv mit einem Anstieg des regionalen
CBF korrelieren und dieser Anstieg den EEG-Ent-
ladungen bei der ZNS-O₂-Toxizität vorausgehen
[13]. L-NAME schützt gegen den sekundären An-
stieg der regionalen, zerebralen Durchblutung und
inhibiert die EEG-Entladungen bei 5 bar.
L-Arginin verhindert diesen protektiven Effekt [12].

SOD reguliert das zerebrale NO

Im Jahre 2002 wurde die Rolle des SOD3 für die
Regulation des zerebralen Gefäßsystems gegen-

über dem Sauerstoff untersucht. Dabei wurden
genetisch veränderte Mäuse eingesetzt, welche
unterschiedliche Niveaus dieses Enzyms expri-
mierten. Vorhersagbare Änderungen des regionalen
CBF gegenüber einem hohen pO₂ bei diesen
Mäusen bestätigte, dass das Einfangen von ('O₂)
durch SOD3 für die vaskuläre Funktion im Gehirn
wichtig ist [14].

Diese Ergebnisse haben eine beträchtliche Bedeu-
tung für vaskuläre Erkrankungen, bei welchen die
extrazelluläre 'O₂'-Produktion die SOD3-Funktion
überschreitet. Das geschieht z.B. dann, wenn das
Enzym durch oxidativen oder proteolytischen
Stress freigesetzt wird. Die besondere Bindung
von SOD3 an Zelloberflächen und in der extrazel-
lulären Matrix ermöglicht den Erhalt von relativ ho-
hen regionalen Konzentrationen [23]. Seine Tei-
lung erhöht nicht nur den extrazellulären oxidativen
Stress, sondern der Anstieg von 'O₂' beschleunigt
auch die Produktion von Peroxinitrit und erhöht da-
durch den nitrosativen Stress [31].

NO-Quellen, welche den zerebralen vaskulären Tonus modellieren

Gegenwärtig ist das Verständnis von den zellulären Mechanismen unvollständig, durch welche NO
an der Manifestation der Sauerstofftoxizität oder an den Prozessen, welche vor der Sauerstofftoxizität
schützen, beteiligt ist. Allerdings kann die vorhandene Information grafisch dargestellt werden. Das gilt insbesondere für den Guanylat-Zyklase-abhängigen Tonus der zerebralen Vaskulatur, welcher durch eNOS und nNOS beeinflusst wird (Abb. 1). Es fehlt eine Reihe von Pfaden. Dazu gehören insbesondere diejenigen, die das Gehirn, das autonome Nervensystem, die Lunge und das Herz zu einem integrierten physiologischen System mit-
einander verbinden.

Rolle von nNOS und Peroxinitrit bei der HBO

NO, Superoxid und Peroxinitrit – sie werden auch
'der Gute, der Böse und der Hässliche' genannt [4]
stehen nicht in einem statischen Verhältnis zu-
einander; die recht einfache Abbildung 1 berück-
sichtigt keine positiven oder negativen Feedback-
Schleifen, welche die Reagenzien und Produkte
mit anderen aktiven Komponenten des biochemi-
schen Milieus verbinden. Bei den vielen anderen
NO-abhängigen biochemischen Pfaden sind jene
von besonderem Interesse, welche cGMP-unab-
hängige Aktionen des NO bei der S-Nitrosilation
der Proteine beinhalten [39]. Zu diesen gehören
Ionenkanal-Proteine. Und dieser Effekt kann die
Erregbarkeit innerhalb des ZNS verhindern [1].
Viele dieser Pfade und ihrer biologischen Effekte
bedürfen weiterer Untersuchungen.

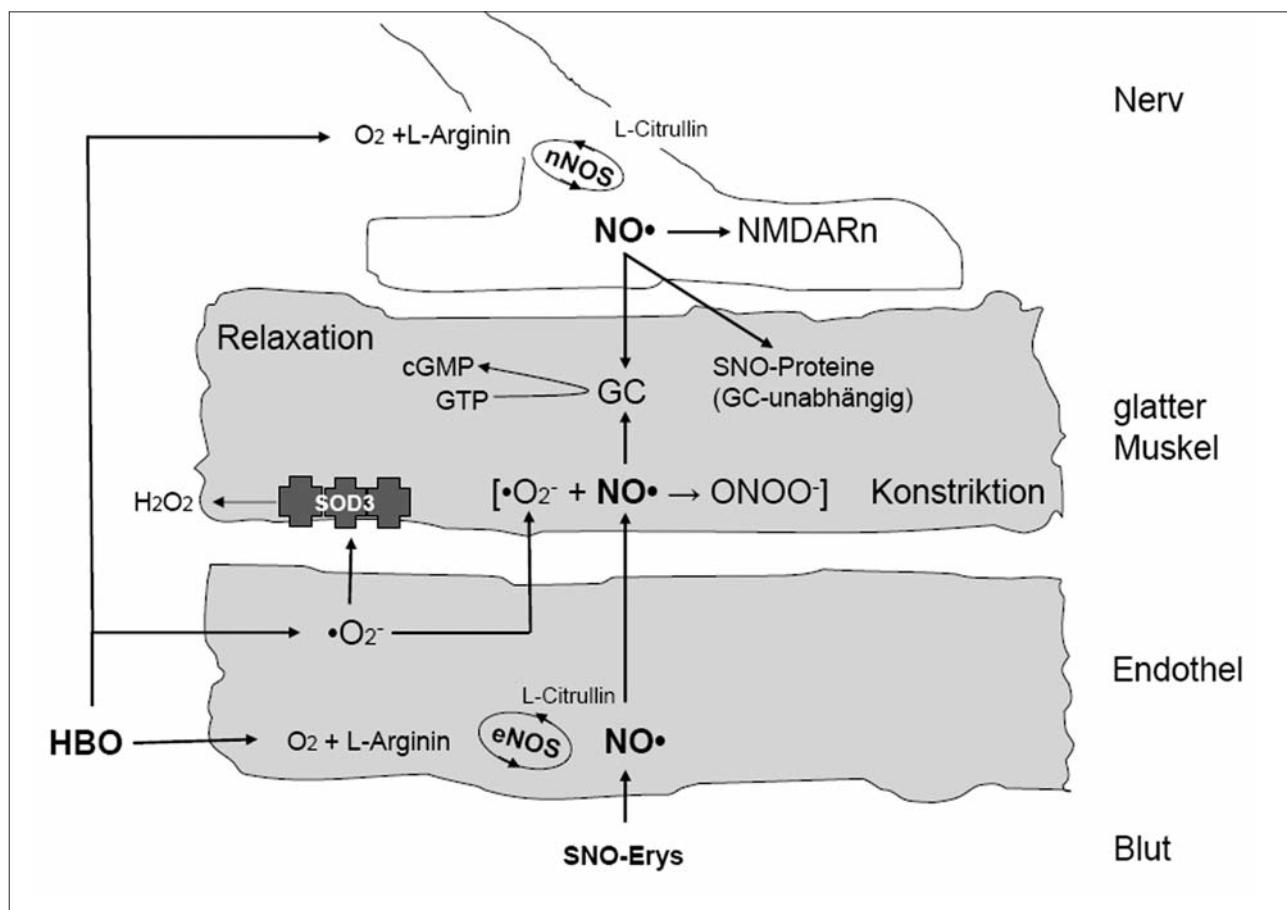


Abb. 1: Hyperbarer Sauerstoff (HBO) verändert über die Guanylat-Cyclase (GC) den basalen Status des Stickstoff-Monoxid (NO) – Signalweges in der zerebralen Zirkulation auf verschiedene Arten. Das Superoxid-Anion ($\cdot\text{O}_2^-$) nimmt zu und erhöht durch die Aktivität der extrazellulären Superoxid-Dismutase3 (SOD3) die Produktion von Wasserstoff-Peroxid (H_2O_2). Eine andere Reaktion produziert auf Kosten der NO ($\text{NO}\cdot$) – Bioaktivität Peroxitnitrit (ONOO^-). Dadurch kommt es zu einer Kontraktion, nämlich der primären zerebralen Kontraktion. Im Gehirn ist das an Thiole des Hämoglobins in Erythrozyten gebundene NO (SNO) von der lokalen Synthese unabhängig. Die Abgabe an das Gehirn hängt von der allosterischen O_2 -Freisetzung vom Hämoglobin ab, welche bei einer extremen HBO nicht vorliegt. Weil aber Sauerstoff ein Substrat bei der NO-Produktion durch die NO-Synthase ist, beschleunigt ein erhöhter pO_2 die NO-Produktion durch die endotheliale NO-Synthase (eNOS) und die neuronale NO-Synthase (nNOS), wodurch vermutlich die Vaskonstriktion verhindert wird: die sekundäre Hyperämie. Eine erhöhte NO-Bioaktivität in den Neuronen wirkt direkt auf die N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptoren (NMDARn), welche eine Erregung auslösen und die Anfall-Latenz verkürzen

Normobare Toxizität vs. HBO-Toxizität

Bei einer Beschränkung der Hyperoxie auf ungefähr 1 bar O_2 scheint eher die Lunge als das Gehirn das primäre Ziel der Sauerstofftoxizität zu sein. Ein gut beschriebenes Muster einer diffusen pulmonalen Störung entwickelt sich schrittweise. Diese ist durch eine extensive inflammatorische Antwort und eine Zerstörung der alveoar-kapillären Barriere gekennzeichnet. So kommt es zu einem Ödem, einem gestörten Gasaustausch, einem Versagen der Atmung und Tod [9]. Die Schwere dieser Effekte nimmt im Verlaufe von mehreren Tagen zu. Unter diesen Bedingungen tritt eine ZNS- O_2 -Toxizität offenbar nicht ein. Dieses Ergebnis steht im Kontrast zu Expositionen bei höheren pO_2 -Werten (2-3 bar), bei welchen pulmonale Schädigungen deutlich zunehmen und von substantiell unterschiedlichem Charakter sind: weniger Inflammation, und Ge-

schehnisse im Gehirn gehen Schädigungen an der Lunge voraus. Die ZNS-abhängige Komponente dieser Lungenschädigung kann durch eine selektive Inhibierung von nNOS oder durch eine unilaterale Transsektion des Vagusnerves abgeschwächt werden. Das bedeutet, dass bei der HBO extrapulmonale, neurogene Geschehnisse in der Pathogenese dieser akuten Form der pulmonalen Sauerstofftoxizität überwiegen, weil die nNOS-Aktivität die Lungenschädigung durch eine Modulation der Ausgabe von zentralen, autonomen Pfaden veranlasst [15].

Es gibt dann einen entscheidenden Wechsel bei der Lungenpathologie, wenn die Hyperoxie von normobaren auf hyperbare Werte ansteigt. Der Wechsel besteht darin, dass die Antworten von einer direkten inflammatorischen Schädigung zu ei-

ner ZNS-vermittelten nicht-inflammatorischen Schädigung führen. Obwohl die Unterschiede qualitativ und stufenweise sind, überwiegt der direkte Effekt des Sauerstoffs auf die Lunge bei einer normobaren Hypoxie, während ZNS-Effekte bei hyperbaren Bedingungen überwiegen.

Trotz der Änderung des Schädigungsmusters scheint die eine oder die andere Bedingung jeweils nicht vollkommen abwesend zu sein. Wenn die gesamte Lungenoberfläche der hyperoxischen Umgebung für viele Stunden ausgesetzt ist, dann zerstört eine diffuse inflammatorische Antwort die alveolar-kapillare Grenze und führt zu einem Lungenschaden [9]. Bei einer hyperbaren Exposition entwickelt sich die pulmonale Schädigung rascher, ist heterogener und wird durch Vorkommnisse im Gehirn angekündigt. Dieser Schaden wird von extrapulmonalen Mechanismen getrieben, bei welchen von nNOS hergestelltes NO den erhöhten pO_2 im Gehirn mit einer akuten Schädigung der Lunge über zentrale autonome Pfade verbinden könnte [15].

Auch das Peroxinitrit, ein Produkt der NO-Degradation durch Superoxid, spielt bei der normobaren Hyperoxie eine andere Rolle als bei der HBO. Bei der HBO mit 3 bar besteht die initiale Reaktion wegen des NO-Verlustes in einer transienten Vasokonstriktion, und das Gehirn wird durch die Limitierung der Durchblutung und die Regulation des Sauerstoffangebotes geschützt [34]. Bei der normobaren Hyperoxie jedoch verursacht die Produktion von Peroxinitrit über die Reaktion von NO mit $\cdot O_2^-$ eine pulmonale oxidative Schädigung, die letztlich zu einem fatalen pulmonalen Ödem beitragen kann [7].

Die genauen Mechanismen sind unbekannt, über welche das neuronale NO zur Lungenschädigung bei der hyperbaren Hyperoxie führen kann. NO trägt allerdings entlang eines ZNS-vermittelten adrenergen/cholinergen Pfades zum Lungenschaden bei. Die Innervation der Lunge ist komplex und beinhaltet nicht nur autonome adrenerge und cholinerge Fasern, sondern auch das nicht-adrenerge nicht-cholinerge System (NANC), welches für eine defensive regulatorische immunmodulierende Funktion zuständig ist [22,27,29,30,35,37]. Im Gehirn unterbindet das inhibitorische NANC-System incl. NO eine zerebrale Vasokonstriktion [42]. Im Gegensatz dazu scheint nNOS in der Lunge keine besondere Funktion zu haben, weil nNOS-knockout-Mäuse eine intakte Endothel-abhängige Vasodilatation haben [16]. Und obwohl Adrenalin und Acetylcholin wichtige Neurotransmitter für die Regulation der pulmonalen Luftwege und der vaskulären Funktion sind, spielen auch die NANC-Neurotransmitter incl. dem vasoaktiven intestinalen

Peptid und NO eine Rolle. Immunhistochemische Studien weisen die Existenz von nNOS in Nervenendigungen nach, welche die Lungengefäße und die unteren Luftwege versorgen [17,26].

Zusätzlich zu den Effekten an der Lunge und dem Gehirn ist die HBO dafür bekannt, den systemischen vaskulären Widerstand zu erhöhen und das Herzzeitvolumen zu reduzieren. Diese Reaktionen auf die HBO könnten das systemische Blut in die pulmonale Zirkulation verschieben. Damit würden das pulmonale Blutvolumen und der pulmonale arterielle oder venöse Druck erhöht. Diese hämodynamischen Verschiebungen könnten rasch und vorübergehend sein und trotzdem zu einer strukturellen Zerstörung der pulmonalen Kapillaren führen, wodurch sich proteinreiche pulmonale Ödeme und anhaltende Schädigungen der Blut-Gas-Barriere ergeben könnten [15].

Zusammenfassung und Ausblick

Im 19. Jahrhundert bestand eine Dichotomie, nach welcher sich die Sauerstofftoxizität entweder als eine Pulmonalschädigung bei normobarer Exposition (Lorrain-Smith-Effekt [38]) oder als ZNS-Schädigung bei hyperbarer Exposition (Paul-Bert-Effekt [5]) bemerkbar machte. Offenbar sind aber die Effekte von Sauerstoff auf die Lunge und das Gehirn Teil eines pathophysiologischen Kontinuums. Bei diesen spielt NO und seine Interaktionen mit anderen reaktiven Spezies eine gemeinsame Rolle. Es ist momentan bekannt, dass akute Lungenschädigungen bei HBO-Expositionen zusammen mit ZNS-Effekten auftreten. Ganz ähnlich werden vermutlich zukünftige Studien zeigen, dass leichte ZNS-Effekte bei einer normobaren Hyperoxie gemeinsam mit pulmonalen Schädigungen auftreten.

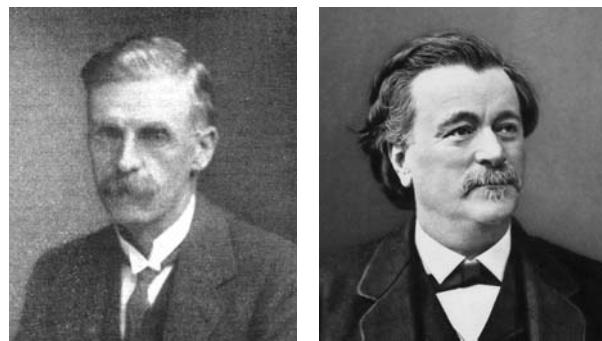


Abb. 2: links: Lorrain Smith (1862-1931) beschäftigte sich mit Eigenschaften erhöhter Sauerstoff-Teildrücke. Sein Forschungsgebiet betraf die Auswirkungen auf die Lunge (= Lorrain-Smith-Effekt).

rechts: Paul Bert (1833 -1886) hat sich bald nach der Entdeckung und Reinigung des Sauerstoffes mit den Auswirkungen dieses Gases beschäftigt. Er berichtete als erster über die Toxizität des Sauerstoffes für das zentralnervöse System (= Paul-Bert-Effekt).



NO-abhängige neurogene Pfade verbinden das Gehirn und die Lunge in der Pathophysiologie der durch die hyperbare Hyperoxie hervorgerufenen Lungenschädigung [15], die eine pulmonale Hypertonie, einen erhöhten linksatrialen Druck oder beides beinhaltet. Hierdurch liegt eine Ähnlichkeit zwischen pulmonalen Schädigungen durch die HBO und pulmonaler Hypertonie bei einem Höhenaufenthalt und gewissen anderen Ätiologien nahe. Das mag insbesondere wichtig für das Studium der pulmonalen Schädigungen infolge von traumatischen Kopfverletzungen sein. Wenn diese Verbindung valide ist, und ihre Mechanismen erklärt werden können, dann würde die Bedeutung von Forschung über die Mechanismen der HBO-Toxizität deutlich steigen.

Die Tatsache, dass die NO-Produktion entweder die toxischen Effekte des Sauerstoffes verschärfen oder abschwächen kann – in Abhängigkeit von der jeweiligen NO-produzierenden NOS-Isoform – bietet neue Möglichkeiten für pharmakologische Interventionen, um die toxischen Effekte der normobaren und der hyperbaren Hyperoxie zu mildern oder zu verhindern. So kann z.B. die ZNS-vermittelte Komponente dieser Lungenschädigung durch die selektive Inhibition von nNOS entweder verzögert oder vermindert werden. Zusätzlich kann die selektive Förderung der eNOS-Aktivität im pulmonalen Gefäßsystem – ohne Stimulation der eNOS im zerebralen Gefäßsystem – sowohl das Gehirn als auch die Lunge schützen. Eine derart präzise ausgerichtete Intervention auf spezifische Punkte des NO-Signalsystems könnte die Sicherheit und die Effektivität der HBO-Therapie erhöhen und die operationalen Möglichkeiten militärischer / kommerzieller Taucher aber auch von Urlaubstauchern erhöhen.

Lesenswerte Literatur

1. GP Ahern, VA Klyachko, MB Jackson. Cgmp and s-nitrosylation: two routes for modulation of neuronal excitability by NO. *Trends Neurosci* 2002;25:510-517
2. DN Atochin, IT Demchenko, J Astern, AE Boso, CA Piantadosi, PL Huang. Contributions of endothelial and neuronal nitric oxide synthases to cerebrovascular responses to hyperoxia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003;23:1219-1226
3. JS Beckman. The double-edged role of nitric oxide in brain function and superoxide-mediated injury. *J Dev Physiol* 1991;15:53-59
4. JS Beckman, WWH Koppenol. Nitric oxide, superoxide, peroxynitrite: the good, the bad, and ugly. *Am J Physiol Cell Physiol* 1996;271:C1424-C1437
5. P Bert. La Pression Barométrique, Recherches de Physiologie Expérimentale. Paris: Masson 1878;p.1168
6. RS Braman, SA Hendrix. Nanogram nitrite and nitrate determination in environmental and biological materials by vanadium(III) reduction with chemiluminescence detection. *Anal Chem* 1989;61:2715-2718
7. LM Carlsson, J Jonsson, T Edlund, SL Marklund SL. Mice lacking extracellular superoxide dismutase are more sensitive to hyperoxia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995;92:6264-6268
8. M Chavko, JC Braisted, NJOutsa, ALHarabin. Role of cerebral blood flow in seizures from hyperbaric oxygen exposure. *Brain Res* 1998;791:75-82
9. JD Crapo, BE Barry, HA Foscue, J Shelburne. Structural and biochemical changes in rat lungs occurring during exposures to lethal and adaptive doses of oxygen. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:123-143
10. IT Demchenko, DN Atochin, AE Boso, J Astern, PL Huang, CA Piantadosi. Oxygen seizure latency and peroxynitrite formation in mice lacking neuronal or endothelial nitric oxide synthases. *Neurosci Lett* 2003;344:53-56
11. IT Demchenko, AE Boso, MJ Natoli, PO Doar, TJ O'Neill, PB Bennett, CA Piantadosi. Measurement of cerebral blood flow in rats and mice by hydrogen clearance during hyperbaric oxygen exposure. *Undersea Hyperb Med* 1998;25:147-152
12. IT Demchenko, AE Boso, TJ O'Neill, PB Bennett, CA Piantadosi. Nitric oxide and cerebral blood flow responses to hyperbaric oxygen. *J Appl Physiol* 2000;88:1381-1389
13. IT Demchenko, AE Boso, AR Whorton, CA Piantadosi. Nitric oxide production is enhanced in rat brain before oxygen-induced convulsions. *Brain Res* 2001;917:253-261
14. IT Demchenko, TD Oury, JD Crapo, CA Piantadosi. Regulation of the brain's vascular responses to oxygen. *Circ Res* 2002;91:1031-1037
15. IT Demchenko, KE Welty-Wolf, BW Allen, CA Piantadosi. Similar but not the same: normobaric and hyperbaric pulmonary oxygen toxicity, the role of nitric oxide. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2007;293:L229-L238
16. KA Fagan, RC Tyler, K Sato, BW Fouty, KG Morris Jr, PL Huang, IF McMurtry, DM Rodman. Relative contributions of endothelial, inducible, and neuronal NOS to tone in the murine pulmonary circulation. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 1999;277:L472-L478
17. A Fischer, P Mundel, B Mayer, U Preissler, B Philippin, W Kummer. Nitric oxide synthase in guinea pig lower airway innervation. *Neurosci Lett* 1993;149:157-160
18. R Gerschman, DL Gilbert, SW Nye, P Dwyer, WO Fenn. Oxygen poisoning and x-irradiation: a mechanism in common. *Science* 1954;119:623-626
19. C Goldblatt, TM Lenton, AJ Watson. Bistability of atmospheric oxygen and the great oxidation. *Nature* 2006;443:683-686
20. C Iadecola, DD Pelligrino, MA Moskowitz, N Lassen. Nitric oxide synthase inhibition and cerebrovascular regulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1994;14:175-192
21. D Jamieson, B Chance, E Cadena, A Boveris. The relation of free radical production to hyperoxia. *Annu Rev Physiol* 1986;48:703-719
22. M Kakuyama, P Vallance, AAhlawalia. Endothelium-dependent sensory NANC vasodilatation: involvement of ATP, CGRP and a possible NO store. *Br J Pharmacol* 1998;123:310-316

23. K Karlsson, U Lindahl, SL Marklund. Binding of human extracellular superoxide dismutase C to sulphated glycosaminoglycans. *Biochem* 1988; **J** 256:29-33
24. M Kavdia, AS Popel. Contribution of nNOS- and eNOS-derived NO to microvascular smooth muscle NO exposure. *J Appl Physiol* 2004;97:293-301
25. SS Kety. The theory and applications of the exchange of inert gas at the lungs and tissues. *Pharmacol Rev* 1951;3:1-41
26. L Kobzik, DS Bredt, CJ Lowenstein, J Drazen, B Gaston, D Sugarbaker, JS Stamler. Nitric oxide synthase in human and rat lung: immunocytochemical and histochemical localization. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1993;9:1044-1049
27. EY Kubota, T Hamasaki, T Sata, H Saga, SI Said. Autonomic innervations of pulmonary artery: evidence for a nonadrenergic noncholinergic inhibitory system. *Exp Lung Res* 1988;14:349-358
28. CJ Lambertsen, RH Kough, DY Cooper, GL Emmel, HH Loeschcke, CF Schmidt. Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3.5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism. *J Appl Physiol* 1953;5:471-486
29. SF Liu, DE Crawley, TW Evans, PJ Barnes. Endothelium-dependent nonadrenergic, noncholinergic neural relaxation in guinea pig pulmonary artery. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260:541-548
30. SF Liu, DE Crawley, JAL Rohde, TW Evans, PJ Barnes. Role of nitric oxide and guanosine 3',5'-cyclic monophosphate in mediating nonadrenergic, noncholinergic relaxation in guinea-pig pulmonary arteries. *Br J Pharmacol* 1992;107:861-866
31. LB Mamo, HB Suliman, BL Giles, RL Auten, CA Piantadosi, E NozikGrayck. Discordant extracellular superoxide dismutase expression and activity in neonatal hyperoxic lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:313-318
32. SL Marklund, E Holme, L Hellner. Superoxide dismutase in extracellular fluids. *Clin Chim Acta* 1982;126:41-51
33. K Ohta, N Araki, M Shibata, J Hamada, S Komatsu-moto, K Shimazu, Y Fukuuchi. A novel in vivo assay system for consecutive measurement of brain nitric oxide production combined with the microdialysis technique. *Neurosci Lett* 1994;176:165-168
34. TD Oury, Y Ho, CA Piantadosi, JD Crapo. Extracellular superoxide dismutase, nitric oxide, and central nervous system O₂ toxicity. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:9715-9719
35. JI Park, CY Shin, YW Lee, IH Huh, UD Sohn. Endothelium-dependent sensory non-adrenergic non-cholinergic vasodilatation in rat thoracic aorta: involvement of ATP and a role for NO. *J Pharm Pharmacol* 2000;52:409-416
36. GM Rubanyi, PM Vanhoutte. Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1986; 250:H822-H827
37. JA Scott, I Craig, DG McCormack. Nonadrenergic noncholinergic relaxation of human pulmonary arteries is partially mediated by nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:629-632
38. JL Smith. The influence of pathological conditions on active absorption of oxygen by the lungs. *J Physiol* 1898;22:307-318
39. JS Stamler, DI Simon, JA Osborne, ME Mullins, O Jaraki, T Michel, DJ Singel, J Loscalzo. S-nitrosylation of proteins with nitric oxide: synthesis and characterization of biologically active compounds. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:444-448
40. TL Terry. Retrolental fibroplasias. *Adv Pediatr* 1948;3:55-67
41. SR Thom, V Bhopale, D Fisher, Y Manevich, PL Huang, DG Buerk. Stimulation of nitric oxide synthase in cerebral cortex due to elevated partial pressures of oxygen: an oxidative stress response. *J Neurobiol* 2002;51:85-100
42. N Toda, T Okamura. The pharmacology of nitric oxide in the peripheral nervous system of blood vessels. *Pharmacol Rev* 55: 2003;271-324
43. Y Yeh, HZ Cummins. Localized fluid flow measurements with an He-Ne laser spectrometer. *Appl Phys Lett* 1964;4:176-178
44. J Zhang, AD Sam, B Klitzman, CA Piantadosi. Inhibition of nitric oxide synthase on brain oxygenation in anesthetized rats exposed to hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 1995;22:377-382
45. J Zhang, Y Su, TD Oury, CA Piantadosi. Cerebral amino acid, norepinephrine and nitric oxide metabolism in CNS oxygen toxicity. *Brain Res* 1993;606: 56-62



Leserbriefe

Leserbrief zum Beitrag A Salm: 'Technisches Tauchen – Innenansicht einer Freizeitbeschäftigung'
CAISSON 2010;25(1):5-9

Lieber Herr Prof. Salm,

ich danke Ihnen von Herzen für Ihren hervorragenden Artikel im neusten CAISSON! Ich freue mich, endlich jemanden zu finden, der im zunehmenden TEC-Wahn ausdrücklich auf die übeln Trends und deren unausweichliche Folgen hinweist. Ich selbst bin Taucherarzt und 'Tec'-Taucher im Mischgas- und Kreislaufbereich. Ich sehe mit Kopfschütteln und erheblicher Besorgnis die 'Tec-Lite' am Horizont aufziehen, der gnadenlose Kommerz macht möglich. Der Sporttaucher wird animiert ohne Erfahrung (die teuren und langdauernden Ausbildungen hat man sich ja gespart) mit einem flotten Trimix-Gemisch mal eben auf 70 -100 Meter zu beamen. Die Folgen werden entsprechende Tauchunfälle mit schwersten Folgen, unzählige Leichenbergungen und Querschnitte auf den Intensivstationen sein. Es braucht endlich auch mal

gesetzlich verbindliche Richtlinien. Die Freiheit des Sports darf nicht alles rechtfertigen!

Ich danke Ihnen nochmals



S Gitter

Korrespondenzadresse

*Dr. Sebastian Gitter
Facharzt für Neurochirurgie,
Spez. Schmerztherapie
Chirotherapie, Physikal. Therapie
Taucherarzt gem. GTÜM
Nova-Clinic
Eichendorffweg 5
88400 Biberach*

Leserbrief zum Beitrag Hothorn & Ulmer: 'Vereisung des Atemreglers...'
CAISSON 2010;25(1):10-15

Bei dem Titel stellt sich mir die Frage: Eine Gefahr nur beim Bergseetauchen, extra Kurse für Bergseetauchen? Allen deutschen Gewässern, ganz gleich ob Binnensee oder Bergsee, ist eines gemein: die meist ganzjährig niedrigen Wassertemperaturen jenseits von 20 m-30 m Tiefe. Die norddeutsche Küstenregion kann bei strengen Wintern die Temperaturwerte der Binnen- / Bergseen auch noch unterschreiten, da Salzwasser sich bekanntlich noch tiefer ohne Eisbildung abkühlt. Das Thema ist daher nach meiner Auffassung kein geografisches oder topografisches, sondern es trifft das 'Tauchen in kalten Gewässern' ganz allgemein.

Über die damit verbundenen Probleme und Besonderheiten sollten Sporttaucher schon früh in ihrer Ausbildung unterwiesen werden.

Als wirkliche Ergänzung sind beim Tauchen in Bergseen größerer Höhenlage die veränderten Bedingungen für die Dekompression anzusehen (die Nebenschauplätze wie Höhenadaptation, Leistungsfähigkeit etc. lasse ich mal außen vor). Beim Verband Deutscher Sporttaucher (VDST) ist dies Bestandteil der Ausbildung zum VDST/CMAS*** Taucher. Den VDST-Sicherheitsstandards ist zu ent-

nehmen, dass beim Tauchen in kalten Gewässern für den Ausbilder verbindlich die Verwendung von zwei getrennten, kaltwassertauglichen Atemreglern vorgeschrieben ist. Für den Tauchschüler kann dies als eine Orientierung bzw. Leitlinie gesehen werden.



V Lehnen

Ganz allgemein ist nach meiner Auffassung die Bezeichnung 'Zweitautomat' für ein Redundantes System ungünstig, da diese Bezeichnung oft ein Synonym für 'zweitklassig' ist. Der im Notfall benötigte Atemregler muss bei kritischer Betrachtung oft mehr leisten können, als der ausgefallene, da situationsbedingt meist ein deutlich höherer Atemgasverbrauch besteht.

Etwas missverständlich wurde der praktische Teil des VDST-Spezialkurses 'Eistauchen' mit der 'Atmung am Zweitautomaten des Partners' interpretiert. Die entsprechende Kursvorgabe regelt ganz klar, dass es sich nicht um einen Übungstauchgang unter Eis handelt. Es ist auch vom 'Zweit-

'atmeregler', d.h. einem komplett redundanten Atemregler die Rede (keine 'Oktopusatmung').

Zur Vereisungsmöglichkeit möchte ich ergänzend hinzufügen, dass es gerade bei modernen Hochleistungs-Atemreglern schnell zur Vereisung in der 2. Stufe kommen kann, ohne feuchtes Atemgas oder Wasser in der Flasche. Durch den hohen Durchsatz an kaltem Atemgas kommt es relativ leicht zur Eisbildung im System des pneumatischen balancierten Ventils.

Wer seinen Automaten sehr leicht einstellt (geringer Atemwiderstand, hoher Atemkomfort) kann so

schnell ein Abblasen provozieren. Im Kaltwasser hilft hier i.d.R. auch kein Zurücknehmen der Einstellungen. Hier zeigt ein Automat dann, was er an Luftlieferleistung wirklich kann. Beim max. Durchsatz von ein paar hundert Litern/Minute ist die Flasche schnell leer. Hier hilft nur der Umstieg auf einen 'Zweitautomaten' (besser Backup-Automat genannt) und Schließen des betroffenen Systems.

Dipl.-Ing. Volkmar Lehnen
GTÜM Mitglied (außerordentlich)
VDST Tauchlehrer 4****
stellv. VDST-Ausbildungsleiter

*Leserbrief zu den Druckkammerlisten
CAISSON 2009;24(4):60-63*

Ausreichende Druckkammerversorgung in der BRD: Fakt oder Fiktion?

Die Auflistungen der Druckkammern mit 'gesicherter' 24-h-Dienstbereitschaft in Tauchsportzeitschriften, in den Leitrechnern der Berufsfeuerwehren und bei der Berufsgenossenschaft Tiefbau, auf die sich die meisten dieser Listen beziehen, lassen den Schluss zu, dass unsere Sporttaucher in der BRD jederzeit ausreichend abgesichert sind. Dies ist mitnichten der Fall. Es mögen daher folgende Anmerkungen erlaubt sein:

Die Listen beziehen sich auf eigene Angaben der Druckkammern; der Wahrheitsgehalt wird nicht überprüft und stellt in der Regel die telefonische Erreichbarkeit, jedoch nicht die Einsatzfähigkeit dar. Die personelle und technische Ausstattung ist häufig nicht auf die Versorgung von Schwerverletzten ausgerichtet, nur ein kleiner Teil der Anlagen wird von Anästhesisten und Intensivmedizinern betrieben. Nur wenige Druckkammern verfügen über Beatmungsmöglichkeiten und eine medizinische Ausstattung, wie sie selbst in kleinen Krankenhäusern heute intensivmedizinische Selbstverständlichkeit und für die Behandlung bewusstloser Taucher zwingend erforderlich ist.

Leider werden auch an Universitäten nicht alle Druckkammern von Intensivmedizinern und Anästhesisten, sondern z.B. durch Unfallchirurgen betrieben. Hier fehlt für die Behandlung schwerkranker Patienten die Sach- und Fachkunde.

Wenn eine Behandlung unter intensivmedizinischen Bedingungen durchgeführt wird, besitzen nur wenige Druckkammeranlagen genügend personelle

Redundanzen, um am gleichen Tage weitere Patienten versorgen zu können. Während einer Notfallbehandlung ist die Druckkammer für weitere Notfälle nicht verfügbar. Der Zugriff auf freie Intensivbett-Kapazitäten stellt einen weiteren Engpass dar. Kaum eine Druckkammer kann hier eine ständige Aufnahmefähigkeit garantieren.

Tatsächlich muss derzeit mit erheblichen Transportwegen und längeren Recherchen gerechnet werden, um eine freie Behandlungskapazität gemeldet zu bekommen. Wir selber erhielten einen verunfallten Taucher erst mehr als 3 h nach dem Unfall und nach Zwischenlandung des Helikopters, um nachzutanken.

Ein zentraler 'Betten-' oder Behandlungsplatznachweis ist derzeit – anders als der Nachweis von Betten für Schwerbrandverletzte – nicht vorhanden. Hier besteht dringender Handlungsbedarf, jedoch keine Lobby, die auf der hierfür zuständigen Ebene der Bundesländer tätig werden könnte. Entsprechende Forderungen der ärztlichen Leiter der Rettungsdienste blieben zumindest in NRW bisher ungehört.

Überprüft man die Druckkammerlisten nach den Kriterien, die für schwer verunfallte Taucher anzulegen sind, reduziert sich die Anzahl der verfügbaren Kammern von etwa 17 auf deutlich weniger als die Hälfte. Zieht man die Anzahl der Anlagen ab,



U Siekmann



die gerade eine Notfallbehandlung durchführen oder deren Personal eine entsprechende Stickstoffbelastung hat, so dass eine erneute Druckexposition von Arzt und Schwester nicht verantwortet werden kann, bleiben realistisch im Notfall 1- 2 Anlagen in der BRD übrig. So ist es mittlerweile die Regel, dass Patienten, die in NRW nicht unterkommen, nach Berlin, Halle oder Wiesbaden ausweichen müssen.

Unsere zuständigen Ärztekammern und Gesundheitsministerien stützen sich leider auf eben diese 'offiziellen' 24-h-Listen um zu begründen, dass die Versorgungsmöglichkeit für die Bevölkerung ausreichend ist.

In Kenntnis dieser Problematik haben wir daher in Aachen unsere Meldung einer garantierten 24-h-Einsatzbereitschaft zurückgezogen, sind jedoch weiterhin 24 h erreichbar und behandeln Patienten, die einer intensivmedizinischen Betreuung bedürfen. Der Dank kann nur den engagierten Mitarbeitern etlicher Druckkammerzentren gelten, die uneigennützig und häufig ohne Bezahlung nachts, an Feiertagen und Wochenenden Notfallpatienten behandeln und damit eine Minimalversorgung mit Mühen aufrecht erhalten.

Leider werden gerade diese Mitarbeiter immer wieder heftig beschimpft, wenn sie durch Druckexposition eine Stickstoffbelastung haben und daher Patienten, zum Beispiel mit einer schweren Kohlenmonoxidvergiftung, nicht sofort behandeln können sondern eine Verlegung mit dem Hubschrauber aus dem direkten Einzugsgebiet der Druckkammer in eine sehr weit entfernte Kammer vorschlagen. Hier ist Aufklärung erforderlich.

Es kann den großen Tauchsportverbänden und den involvierten medizinischen Fachverbänden nur empfohlen werden, den Weg nachzufolgen, den die ärztlichen Leiter der Rettungsdienste in NRW vorgezeichnet haben und durch scharfe Nachfragen bei den Gesundheitsministerien der Länder und den Landesärztekammern für Verbesserungen zu sorgen, um eine Notfallversorgung unserer Taucher und der Bevölkerung zu ermöglichen.

Korrespondenzadresse

*Dr. med. Ullrich Siekmann
Ltd. Arzt HBO-Zentrum Euregio Aachen
Kackerlstrasse 11
52072 Aachen

Oberarzt der Klinik für Anästhesie
Universitätsklinikum Aachen
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen*

Vorgestellt

Er kommt, wenn es passiert ist: Dietmar Berndt, der Gutachter

JD Schipke

In ihrer Studie über Taucher mit Druckluft-Tauchgerät berichten Denoble et al. (2008) vom amerikanischen DAN für die Zeit von 1992 bis 2003 von 947 Todesfällen. Die Autoren 'zerlegen' diese Fälle nach Möglichkeit in vier Kategorien: (1) Auslöser, (2) handlungsunfähig machender Grund, (3) handlungsunfähig machende Verletzung und (4) Todesursache. Bei der Kategorie 'Auslöser' liegt Luftmangel mit 41 % vorn. Ihr folgt Eingeschlossen-Werden mit 20 %. In immerhin 15 % der Fälle gab es Probleme mit der Ausrüstung. An dieser Stelle kommen wir zu Dr. Dietmar Berndt. Er ist heute 63 Jahre alt. Und kein bisschen leise darf er sein.



Abb. 1: Dietmar Berndt (EUR ING) ist öffentlich bestellter und vereidigter Sachverständiger für 'Tauchausrüstungen, Unfallursachenermittlung / Technikbewertung' bei der IHK in Karlsruhe

Berndt's Hang zur Taucherei begann vor mehr als 40 Jahren, als er und ein Freund sich Neckermann-Tauchgeräte kauften und an die Costa Brava fuhren. Der Eindruck war offenbar so positiv, dass Berndt später bei der DLRG seinen ersten Tauchschein machte. Das war noch einige Jahre vor Studienbeginn. Hauptfach war Physik. Nebenfach war die Physik der Mediziner: die Physiologie. Nach Beendigung des Studiums begann ab Mitte der 70er Jahre eine etwas gemischte Laufbahn. Sie begann am Max-Planck-Institut für Kernphysik, wo auch die Promotion erfolgte. Nach dem Wechsel in die Industrie entwickelte Dr. Berndt für BBC (heute ABB) Halbleiter. Auf seiner nächsten Stelle beschäftigte er sich zunächst mit militärischen Anwendungen der Infrarot-Technik, um nach Konversion der Firma dieselbe Technik in der Eisenbahntechnik anzuwenden. In diesem Fachbereich brachte er es beim französischen Elektronikkonzerns CS bis zum Directeur Technique. Nach einem weiteren Wechsel sehen wir ihn als Geschäftsführer einer Tochter der Kölner Verkehrsbetriebe (KVB). Hier wird der öffentliche Verkehr geplant. Deutlich vor den letzten Pannen beim Kölner U-Bahn-Bau verließ er die Domstadt, um sich nunmehr ausschließlich seinem bereits 1990

gegründeten 'Ingenieurbüro dr. berndt' zu widmen. Getaucht wurde übrigens während dieser ganzen abwechslungsreichen Zeit.

Ein schönes Beispiel dafür, dass auch Männer parallel-processing-fähig sind, liefert Berndt bereits ab 1996, als er während seiner Führungspositionen in der Industrie die öffentliche Bestellung für 'Tauchausrüstungen, Unfallursachenermittlung und Technikbewertung' erhielt. Mit diesem Bestellungstenor ist er einmalig in der Republik.

Was macht nun ein hauptberuflicher Gutachter? Muss nach einem schweren oder sogar tödlichen Tauchunfall aus zivil- oder strafrechtlichen Gründen die Ursache geklärt werden, kommt Berndt und sucht bei der Tauchausrüstung und im Umfeld des Verunfallten nach Fehlern. Das geschieht seit dem Jahre 2000 durchschnittlich sieben Mal im Jahr. Wenn also der Arzt ein medizinisches Gutachten über die Verletzung oder die Todesursache erstellt, beschreibt Berndt im technischen Gutachten, ob und in welchem Umfang Schäden am Gerät oder andere Faktoren zum Tauchunfall beigetragen haben.

Auf die Frage, welche Trends sich in den letzten Jahren zeigen, lautet die gute Antwort: Die technische Ausrüstung ist insbesondere nach der EN 250 deutlich besser als früher. Die schlechte Antwort: Die Zahl der Unfälle mit Beteiligung von Tech-Tauchern oder von Tauchern mit Kreislaufgeräten nimmt zu.

Der Gutachter wird tätig, nachdem etwas passiert ist. Was soll man diesem Fachmann wünschen? Viele Aufträge für sein Büro bedeuten nichts Gutes für die Taucher ...

Korrespondenzadresse

Ingenieurbüro – dr. berndt –
Dr. rer. nat. Dietmar Berndt (EUR ING)
Öffentlich bestellt und vereidigt als Sachverständiger
für 'Tauchausrüstungen,
Unfallursachenermittlung / Technikbewertung'
(IHK Karlsruhe)
Belchenstr. 17
76297 Stutensee-Büchig
Tel.: + 49 (0)721 - 3 54 97-55

Rekorde

Peter Colat: Ein Atemzug für fast 20 min Apnoe

JD Schipke

Peter Colat (39) ist einer der ersten Schweizer Freitaucher (Abb. 1). Im August 2009 bricht er seinen eigenen Rekord im Streckentauchen ohne Flossen und wird mit 127 m Schweizer Meister. Nach weiteren Aktivitäten im Apnoe-Bereich stellt er einen Guinness-Rekord auf. In St. Gallen hält er in einem Wassertank 19 min und 21 s die Luft an.



Abb. 1: Der Schweizer Peter Colat bleibt nach intensiver Sauerstoff-Atmung fast 20 min lang unter Wasser

Damit übertraf er den alten Rekord des Italieners Nicola Putignano um 19 s.

Teilnehmer an diesen Rekorden dürfen vor dem Wettkampf 30 min lang reinen Sauerstoff einatmen. Im Wasser verhalten sie sich maximal entspannt, um so den Sauerstoffverbrauch zu minimieren.

Beim Apnoe-Verband AIDA gibt es keine Disziplin 'Statische Apnoe nach Sauerstoffatmung'. Daher handelt es sich nicht um einen offiziellen Apnoe-Weltrekord. Solche Rekordversuche werden vielmehr häufig als 'show' in größere Veranstaltungen eingebettet. Die offiziellen Weltrekorde in der Disziplin 'Statische Apnoe' werden momentan von Tom Sietas (9 min 8 s) bei den Männern und Natalia Molchanova (8 min 0 s) gehalten.

Lloyd Godson: Zwei Wochen lang größter Unterwasser-Energieproduzent

JD Schipke

In den Iden des März stieg der Australier Lloyd Godson (32) in einen knallroten, hohlen Lego-Stein (2,5 m lang, 1,6 m breit, 2,5 m hoch), welcher in 4 m Wassertiefe im Legoland-Aquarium (Günzburg/Bayern) versenkt war. Am 13. April 2010, das war 14 Tage später, verließ er sein Habitat. In 336 h hatte er 2,5 kWh auf einem Fahrradergometer erstrampelt. Das war Guinness einen Eintrag im Buch wert.

Die Gesundheit des Abenteurers, Umweltschützers und Meeresbiologen Godson war während des Aufenthaltes in der modernen Taucherglocke nicht gefährdet. DAN hatte einen Arzt bereitgestellt, der u.a. die Luftzusammensetzung aber auch die Fließeigenschaften des Blutes kontrollierte, die sich unter dem erhöhten Umgebungsdruck, der erhöhten Luftfeuchtigkeit und wegen der körperlichen Arbeit verändert haben könnten.



Aufgelesen

Oxyvenierungstherapie nach Regelsberger (Sauerstoff-Infusions-Therapie)

JD Schipke

Oxyvenierung ist das Einbringen von Sauerstoff auf intravenösen Wege, langsam (2 - 3 ml/min) und exakt dosiert, in geringen Mengen (10 - 60 ml) über einen längeren Zeitraum (3 - 6 Wochen). Die Anwender preisen diese Therapie als Allheilmittel für alle möglichen Erkrankungen an. Mit einer Vielzahl an Fachbegriffen werden Anwendung und Wirkungsspektrum vorgestellt: 'Der mittels eines Perfusors in eine periphere Vene eingebrachte feinperlige Sauerstoff löst sich sofort entweder direkt physikalisch im Serum auf oder wird vom Hämoglobin der Erythrozyten gebunden. Der Sauerstoff wirkt bei der Oxyvenierungstherapie nicht durch eine Erhöhung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes, sondern durch spezifische Veränderungen der Blutbestandteile. Hervorzuheben sind dabei die schon seit langem bekannte Eosinophilie und eine gesteigerte Prostazyklinsynthese. Es wird vermutet, dass die unphysiologische Einbringung von Sauerstoff zu einer Reizung des Endothels der Lungenkapillaren führt, und durch die Stimulierung der Phospholipase A die Arachidonsäurekaskade und somit die Prostaglandinsynthese aktiviert wird' [Barsnick et al.]

Die Oxyvenierung scheint ein therapeutischer Teufelskerl zu sein. 'Einsatzgebiete sind Durchblutungsstörungen allgemein, zerebrale, koronare, periphere, vasomotorische Durchblutungsstörungen, Hautkrankheiten (z.B. Neurodermitis, Ekzem), Abwehrsystem, zerebrale Krampfleiden, frühkindliche Hirnschäden, Schlaganfall, chronische Glomerulo- und Pyelonephritis, nephrogene Hypertonie, Niereninsuffizienz, Dialysepatienten, chronische Prostatitis, Glaukom, Sehstörungen bei okulären Durchblutungsstörungen, Retinitis pigmentosa, otogene Gleichgewichtsstörungen, Tinnitus, Morbus Meniere, Erschöpfungszustände, zur Geburts erleichterung, Minderung der Nebenwirkungen der Chemo- und Strahlentherapie, allergisch entzündlichen Erkrankungen, u.a.'

Angeblich werden nebenwirkungsarm und praktisch im Schlaf Krankheiten gelindert und geheilt, die bislang schulmedizinisch als unbehandelbar galten. Gefäß-Chirurgen zum Trotz werden ohne Amputationsoperation Beine gerettet, schwerwiegende Behandlungen u.a. mit Cortison oder mit der Chemotherapie überflüssig und langwierige Krankenhausaufenthalte bleiben erspart. Deshalb sehe

die Schulmedizin in dieser Methode eine ernst zunehmende Konkurrenz.

Ganz anders sieht die Stiftung Warentest diese Methode. Die Stiftung merkt an, dass während der Behandlung meist Druckgefühl im Brustraum, Hustenreiz, Kopfschmerzen und Müdigkeit auftreten, selten auch Fieber, Atemnot und Krämpfe. Die Behandlung kann eine Gasembolie im Rückenmark verursachen, die Schmerzen und Lähmungen nach sich zieht. Trifft die Embolie das Gehirn, ist ein Schlaganfall möglich. Als Folgen der Behandlung sind auch Lungenembolien und eine Verschlechterung nach Herzerkrankungen möglich. Die Behandler, so die Stiftung, verschleiern die möglichen Gefahren der Therapie.



JD Schipke

Korrespondenzadresse

JD Schipke
Universitätsklinikum Düsseldorf
Experimentelle Chirurgie/Geb. 14.81
Moorenstraße 5
D-40225 Düsseldorf
j.schipke@gmx.org



Veranstaltungshinweise



EUBS European Underwater and
Baromedical Society

36th Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS)

International conference on diving and hyperbaric medicine
14.-18. September 2010, Istanbul

FURTHER INFORMATION

Please regularly visit the official website www.eubs2010.org to receive last updated scientific and social information.

Gründungssymposium der Gemeinsamen Sektion Maritime Medizin

(Institut für Experimentelle Medizin am UK S-H)
des Schifffahrtmedizinischen Institutes der Marine und der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
in Kooperation mit der GTÜM und mit DAN-Europe

Schwerpunkte: aktuelle Aspekte der Tauch- und Überdruckmedizin und der Tauchpsychologie

vom Fr., 12. November (13-18 Uhr) bis zum Sa., 13. November 2010 (9.30-13.00 Uhr) in der Kunsthalle Kiel

Anerkannt mit 8 UE als Refresher für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa
Nähere Informationen werden zeitgerecht in der nächsten CAISSON-Ausgabe
und auf www.gtuem.org bekanntgegeben.

Arbeiten unter Überdruck: Grenzenlose Risiken?

- Arbeiten in Druckluft und Professionelles Tauchen -

Workshop der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbaromedizin (ÖGTH), in Kooperation mit
Ministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz (MASK) &
Österreichische Gesellschaft für Arbeitsmedizin (GAMED)

12. bis 13. November 2010 - Wien, Otto-Wagner-Spital

Anerkannt mit 8 UE als Refresher für ÖGTH- und GTÜM-Diplome I u. IIa,
DFP-Fortbildung der Österreichischen Ärztekammer

Nähere Informationen werden zeitgerecht in der nächsten CAISSON-Ausgabe
und auf www.oegth.at bekanntgegeben.

Vorankündigung

12. Wissenschaftliche Tagung der GTÜM Tauch- und Hyperbaromedizin

Ort: Universitätsklinikum Regensburg

Datum: 18.-20. März 2011

Nähere Informationen werden zeitgerecht in den nächsten CAISSON-Ausgaben
und auf www.gtuem.org bekanntgegeben.



Kurse

Wichtiger Hinweis in eigener Sache:

Wenn auch Sie Ihre Institution und Seminare oder Kurse im CAISSON aufgeführt wissen wollen, senden Sie bitte Ihre Daten gemäß 'Hinweise für Autoren' an die Redaktion – bitte auf Datenträger oder via E-Mail: caisson@gtuem.org. Wir können leider anderweitig eingereichte Daten nicht berücksichtigen und bitten in eigenem Interesse um Verständnis. Daten, die die Homepage der GTÜM (www.gtuem.org) betreffen, senden Sie bitte an: c.klingmann@gtuem.org.

Das jeweils aktuelle Angebot der uns gemeldeten Kurse gemäß GTÜM-Richtlinien finden Sie im Internet auf unserer Homepage www.gtuem.org unter 'Termine/Kurse'. Grundsätzlich können nur Kurse im Caisson oder auf www.gtuem.org veröffentlicht werden, die von der GTÜM anerkannt wurden. Näheres hierzu finden Sie in der Weiterbildungsordnung der GTÜM.

Universität Düsseldorf

Kontakt: Dr. T. Muth / S. Siegmann
Inst. Arbeits- und Sozialmedizin
Heinrich-Heine-Universität
D-40225 Düsseldorf
Tel.: 02 11/8 11 47 21

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 03. 12. - 05. 12. 2010
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Baromedizin – Tauchmedizinische Fortbildung von konkret

Kontakt: Institut für Fort- und Weiterbildung
Horbacher Straße 73
D-52072 Aachen
Tel.: 02 41/9 00 79 20
Fax: 02 41/9 00 79 24
info@baromedizin.de
www.baromedizin.de

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: September 2010 (genauer Termin wird noch bekanntgegeben)
Ort: (wird noch bekanntgegeben)

Institut für Überdruck-Medizin Regensburg

Kontakt: Institut für Überdruck Medizin
Im Gewerbepark A45
D-93059 Regensburg
Tel.: 09 41/4 66 14-0
Fax: 09 41/4 66 14-22
[melanie.matousek@hbo-regensburg.de](mailto:melanies.matousek@hbo-regensburg.de)
www.HBO-Regensburg.de

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 01. 10. - 03. 10. 2010
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8/16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 02. 10. - 03. 10. 2010
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 04. 10. - 09. 10. 2010
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Hyperbarmedizinische/r Assistent/in
(für GTÜM/VDD-Diplom)
Termin: November 2010
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

taucherarzt.at – Wien

Kontakt: Dr. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17/2
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 18 44-23 90
Fax: +43 (1) 944-23 90
www.taucherarzt.at

Thema: ÖGTH/GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 02. 09. - 05. 09. 2010
Ort: Wien

Thema: ÖGTH/GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 30. 10. - 07. 11. 2010
Ort: Wien

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8/16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 03. 09. - 05. 09. 2010
Ort: Wien

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8/16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 31. 10. - 01. 11. 2010
Ort: Wien

Thema: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 28.02.-08.03.2011
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two

Thema: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 28. 02. - 08. 03. 2011
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand Mai 2010

Vorstand		
Präsident	Vize-Präsident	Sekretär
Dr. med. Wilhelm Welslau Arbeitsmediziner Seeböckgasse 17 A-1160 Wien Tel.: +43 (699) 18 44-23 90 Fax: +43 (1) 944-23 90 w.welslau@gtuem.org	Dr. med. Jochen Freier Anästhesist Reifenberger Straße 6 D-65719 Hofheim/Ts. Tel.: +49 (0)6192-50 62 Fax: +49 (0)6192-50 63 j.freier@gtuem.org	Dr. med. Peter HJ Müller Anästhesist Dudenhofer Straße 8C D-67346 Speyer Tel.: +49 (0)62 32-6 86 58 66 Fax: +49 (0)62 32-6 86 58 66 p.mueller@gtuem.org
Schatzmeister	Redakteur CAISSON	Vorsitzender des VDD e.V.
Dr. med. Karin Hasmiller Anästhesistin BG – Unfallklink Murnau Prof. Küntscherstraße 8 D-82418 Murnau Tel.: +49 (0)88 41-48 27 09 Fax: +49 (0)88 41-48 21 66 k.hasmiller@gtuem.org	Prof. Dr. Jochen D Schipke Universitätsklinikum Düsseldorf Exp. Chirurgie, Gebäude 14.81 Moorenstraße 5 D-40225 Düsseldorf Tel.: +49 (0)211-57 99 94 caisson@gmx.org j.schipke@gmx.org	Dr. med. Christian Heiden HNO-Arzt Druckkammerzentrum Traunstein Cuno-Niggl-Straße 3 D-83278 Traunstein Tel.: +49 (0)8 61-159 67 Fax: +49 (0)8 61-158 89 heiden@t-online.de
Beisitzer		
Dr. med. Karl-Peter Faesecke Arbeitsmediziner Wilhelmsburger Krankenhaus Groß Sand 3 D-21107 Hamburg Tel.: +49 (0)40-31 79-36 07 Fax: +49 (0)40-31 79-36 08 kp.faesecke@gtuem.org	PD Dr. med. Christoph Klingmann HNO-Arzt Universitäts-HNO-Klinik Im Neuenheimer Feld 400 D-69120 Heidelberg Tel.: +49 (0)62 21-56 67 05 Fax: +49 (0)62 21-56 33 811 c.klingmann@gtuem.org	Dr. med. Hendrik Liedtke Chefarzt Anästhesie u. Intensivmed. Krhs. St. Elisabeth und St. Barbara Mauerstraße 5 D-06110 Halle (Saale) Tel.: +49 (0)3 45-2 13 42 21 Fax: +49 (0)3 45-2 13 42 22 h.liedtke@gtuem.org
PD Dr. med. Claus-Martin Muth Anästhesist Universitätsklinik f. Anästhesiologie Parkstraße 11 D-89073 Ulm Tel.: +49 (0)731-50 02 5140 Fax: +49 (0)731-50 02 5143 c.muth@gtuem.org	Dr. med. Tim Piepho Anästhesist Universitätsklinik f. Anästhesiologie Langenbeckstr. 1 D-55131 Mainz Tel.: +49 (0)61 31-17 1 Fax: +49 (0)61 31-17 66 49 t.piepho@gtuem.org	Dr. med. Volker Warninghoff Anästhesist - Abteilungsleiter Tauch- und Überdruckmedizin Schiffahrtmed. Institut der Marine Kopperahler Allee 120 D-24119 Kronshagen Tel.: +49 (0)4 31-54 09-0 v.warninghoff@gtuem.org
Ausschüsse und Sachbereiche		
Druckkammer-Liste	Recht	Tauchtauglichkeit
Dr. med. Ulrich van Laak DAN Europe Deutschland Eichkoppelweg 70 D-24119 Kronshagen Tel.: +49 (0)4 31-54 42 87 Fax: +49 (0)4 31-54 42 88 u.vanlaak@gtuem.org	Benno Scharpenberg Präsident des Finanzgerichts Mecklenburg-Vorpommern Dorfstraße 11c D-17493 Greifswald-Wieck Tel.: +49 (0)38 34-88 49 10 b.scharpenberg@gtuem.org	PD Dr. med. Kay Tetzlaff Internist/Pneumologe Univ. Tübingen, Abt. Sportmedizin Silcherstraße 5 D-72076 Tübingen Tel.: +1 203-7 98 40 3407 k.tetzlaff@gtuem.org
HBO-Therapie	Hyperbare Arbeitsmedizin	Tauchmedizin
Dr. med. Jochen Freier (s.o.)	Dr. med. Karl-Peter Faesecke (s.o.)	PD Dr. med. Claus-Martin Muth (s.o.)
Taucherarzt-Liste	Technik	Webmaster
Dr. med. Tim Piepho (s.o.)	Dr. med. Volker Warninghoff (s.o.)	PD Dr. med. Christoph Klingmann (s.o.)
Weiterbildung	Geschäftsstelle der GTÜM	
Dr. med. Peter HJ Müller (s.o.)	Frau Dunja Hausmann BG – Unfallklink Murnau Prof. Küntscherstraße 8 D-82418 Murnau	Tel.: +49 (0)88 41-48 21 67 Fax: +49 (0)88 41-48 21 66 gtuem@gtuem.org www.gtuem.org



Hinweise für Autoren & Impressum

Einsendeschluss ist jeweils der 15. Tag im ersten Monat des Quartals, das heißt:
15. Januar des Jahres für Heft 1
15. April des Jahres für Heft 2
15. Juli des Jahres für Heft 3
15. Oktober des Jahres für Heft 4

Es können nur solche Arbeiten und Zuschriften veröffentlicht werden, die per E-Mail oder CD bei der Redaktion eingehen. Zusätzlich zum Datenmedium muss eine gedruckte Ausgabe des Dokuments eingereicht werden.

Bitte beachten Sie bei der Erstellung von Dokumenten die folgenden Hinweise:

Datenformat: Microsoft Word (ab Version 2.0)

Schrift: Arial

Schriftgröße: 10 pt

Zeilenabstand: automatisch

Absatzformat: Blocksatz
Silbentrennung: keine
Literaturverzeichnis: Nummerieren
Medium: E-Mail: caisson@gtuem.org
CD und DVD

Bildformate:
JPEG, TIF, BMP als einzelne Dateien, s/w oder farbig mit mindestens 300 dpi gescannt.

Bitte die Stellen im Text markieren, an denen die Abbildungen eingesetzt werden sollen.

Die Autoren werden gebeten, nach Möglichkeit Artikel aus früheren CAISSON-Heften zu zitieren.

CAISSON

Organ der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V.
ISSN 0933-3991

Redaktion

Prof. Dr. Jochen D. Schipke
Universitätsklinikum Düsseldorf
Experimentelle Chirurgie/Geb. 14.81
Moorenstraße 5
D-40225 Düsseldorf
Tel.: +49 (211) 57 99 94
caisson@gmx.org
j.schipke@gmx.org

Herausgeber

Vorstand der GTÜM
Dr. med. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 18 44-23 90
Fax: +43 (1) 944-23 90
w.welslau@gtuem.org
www.gtuem.org

CAISSON erscheint viermal jährlich, etwa zur Mitte der Monate März, Juni, September und Dezember. Redaktionsschluss ist der 15. des Vormonats.

Druck und Versand: Druckerei Marquart GmbH, Aulendorf • Satz: Eva Ladwein, Essen

Auflage 1.200; der Bezugspreis ist im Mitgliedsbeitrag enthalten.
Alle Zuschriften an die Redaktionsadresse. Kürzungen vorbehalten.

Versand:

Geschäftsstelle: GTÜM, Dunja Hausmann • BG Unfallklinik Murnau • Prof. Küntscher-Straße 8
82418 Murnau • Tel. 0 88 41-48 21 67 • Telefax 0 88 41-48 21 66 • caisson@gtuem.org

Namentlich gekennzeichnete Beiträge stellen die Meinung des Autors dar
und sind nicht als offizielle Stellungnahme der Gesellschaft aufzufassen.

Anzeige



Zu guter Letzt

Wasserpflanzen: Gefahr für schlechte Taucher?

JD Schipke

Pflanzen können eine Gefährdung registrieren und zurück-schlagen. Zum Beispiel: die Limabohne. Machen Raupen an ihren Blättern herum, sondert sie Nektartröpfchen ab. Auf diesen Hilferuf hin rückt die Ameisen-Armee an und freut sich über die Mahlzeit. Mit einem Duftstoff wird auch die Wespen-Luftwaffe angefordert. Die Raupen werden gestochen, und in die Wunden werden Eier gelegt. Schlüpfen die Wespen-Larven später, gibt es um sie herum Raupe: vom Frühstück bis zum Abendessen. Und die Limabohne hat Ruhe.

Es geht also um pflanzliche Intelligenz. Der Film 'The Happening' zeigt uns sehr anschaulich, wohin es führt, wenn sich die Botanik von den Menschen bedroht fühlt. Dann wird im Film eine Art Nervengas abgesondert, das die Menschen in jede nur denkbare Form des Suizids treibt.

Nur wenig wurde von der diesjährigen Tagung der deutschsprachigen Gesellschaft für Tauchgewässer-Pflanzen bekannt.

Was sollte der Sporttaucher von der Tagung wissen? Die Seerosen haben wiederum den Vorsitz, das glänzende Laichkraut ist ab jetzt für die Umwelt zuständig, die freischwimmenden Wasserlinsen übernehmen das Informations-Ressort, und das Tausendblatt macht den Schriftführer. Neue Regelungen kann man nur erahnen.

Mulmt also die Taucherin Tatjana täglich durch den Teich, wird sie von Laichkraut-Politessen beim Tausendblatt angezeigt. Ähnlich ergeht es Bodo im Baggerloch, wenn er beim Fotografieren erneut in die Pflanzen fällt. Auch über Sanktionen kann man nur spekulieren. Wird es Strafpunkte geben? Erfolgt bei zehn Punkten ein sechsmonatiges Tauchverbot und Aberkennung aller Spezialkurse? Oder kommt es zu einem grauenhaften UW-Happening (s.o.)? Und wie werden

Grundnessel, Pfeilkraut und Wasserpest beim konzentrierten Angriff kooperieren? Wir wissen es nicht. Aber was wir wissen: Eine solide Tauch-Ausbildung schont Hydrophyten.



C A I S S O N

Vorstand der GTÜM – BG Unfallklinik Murnau

Prof. Küntscher-Straße 8, 82418 Murnau

PVSt, Deutsche Post AG, Entgelt bezahlt, Z K Z 62369

Jahrgang 25

Inhalt

Juni 2010 Nr. 2

Tauchen in Apnoe, <i>JD Schipke</i>	2
Editorial	3
Weil nicht sein kann, was nicht sein darf..., <i>M Euler</i>	7
Tauchen	
Einnahme von Medikamenten bei Sporttauchern – Ergebnisse einer katamnestischen Studie, <i>P Etz</i>	8
Aktuelle Erkenntnisse zur Dekompression, <i>BM Hahn</i>	15
Kommentierte Literatur: Tauchen	
Decompression illness presenting as breast pain, <i>AJ Trevett et al.</i>	22
Kommentierte Literatur: HBO	
Hyperbaric Oxygen Therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes, <i>M Löndahl et al.</i>	25
Two faces of nitric oxide: implications for cellular mechanisms of oxygen toxicity, <i>BW Allen et al.</i>	30
Leserbriefe	
Zum Beitrag <i>A Salm: 'Technisches Tauchen – Innenansicht einer Freizeitbeschäftigung'</i> , <i>S Gitter</i>	37
Zum Beitrag <i>Hothorn & Ulmer: 'Vereisung des Atemreglers...'</i> , <i>V Lehnen</i>	37
Ausreichende Druckkammerversorgung in der BRD: Fakt oder Fiktion? <i>U Siekmann</i>	38
Vorgestellt	
Er kommt, wenn es passiert ist: Dietmar Berndt, der Gutachter, <i>JD Schipke</i>	40
Rekorde	
Peter Colat: Ein Atemzug für fast 20 min Apnoe, <i>JD Schipke</i>	41
Lloyd Godson: Zwei Wochen lang größter Unterwasser-Energieproduzent, <i>JD Schipke</i>	41
Aufgelesen	
Oxyvenierungstherapie nach Regelsberger (Sauerstoff-Infusions-Therapie), <i>JD Schipke</i>	42
Veranstaltungshinweise	
36th Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS), <i>Istanbul</i>	43
Verbundsymposium: Universität Kiel / GTÜM, <i>Kiel</i>	43
Workshop Druckluftarbeit und Professionelles Tauchen, <i>Wien</i>	43
12. Wissenschaftliche Tagung der GTÜM 2011, <i>Regensburg</i>	43
Kurse	44
Anschriftenliste GTÜM	45
Hinweise für Autoren & Impressum	46
Zu guter Letzt	47