



CAISSON

25. Jg. September 2010 Nr. 3

Mitteilungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin



Zum Titelbild: Gruppe von 26 Kindern. Vor der Küste der kleinen Antillen-Insel Grenada hat Jason de Caires Taylor einen Unterwasser-Skulpturenpark errichtet. Das besondere an den Statuen ist, dass sie leben, sagt der akademische Bildhauer und Tauchlehrer. Tatsächlich arbeitet der 35-jährige Brite besonders umweltfreundlich, indem er einen Meerwasser-pH-neutralen Beton verwendet, so dass sich Korallen, Schwämme und andere Meereswesen darauf ansiedeln und Farben und Formen jeden Tag verändern.

Fotos: alle Bilder mit freundlicher Genehmigung von Jason de Caires Taylor



Unterwasser-Skulpturen-Parks: Rettung für Riffs?



Der Bildhauer konnte sich als Taucher ein Bild davon machen, welche Schäden Hurrikane und Taucher an den Riffen angerichtet hatten. Und so entstand nach und nach der weltweit erste UW-Skulpturen-Park an der Westküste Grenadas. Häufige Motive sind lokale Figuren, welche Aspekte der Volksmärchen und der Geschichte der Insel wiedergeben.



Eine der markantesten Figuren ist der 'einsame Korrespondent'. Wir wissen nicht, was er auf seiner mechanischen Maschine schreibt, aber wir ahnen, dass das Ergebnis die breite Öffentlichkeit vermutlich nicht erreichen wird.



Der wachsende Tauchtourismus ist eine Gefahr für die örtlichen Riffe. Jaime Gonzales, Leiter des Nationalparks von Islas Mujeres: Die Taucher klettern auf die Korallen, laufen auf ihnen herum und zerstören sie. Mit Unterstützung der mexikanischen Regierung soll nun deCaires Taylor helfen. Sein aktuelles Projekt soll bis zu 400 lebensgroße Figuren umfassen, und damit nicht nur eine der größten und ehrgeizigsten künstlichen Unterwasser-Attraktion weltweit werden, sondern auch dazu beitragen, dass Schnorchler und Taucher sich nicht nur auf die Korallenwelt stürzen.



Editorial

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

Tod beim Schnuppertauchen

Das Unglück ereignete sich am 17. Juli diesen Jahres in der Ostsee bei Fehmarn. Die 'Kieler Nachrichten' berichteten, dass EIN Tauchlehrer einer Tauchschule auf Fehmarn mit SECHS Kindern einen 'Schnuppertauchgang' in der Ostsee in einer Wassertiefe von ca. 2,50 m durchführte. Zwei Kinder überlebten diesen ersten Tauchgang nicht (KN vom 19.7. und 29.7.2010).

Ein 10-jähriger Junge verstarb noch am Unfalltag in der Uniklinik Kiel, nachdem er nach 20-min Suche durch einen zufällig in der Nähe befindlichen Seenotrettungskreuzer der DGzRS zunächst wiederbelebt werden konnte. Ein 16-jähriges Mädchen konnte bereits nach 10 min reanimiert werden, verstarb jedoch ebenfalls 10 Tage später in der Uniklinik Lübeck. Einzelheiten zu den Umständen der Todesfälle sind noch nicht bekannt. Die Staatsanwaltschaft ermittelt gegen den 20-jährigen Tauchlehrer und die Tauchschule.

Dabei handelte es sich immerhin um eine Tauchschule, die 2006 von der Tauchzeitschrift 'unterwasser' (Ausgabe 9/06) in einem 'Tauchbasen-Test' mit der Gesamtnote 1,8 den zweiten Platz belegte. Das lässt befürchten, dass die beschriebenen Umstände dieses Schnuppertauchgangs vielleicht gar kein Einzelfall waren, sondern mehr oder weniger häufig in ähnlicher Weise anzutreffen sind. Eine bedenkliche Vorstellung. Der tragische Vorfall lenkt den Blick jedenfalls auf grundsätzlich zufordernde Rahmenbedingungen für 'Schnuppertauchen', insbesondere mit Kindern.

Mit einem 'Schnuppertauchgang' machen Menschen ihren ersten Tauchgang mit einem Druckluft-Tauchgerät – ohne vorherige Tauchausbildung (...die diesen Namen verdient) – und ohne tauchmedizinische Untersuchung. Schnuppertauchen gibt es auf der ganzen Welt, und wird unter den unterschiedlichsten Rahmenbedingungen angeboten: von Tauchschulen im heimischen Schwimmbad, von Tauchbasen in tropischen Gewässern, auf Kreuzfahrtschiffen und in heimischen Seen und Küstengewässern. Um auf den aktuellen Unfall zurück zu kommen: wer bereits bei Fehmarn getaucht ist, weiß, dass die Unterwasser-Verhältnisse keinesfalls mit einem Schwimmbad vergleichbar sind.

Unabhängig von den genauen Umständen des geschilderten Unfalles stellt sich mir die grundsätzliche Frage nach gesundheitlichen Risiken für nicht untersuchte und nicht ausgebildete Erwachsene und Kinder bei 'Schnuppertauchgängen': Welche Maximaltiefe darf nicht überschritten werden? Welche Sicherungsvorkehrungen sind erforderlich? Wie weit darf das Ufer entfernt sein? Wie viele Schnuppertaucher kann ein einzelner Tauchlehrer sicher betreuen? Welche Mindestausbildung muss dieser Tauchlehrer haben? Welche Grenzen für Wassertemperatur, Wellengang und Sichtweite unter Wasser sind einzuhalten? Ist Schnuppertauchen nur im Pool sicher? Welche Ausrüstung ist für Schnuppertaucher und Tauchlehrer zu fordern? Für Kinder und Jugendliche stellt sich die Frage nach zusätzlichen Bedingungen für die sichere Absolvierung des 'ersten Tauchganges': Aufklärung der Erziehungsberechtigten? Gegenüber Erwachsenen verschärzte Rahmenbedingungen? Altersgrenzen?

Es ist wohl unrealistisch, für Schnuppertauchgänge eine komplette Tauchtauglichkeits-Untersuchung nach GTÜM-Standards zu fordern. Selbst für die Geräetauchausbildung existieren in dieser Hinsicht ja noch keine einheitlichen Standards seitens der verschiedenen Organisationen. Vielleicht gelingt es aber, Rahmenbedingungen für das Schnuppertauchen zu definieren, unter denen die gesundheitlichen Risiken auch von taucherärztlicher Seite mitgetragen werden können. Wir werden uns dazu Gedanken machen müssen.

Bildung

...oder, etwas abgeschwächter 'Fort- und Weiterbildung': Ich freue mich, Ihnen mit diesem Caisson des Teams um Jochen D Schipke wieder eine bunte Mischung gehaltvoller geistiger Nahrung präsentieren zu können. Apnoe- und Nitrox-Tauchen, HBO-Therapie, Berufs- und Sättigungstauchen, für jeden ist etwas dabei. Und wenn Sie sich nicht nur durch 'Lesen' sondern auch durch 'Reisen' bilden wollen: unsere Veranstaltungshinweise sind in dieser Ausgabe besonders umfangreich. Vielleicht ist auch etwas für Sie dabei!?



Ihr Wilhelm Welslau

Kommentierte Literatur: Tauchen

Breath-hold diving: performance und safety

NW Pollock

Breath-hold diving was probably first conducted shortly after humans ventured into the water realm. Early efforts likely centred on exploration, hunting and gathering. The fundamentals of breath-hold diving have not changed since these earliest efforts but the performance records have undergone an almost unbelievable evolution. Single breath-hold durations (inspiring air) of 9 min 15 s and 8 min 00 s and maximal vertical transits of 214 meters sea water (msw) and 160 msw for males and females, respectively, are daunting. Competitive performance requires genetic predisposition, motivation and training in both fundamentals and a variety of advanced techniques. The record of safety within the competitive arena is impressive but care must be taken to ensure that the appropriate practices and procedures are communicated to all levels of enthusiasts. Current performance records, strategies to optimize performance, and recommendations for safe breath-hold activity are presented.

Keywords: Breath-hold diving; Freediving; Deep diving; Physiology; Ascent; Hypoxia; Safety; Review article

Apnoe-Tauchen: Durchführung und Sicherheit

Apnoe-Tauchen wurde vermutlich erstmalig durchgeführt, als sich Menschen überhaupt ins Wasser trauten. Die frühen Anstrengungen konzentrierten sich wahrscheinlich auf Entdeckung, Jagen und Sammeln. Die Basis des Apnoe-Tauchens haben sich seit diesen frühesten Bemühungen vermutlich nicht geändert. Aber die Rekorde in der Durchführung haben eine nahezu unglaubliche Entwicklung durchgemacht. Einzelne Apnoe-Zeiten (nach Luftatmung) von 9 min 15 s und 8 min, maximale Abstiege auf 214 m und 160 m für Männer bzw. Frauen sind gewaltig. Konkurrenzfähige Leistungen erfordern genetische Prädisposition, Motivation und das Training fundamentaler und fortgeschrittenener Techniken. Die Unfallzahlen im Wettkampfbereich sind beeindruckend niedrig. Es muss aber sichergestellt werden, dass die entsprechenden Praktiken und Vorgehensweisen die Enthusiasten auf allen Ebenen erreicht. Die aktuellen Rekorde, die Strategien zur Optimierung der Durchführung und Empfehlungen für sichere Apnoe-Aktivitäten werden präsentiert.

Schlüsselwörter: Apnoe-Tauchen; Freitauchen; Tieftauchen; Physiologie; Aufstieg; Hypoxie; Sicherheit; Übersichtsarbeit

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Die Begriffe Atemhalte-Tauchen, Apnoe-Tauchen und Freitauchen sind synonym. Sie beschreiben Aktivitäten im Wasser, welche ohne irgendeine Form von Atemgasversorgung durchgeführt werden. Freitaucher sind in einem großen Bereich tätig und verfolgen eine Reihe unterschiedlicher Ziele. Urlaubsaktivitäten von Schnorchlern können mit keiner oder mit nur wenig Apnoe verbunden sein. Streckentauchen oder Tieftauchen können aber trotz der relativ geringen Strecken bzw. Tiefen zu unterschiedlich großer Apnoe führen. Im organisierten Sport, der üblicherweise im Pool durchgeführt wird, gibt es Sportarten wie Unterwasser-Hockey oder Unterwasser-Rugby. Erkundung,

Jagen/Speer-Fischen und andere nahrungsmittelsammelnde Aktivitäten können in Abhängigkeit vom Individuum und den Zielen deutlich variieren. Wettbewerbe beim Apnoe-Tauchen haben sich in den vergangenen Jahren als eine Extremsportart erheblich entwickelt. Eine Reihe unterschiedlicher Disziplinen ist inzwischen bei der International Association for the Development of Apnoea (AIDA) anerkannt ([Tab. 1](#)).

Lange Zeit glaubte man, dass die maximal erreichbare Tiefe beim Apnoe-Tauchen sich aus dem Verhältnis zwischen der totalen Lungenkapazität und dem Residualvolumen ergab. Man vermutete, dass eine unter das Residualvolumen komprimierte Lunge ein Barotrauma erleiden würde. Ein Beispiel: Eine Person habe eine totale Lungenkapazität von 6,0 l und ein Residualvolumen von 1,2 l. Damit wäre die ungefähre, maximale und sichere Tiefe bei 5 bar erreicht, das entspricht einer Tiefe

NW Pollock
Diving and Hyperb Med 2008;38(2):79-86

CAISSON 2010;25(3):4-12

Tab. 1: Von AIDA anerkannte Apnoe-Disziplinen und Rekorde (Stand vom 15. Mai 2008) www.aida-international.org/

Disziplin	Beschreibung	Rekorde	
		männlich	weiblich
		Zeit (min:s)	
Static Apnea	Ruhe, Atemhalten im kontrollierten Wasser (üblicherweise ein flaches Schwimmbecken)	9:15	8:00
Dynamic Apnea with fins	Horizontales Schwimmen im kontrollierten Wasser	244	205
Dynamic Apnea no fins	Horizontales Schwimmen im kontrollierten Wasser	186	149
No Limits	Vertikaler Abstieg bis zu einer maximalen Tiefe mit einem Gewichtsschlitten; Aufstieg mit einer vom Taucher betätigten Vorrichtung	214	160
Variable Weight	Vertikaler Abstieg bis zu einer maximalen Tiefe mit einem Gewichtsschlitten; Aufstiege entlang eines Seiles und /oder Flossenschlägen	140	122
Constant Weight with fins	Vertikales Schwimmen bis zu einer maximalen Tiefe und zurück zur Oberfläche; keine Nutzung eines Seiles	112	90
Constant Weight no fins	Vertikales Schwimmen bis zu einer maximalen Tiefe und zurück zur Oberfläche; keine Nutzung eines Seiles	86	57
Free Immersion no fins	Freies Ab- und Auftauchen durch Ziehen an einem Seil; keine Flossen	108	81

von 40 m. Diese Berechnungsart hat sich durch Apnoe-Wettbewerbe als falsch erwiesen. Die rasanten Verbesserungen der Rekorde innerhalb der letzten Dekade spiegeln das zunehmende Interesse für diesen Sport wieder. Die erreichten Tiefen in der no-limits-Disziplin sind über den Verlauf der Jahre deutlich angestiegen (Abb. 1). Die augenblickliche Rekordtiefe wurde im Jahre 2007 durch den Österreicher Herbert Nitsch mit 214 m erreicht. Der entsprechende Rekord bei Frauen ist ein wenig älter: Tanja Streeter aus England erreichte im Jahre 2002 eine Tiefe von 160 m. Der augenblick-

liche Rekord (2008) für die statische Apnoe liegt bei 9 min 15 s (Tom Siestas, Deutschland). Alle von der AIDA anerkannten Rekorde sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Durchführung von Apnoe-Rekorden

Die besten Apnoe-Fähigkeiten werden durch eine Kombination aus genetischer Prädisposition, Motivation, Training und physiologischer Manipulation erreicht. Die Suche nach geeigneten Eltern könnte eines Tages überflüssig werden, wenn sich die genetische Manipulation weiterentwickelt haben sollte. Im Moment liegen die Athleten mit natürlichen Vorteilen vorn. Die Motivation ist ein interessanter Faktor, wenn er im Zusammenhang mit der Prädisposition betrachtet wird. Obwohl das Apnoe-Tauchen populärer wird, beteiligt sich immer noch nur eine Minderheit an Apnoe-Wettbewerben. Die drastische Entwicklung einiger Newcomer lässt die Frage auftreten, wie hoch das nicht-entdeckte Potential außerhalb der Apnoe-Gemeinde sein mag. Die Faktoren Training und physiologische Manipulation sind miteinander verflochten; das Training der physiologischen und in einigen Fällen anatomischen Manipulation ist ein wichtiger Aspekt während der Vorbereitung.

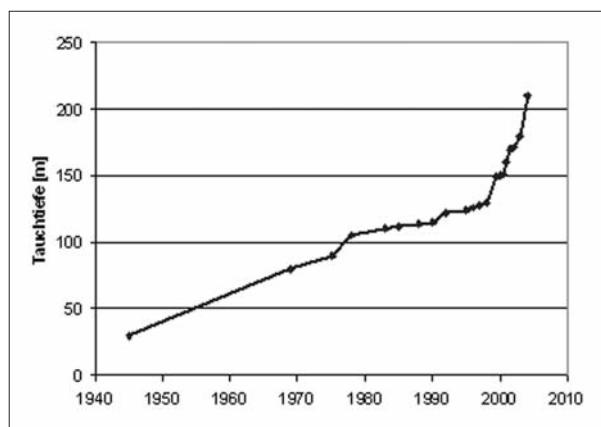


Abb. 1: Innerhalb der letzten Dekade haben die erreichten Tiefen in der Apnoe-Disziplin 'no-limits' dramatisch zugenommen. Die augenblickliche Rekordtiefe des Österreichers Herbert Nitsch liegt bei 214 m. Den entsprechenden Rekord bei den Frauen hält die Engländerin Tanja Streeter mit einer Tiefe von 160 m.

Apnoe-Grundlagen

Die physiologischen Änderungen fangen mit der Immersion bis zum Kopf an. Das intrathorakale Blutvolumen nimmt zu, während die Vitalkapazität abnimmt. Das Eintauchen des Gesichtes, insbe-

sondere in kaltes Wasser, löst den klassischen Tauchreflex aus, wie er bei der Apnoe beobachtet wird. Die Herzfrequenz und das Herzzeitvolumen nehmen ab, und die periphere Vasokonstriktion und der Blutdruck nehmen zu [1-3]. Ein Beispiel für diesen Reflex zeigt die Abb. 2.

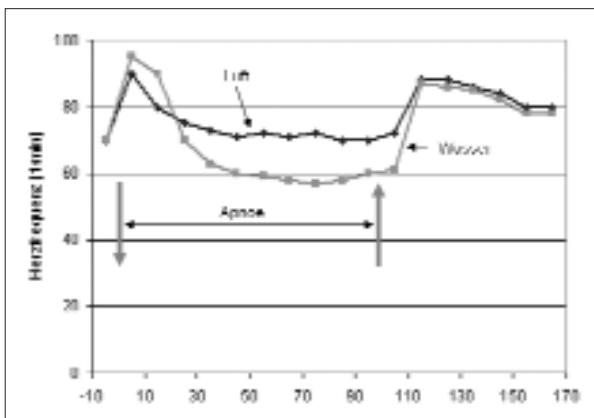


Abb. 2: Ein markanter Teil der Tauchantwort ist die Tauchbradykardie. Sie wird an der Oberfläche durch alleiniges Luftanhalten ausgelöst und durch Eintauchen des Gesichtes in Wasser verstärkt.

In jüngerer Zeit wurde beschrieben, dass die Milz während der Apnoe als Quelle für Erythrozyten dient [4-6]. Beim Eintauchen des Gesichtes ins Wasser kommt es zu einer moderaten Abnahme des Milz-Volumens. In diesem Zusammenhang wurde eine Studie mit repetitiver Apnoe durchgeführt. Zwischen den einzelnen Tauchgängen lagen 2-min Intervalle, in denen sich das Milzvolumen nicht erholtete. Die zweite maximale Apnoe war bei trainierten Apnoe-Tauchern und bei untrainierten Personen typischerweise 20 % länger. Bei splenektomierten (= keine Kontraktion der Milz) war die zweite Apnoe nur 5 % länger [6]. Andere Untersuchungen bestätigen, dass der zweite Apnoe-Tauchgang länger als der erste dauern kann. In diesen Studien wurden allerdings nicht die Reaktionen der Milz studiert [7,8].

Jeder normalen Inspiration folgt eine Phase der Apnoe. Die Apnoe-Dauer trennt das unbewusste Atemhalten vom bewussten Atemhalten. Der Teildruck des Kohlendioxids ($p\text{CO}_2$) im arteriellen Blut ist die entscheidende, den Atemzyklus antreibende Größe. Der $p\text{CO}_2$ bei der unbewussten Kontrolle schwankt zwischen 40 mmHg am Ende der Inspiration und ungefähr 45 mmHg vor der Inspiration. Für eine motivierte Person kann der alveolare $p\text{CO}_2$ beim willentlichen Atemhalten Werte von bis zu 60 mmHg erreichen. Der Drang zu atmen steigt parallel mit dem $p\text{CO}_2$ solange an, bis die Apnoe beendet wird.

Die maximale Apnoe ist als ein Geschehen mit zwei Phasen beschrieben worden [9]. Die 'easy-going'-Phase endet an einem physiologischen Punkt, bei welchem der alveolare $p\text{CO}_2$ sich dem Wert bei einem unbewussten Atemhalten annähert. Die 'struggle'-Phase folgt mit zunehmend aktiven, unfreiwilligen Kontraktionen der Atemmuskulatur, bis der 'klassische' Punkt erreicht ist, und die Apnoe abgebrochen wird. Die Atemanhaltezeit kann entweder durch das Verzögern der physiologischen Bedingungen oder durch die Zunahme der individuellen Toleranz gegenüber diesen Bedingungen verlängert werden.

Extremes Atemhalten ist nicht ohne Risiken. Verletzungen und Tod sind mögliche Folgen. Häufig sind die unerfahrenen Taucher betroffen. Daher werden die Techniken zur Verbesserung der Apnoefähigkeiten am besten in einer kontrollierten Umgebung mit einer verantwortlichen Aufsicht geübt.

Manipulierende Praktiken

Verminderung des Metabolismus

Eine der einfachsten Möglichkeiten zur Verlängerung der Apnoe-Zeit, besteht in der Reduktion der körperlichen Arbeit und damit des Metabolismus. Der Vergleich zwischen den Rekorden mit und ohne Flossen bei der dynamischen Apnoe und beim konstanten Gewicht illustriert die energetischen Vorteile, die sich bei der Benutzung von Flossen ergeben. Die statische Apnoe und die no-limits-Disziplinen zeigen die Extreme, welche mit einem einzigen Atemzug erreicht werden können, wenn die physische Aktivität minimiert wird.

Ablenkung

Unterschiedliche Techniken können angewendet werden, um die Apnoe-Zeit zu verlängern. Eine einfache Strategie besteht in der Ablenkung. Man kann z.B. relativ unerfahrene Apnoe-Taucher ermutigen, dem Zwang zu atmen mit einem Versuch zu schlucken zu beantworten. Dieses Vorgehen kann die Leistung deutlich verbessern. Unter dieser Bedingung ist es nämlich unter Wasser schwierig zu schlucken, und die Ablenkung kann den Drang reduzieren. Diese oder andere ablenkende Techniken können dazu beitragen, die Flexibilität des Atemdranges zu demonstrieren.

Hyperventilation

Die am besten bekannte, manipulative Praxis zur Verlängerung der Apnoe-Zeit besteht in der Hyperventilation. Die Basis für die Effektivität besteht in der 140 - 170-fach höheren Konzentration des CO_2 im arteriellen Blut im Vergleich zur Raumluft. Die Hyperventilation führt zu einem raschen Abfall des arteriellen $p\text{CO}_2$, welcher innerhalb einer 60-s-Hyperventilation auf 20 mmHg oder weniger abfällt.



Ein arterieller pCO_2 von 20 mmHg geht häufig mit peripheren Symptomen einher. Zu diesen gehören üblicherweise Benommenheit, visuelle Störungen und Kribbeln an den Fingerspitzen. Die Apnoe-Dauer nach einer Hyperventilation kann substanzell verlängert werden, weil der hyperkapnische Antrieb für die Atmung sich erst bei normalen Werten einstellt. Das typische Risiko einer Hyperventilation vor dem Atemhalten besteht in der Hypoxie. Der moderate Anstieg des arteriellen pO_2 liegt weit weg von der Abnahme des arteriellen pCO_2 . Damit kann sich eine ernsthafte Hypoxie entwickeln, lange bevor der hyperkapnische Trigger erreicht ist. Der schwache hypoxische Atemantrieb könnte zu einem Bewusstseinsverlust führen, lange bevor der Taucher irgendwelchen Drang zum Atmen verspürt. Die Hyperventilation kann insbesondere gefährlich sein, wenn die Möglichkeit des Bewusstseinsverlustes ignoriert oder nicht geglaubt wird. Die Wahrscheinlichkeit für ein Desaster steigt durch die leider recht häufige Meinung an 'wenn ein bisschen gut ist, dann ist mehr besser'. Das größte Problem, das Hyperventilations-Risiko weiter zu geben, besteht darin, dass es keine physikalischen Beweise gibt, welche die Hyperventilation als den Verursacher von Apnoe-Todesfällen bestätigt. Die Hyperventilation spielt vermutlich bei einer großen Zahl von unerklärten Fällen eine große Rolle. Dieses Problem ist zwar bekannt, es wurde aber in den letzten 50 Jahren nicht gelöst [10-13].

Bei der Hyperventilation spielt die apnoeische Hypoxie eine wichtige Rolle. Der Bewusstseinsverlust auf oder in der Nähe der maximalen Tiefe eines Tauchganges könnte einer extremen Hyperventilation folgen. Das könnte man als einen statischen Blackout bezeichnen. Diese Situation entwickelt sich während vertikaler Apnoe-Tauchgänge selten, und der zunehmende Umgebungsdruck während eines Aufstiegs führt zu einem Anstieg des pCO_2 und des pO_2 . Damit entwickelt sich eine Art Sicherheitsnetz für den Apnoe-Taucher auf der Tiefe. Die größeren Gefährdungen entwickeln sich während des Aufstieges, wenn der Umgebungsdruck abnimmt und zu einem Abfall des pCO_2 und des pO_2 führt. Der pCO_2 wird sich langsamer auf eine Schwelle hin entwickeln und der pO_2 wird rascher abnehmen, als es sich durch den Metabolismus alleine erklären ließe. Wenn sich der pCO_2 über die Schulter in den steilen Teil der Sauerstoffbindungskurve hinein bewegt, werden die Hb-Sättigung und der arterielle Sauerstoffgehalt dramatisch vermindert. Eine problematische Hypoxie kann sich rasch entwickeln, und zwar insbesondere im letzten Abschnitt des Aufstieges, wo sich die Drücke am stärksten vermindern. Selbst ein starker hypoxischer Antrieb würde zu diesem Zeitpunkt ineffektiv sein. Der Bewusstseinsverlust wird sich üblicherweise unmittelbar bevor oder

innerhalb von 10-15 s vor dem Erreichen der Oberfläche entwickeln, bevor der Sauerstoff des ersten Atemzuges das Gehirn erreicht. Diese Bedingung wird am besten als eine Hypoxie während des Aufstieges (= ascent hypoxia) bezeichnet. Vielen wird diese Bedingung als 'shallow water blackout' bekannt sein. Diese Definition der Flachwasser-Bewusstlosigkeit ist allerdings mehrdeutig – und wird deswegen nicht empfohlen – weil sie zuerst benutzt wurde, um die Bewusstlosigkeit bei Tauchern mit geschlossenen Sauerstoffgeräten zu beschreiben, welche durch hohe pCO_2 -Werte verursacht wurde [14].

Glossopharyngeale Atmung

Diese Art der Atmung zur Erweiterung der Lungenvolumina erfreut sich innerhalb der Wettkampf-Apnoe-Gemeinschaft einer gewissen Popularität. In der letzten Zeit wurde diese Atmung auch Gegenstand akademischer Studien. Die glossopharyngeale Insufflation (auch bekannt als 'lung packing' oder 'buccal pumping') führt zu einer Zunahme des vorhandenen Gasvolumens über die normale Vitalkapazität hinaus. Diese Atmung beinhaltet das Schlucken einer Serie kleiner Luftvolumina an einer kompletten Inspiration. Hierdurch werden sowohl das Volumen und der intrapulmonale Druck erhöht [15-21]. Durch dieses Vorgehen kann das angehaltene Luftvolumen z.T. beträchtlich erhöht werden. In einem Fall handelte es sich um 4,2 l (+47 %) über die gemessene Vitalkapazität [20]. Die meisten Versuche führten allerdings zu niedrigeren Werten, so dass sich eine mittlere Zunahme von $1,1 \pm 1,3$ l (+18 %) oberhalb der gemessenen Vitalkapazität ergab [22]. Die glossopharyngeale Insufflation erhöht die verfügbare Sauerstoffmenge und die Tiefe, bei welcher die pulmonale Kompression problematisch würde. Aggressive Versuche könnten zu einer Abnahme des arteriellen Druckes, Zunahme der Herzfrequenz, Abnahme des Schlagvolumens, Anstieg des transpulmonalen Druckes und des pulmonalen vaskulären Widerstandes, Benommenheit, Tunnelblick und Synkopen [23] und möglichen pulmonalen Barotraumen führen.

Die glossopharyngeale Exsufflation (auch bekannt als 'reverse packing') verwendet die glossopharyngealen Muskeln, um Luft aus der Lunge in den Mund hinein zu pumpen, wenn das Lungenvolumen nah oder unterhalb des Residualvolumens ist [16,20]. Diese Technik ermöglicht den Druckausgleich im Mittelohr auf Tiefen, bei welchen dieser sonst nicht möglich wäre. Die glossopharyngeale Exsufflation ermöglicht die Reduktion des Residualvolumens um 0,2-0,4 l [24]. Apnoe-Tauchgänge, welche mit dem Residualvolumen (= empty lung) beginnen, können dafür benutzt werden, den Einfluss von größeren Tiefen bei flachen und besser kontrollierten Bedingungen zu simulieren.

In einer Studie wurden erfahrene Apnoe-Taucher untersucht, die repetitive empty-lung-Tauchgänge nach einer selbst festgelegten glossopharyngealen Exsufflation durchführten. Es handelte sich um eine einzelne, 20 min dauernde Übung mit Tauchgängen auf 3-6 m Tiefe. Die Forschungsgruppe dokumentierte reversible Veränderungen der Stimme, eine beeinträchtigte pulmonale Diffusionskapazität, eine Irritation und leichte Kongestion des Kehlkopfes und in manchen Fällen eine geringe Blutung, welche unterhalb der Stimmbänder ihren Ursprung hatte [24].

Durckausgleichs-Techniken

Die Notwendigkeit des Druckausgleiches im Sinus und Mittelohr kann bei einem raschen Abstieg im Wasser wichtig werden. Der Druckausgleich durch Standardtechniken, im Wesentlichen Valsalva, erfordert Konzentration und eine gewisse muskuläre Anstrengung. Die glossopharyngeale Exsufflation könnte diese Anstrengungen erleichtern. Dabei wird allerdings den Lungen oxigeniertes Gas entnommen. Als Alternative füllen sich einige Wettkampfteilnehmer Flüssigkeiten in diese Räume und reduzieren damit Anstrengung, Zeit und Luftkosten, welche mit dem Druckausgleich verbunden sind. In einem Fallbericht wurde vor kurzem die Möglichkeit eines früheren Weltrekordhalters in der no-limits-Kategorie beschrieben, seine Sinuses und die Eustachische Röhre mit Seewasser während des Abstieges zu füllen, um Druckausgleichsmaßnahmen zu vermeiden [25].

Modifikation der Substrat-Nutzung

Bei scharfen Wettbewerben können kleine Vorteile einen deutlichen Unterschied in der finalen Wertung bedeuten. Der respiratorische Quotient (RQ; Quotient aus dem ausgeatmeten CO_2 und dem verbrauchten O_2) wird über die Ausatemgase bestimmt, um den Metabolismus des gesamten Körpers abzuschätzen. Er ist unter steady-state-Bedingungen am aussagestärksten. Der normale Ruhewert des RQ liegt zwischen 0,82 und 0,85. Niedrigere Werte weisen auf eine Verschiebung in Richtung Fettstoffwechsel (mit weniger Sauerstoffkosten pro gelieferter Energie) hin. Höhere Werte weisen auf eine Verschiebung in Richtung auf einen Kohlehydratstoffwechsel hin (mit höheren Sauerstoffkosten pro gelieferter Energie). Der RQ wächst als Funktion der körperlichen Belastung. Das ist ein Grund für eine minimale Aktivität während der Atemanhaltezeit. Nahrungsaufnahme und Verdauungszustand können den RQ ebenso beeinflussen. Eine Untersuchung sollte die Frage beantworten helfen, ob die Nahrungsaufnahme die Apnoe-Fähigkeiten beeinflussen könnte. Bei erfahrenen Apnoe-Tauchern mit verminderten Kohlehydratspeichern änderten sich die Schwellen für

CO_2 und O_2 , aber die maximalen Apnoe-Zeiten blieben unverändert [26]. Umgekehrt zeigte eine Studie an untrainierten Apnoe-Tauchern, dass die Atemanhaltezeit während des Fastens und bei einer Verminderung der kohlehydratreichen Kost anstieg [27]. Vermutlich wird in weiteren Studien untersucht, welche Diät für Wettkampfteilnehmer optimal ist.

Apnoe-Adaptation

Die Frage nach Prädisposition oder Anpassung begleitet häufig Extremleistungen. So ist z.B. die Vitalkapazität von Apnoe-Tauchern im Durchschnitt häufig höher als erwartet [16,20,21,28]. Während einige Werte eine individuelle oder eine Selbstselektion reflektieren könnten, könnten sie auch eine Antwort auf das entsprechende Training sein. Nach einem 5-6-wöchigen Training der glossopharyngealen Insufflation hatte die Vitalkapazität bei normalen, gesunden weiblichen Schwimmern und weiblichen Eliteschwimmern zugenommen [29,30].

Eine weniger gut beantwortete Frage betrifft den Atemantrieb. Eine Studie an Wettkampf-Unterwasser-Hockeyspielern wies einen deutlichen Unterschied in der CO_2 -Rückantwort gegenüber Landathleten nach [31]. Die Antworten der Unterwasser-Hockeyspieler lagen am unteren Ende des normalen Bereiches. Dieses Muster war ganz ähnlich dem, welches bei zwei Elite-Apnoe-Tauchern beschrieben war [32]. Eine andere Studie scheint zu belegen, dass Unterwasser-Hockeyspieler höhere Ruhe- pCO_2 -Werte am Ende der Ausatmung als Kontrollpersonen behalten [33]. Die niedrigen Werte der Kontrollgruppe legen aber nahe, dass eine Erwartungs-Hyperventilation und/oder die Verwendung eines Mundstückes den Unterschied erklären könnte.

Ein kleine Studie über die Aktivität sympathischer Nerven während der hyperkapnischen, ventilatorischen Antwort beschreibt vergleichbare Muster für neun Elite-Apnoe-Taucher und Personen, welche nicht regelmäßig Tauchen [34]. Eine andere kleine Studie an vier Elite-Apnoe-Tauchern dokumentiert die individuelle Antwort gegenüber Luft-Hunger, welche sich während der mechanischen Beatmung mit verschiedenen hyperkapnischen Gasen einstellte. Die Bewertungen lagen innerhalb der Bereiche von normalem Luft-Hunger bei drei der vier untersuchten Personen. Der Vierte berichtete über keine Empfindungen im Zusammenhang mit Luft-Hunger [32].

Der Fokus auf die hyperkapnischen Antworten bei der Apnoe-Tauch-Forschung wird vermutlich dadurch beeinflusst, dass der hypoxische Antrieb



allgemein als schwach angesehen wird und damit infolge einer Hyperventilation als Risikofaktor betrachtet wird. Studien zum hypoxischen Antrieb bei Apnoe zeigen allerdings inzwischen, dass die Stärke der beiden Antriebe viel gleichartiger ist, als bisher angenommen [35,36]. Eine Studie an acht trainierten Apnoe-Tauchern bewertete die respiratorischen Bedingungen vor und nach statischen Apnoe-Tauchgängen [37]. Die Hyperventilation vor der Apnoe verminderte den end-expiratorischen pCO_2 auf $18,9 \pm 2,0$ mmHg. Der end-expiratorische pCO_2 nach der Apnoe lag bei $38,3 \pm 4,7$ mmHg und der end-expiratorische pO_2 lag bei $20,9 \pm 7,5$ mmHg. Dieses Ergebnis legt nahe, dass der hypoxische Antrieb der dominante Faktor zum Beenden der Apnoe war. Das Atmen von Sauerstoff vor dem Tauchgang ermöglicht bekanntermaßen eine deutliche Verlängerung der Apnoe-Zeit. Dieses Vorgehen ist aber für das offene Wasser nicht zu empfehlen.

Eine Studie über die Kontraktion der Milz während der Apnoe verglich trainierte Apnoe-Taucher mit untrainierten Kontrollpersonen [6]. Die trainierten Taucher hatten zwar mit 18 % eine signifikant größere Minderung des Milzvolumens gegenüber den untrainierten Tauchern (14 %), aber dieser kleine Unterschied hat keine praktische Bedeutung.

Apnoe-Sicherheit

Training und Aufsicht

Die Sicherheit beim Apnoe-Tauchen wird am besten durch Voraussicht und Respekt gegenüber vernünftigen Leitlinien garantiert. Die beeindruckend niedrige Zahl von Zwischenfällen bei Wettkämpfen [38] kann bei anderen Veranstaltungen nur dann wiederholt werden, wenn sowohl die Techniken und die Risiken anerkannt werden. Trainingsprogramme sollten vorhanden sein, um durch entsprechende Prozeduren und Protokolle eine sichere Teilnahme zu gewährleisten. Nach einer fundamentalen Regel sollen Apnoe-Aktivitäten nur zusammen mit einem verantwortungsvollen Partner oder einem Team durchgeführt werden. Das gilt unabhängig von den Bedingungen. Es gibt viele Beispiele von Personen, die ohne Hinweise auf ein Trauma tot aufgefunden wurden. Während sich eine Bestätigung oft nicht finden lässt, waren vermutlich manipulierende Apnoe-Praktiken beteiligt. Die Anwesenheit von Anderen hätte eine rechtzeitige Intervention ermöglicht.

Eine effektive Aufsicht erfordert Vieles. Dazu gehören das Verständnis für die Aktivitäten des Tauchers während der Apnoe-Zeit, eine enge Überwachung während der Apnoe und 30 s danach, das Entdecken jeglicher Zeichen einer Gefährdung und die Fähigkeit, schnelle und effektive Hilfe im Falle

eines Problems zu gewähren. Ein einfaches Zweipersonen-Team – einer oben einer unten – mit einer direkten Aufsicht kann einen effektiven Schutz bei Flachwasser-Tauchgangssituationen gewährleisten. Eine Gruppe von drei – einer unten zwei oben – ist bei zunehmenden Tauchtiefen vorzuziehen. Eine Erholungspause, doppelt so lang wie der Tauchgang, ist eine vernünftige Praxis. Sie garantiert auch, dass sich einer der beiden Backup-Taucher an der Oberfläche in Ruhe befindet. Probleme können dann entstehen, wenn die Tauchtiefen die individuellen Grenzen der Backup-Taucher erreichen. Die Apnoe-Leistungen eines potentiellen Retters werden durch den Stress einer Notfallsituation sicherlich ungünstig beeinflusst.

Weiter fortgeschrittene Aktivitäten erfordern ein noch umfangreicheres Unterstützungs-Netzwerk. Zu diesem gehören möglicherweise Gegengewichte und/oder Auftriebsrettungs-Systeme und/oder im Wasser befindliche Rettungstaucher [39]. Das seltene Vorkommen von schweren Unfällen bei Apnoe-Wettkämpfen bestätigt die sorgfältige Planung, die korrekte Ausrüstung und das Monitoren sowie die Notfall-Protokolle.

Auftrieb

Für Apnoe-Taucher ist der Auftrieb wichtig. Einige Taucher erleichtern sich den Abstieg mit Gewichten. Die Gefährdungen während des Aufstieges überwiegen aber bei Weitem die Vorteile eines erleichterten Abstieges. Unter Druck geht der Auftrieb verloren. Das gilt besonders dann, wenn ein kompressibler Anzug getragen wird, so dass sich in der Tiefe ein beträchtlicher negativer Auftrieb entwickeln kann. Das wird die Anstrengungen und damit auch den Sauerstoffverbrauch beim Aufstieg erhöhen, wodurch die sichere Apnoe-Zeit vermindert wird. Wie bereits vorher angesprochen, entwickelt sich die Aufstiegs-Hypoxie am ehesten auf den letzten Metern des Aufstieges. Ein Taucher mit einem negativen Auftrieb wird rasch wieder absinken, sollte er in der Nähe der Oberfläche ohnmächtig werden. Dadurch wird eine zeitgerechte Rettungsaktion entweder erschwert oder in manchen Fällen sogar unmöglich. Zuviel Gewicht ist häufig ein Faktor bei tödlichen Unfällen, welche durch einen Hypoxie-bedingten Verlust des Bewusstseins entstehen [40]. Aus Sicherheitsgründen sollen sich Taucher daher so tarieren, dass sie auf ungefähr 5 m einen neutralen Auftrieb haben.

Hyperventilation

Die Balance zwischen einer verlängerten Apnoe-Zeit und einem verminderten Risiko, das Bewusstsein zu verlieren, lässt sich durch den Umfang der Hyperventilation vor der Apnoe herstellen. Die Begrenzung der Hyperventilation auf zwei oder drei

maximale Atemzüge unmittelbar vor der Apnoe kann die Apnoe-Zeit verlängern und ist wahrscheinlich für die meisten Umstände sicher. Eine frühere Übersichtsarbeit über nicht-tödliche Fälle von Bewusstlosigkeit durch Hyperventilation vor der Apnoe beschreibt deutlich umfangreichere Anstrengungen [11].

Wettkampf-Apnoetaucher sind üblicherweise gut über Gefährdungen durch die Hyperventilation informiert, und sie akzeptieren die entstehenden Risiken durch den aggressiven Gebrauch dieser Technik. Die meisten Wettbewerbsteilnehmer führen Hyperventilation in einem gewissen Umfang durch [22,38]. Es bleibt wichtig, die Risiken durch sorgfältig strukturierte Protokolle mit einer engen Überwachung und Unterstützung zu vermindern.

Bei Apnoe-Wettkämpfen wurden neue Eintragungen in die Lexika nötig, um einen Bereich veränderter Bewusstlosigkeit zu beschreiben. 'Mooglies' sind Sprachstörungen, welche am Ende einer Apnoe-Zeit auftauchen [41]. 'Samba' beinhaltet einen Verlust der Motorik und kann Konfusion, Kontrolle der Körperhaltung und muskuläre Spasmen beinhalten [41]. Sowohl der Bewusstseinsverlust und ein bedeutsamer Verlust der Motorik disqualifizieren die Wettkampfleistung [42]. Kleinere Verluste der Motorik werden bei Wettbewerben als weitgehend normal betrachtet; sie führen nicht zu einer physischen Untersuchung [38]. Wahrscheinlich lässt sich die niedrige Häufigkeit von Ohnmachtsanfällen während der Wettkämpfe auf die strengen Regeln zurückführen, welche aus einer Reihe von obligatorischen und klaren Signalen des aufsteigenden Tauchers bestehen, um die Disqualifikation des Versuches zu vermeiden.

Die Hyperventilation stellt ein Problem dar, welches durch eine veränderte Terminologie verstärkt werden kann. So findet man immer wieder Apnoe-Taucher, welche irgendeine Form der Hyperventilation vor der Apnoe durchführen. Sie werden dann aber möglicherweise über eine 'Arbeitsatmung' sprechen. Wird diese dann beschrieben, handelt es sich effektiv um eine Hyperventilation. Risiken werden durch eine realistische Wahrnehmung und entsprechende Antworten kontrolliert und nicht durch Vernebelungen. Es muss darauf geachtet werden, dass alle Teilnehmer die Effekte und Risiken ihrer Praktiken realistisch wahrnehmen. Die größte Gefährdung bei der Apnoe besteht in der Bewusstlosigkeit, welche sich unter unkontrollierten Bedingungen entwickelt. Es ist zu befürchten, dass sich die Begeisterung für das Apnoe-Tauchen schneller ausbreitet als die Anerkennung der Risiken. Der Befund, dass mehr als die Hälfte der kürzlich berichteten tödlichen Apnoe-Unfälle ohne

Zeugen geschah, weist auf ein fundamentales Problem in der Praxis hin [13].

Grenzen der Apnoe-Zeit

Ein anderer Weg, mit dem Risiko eines Bewusstseinsverlustes umzugehen, besteht darin, die Atemhaltezeit willkürlich zu begrenzen. In diesem Zusammenhang wurde eine Empfehlung für Freizeit-Apnoe-Tauchgänge gemacht [43]. Es wurde betont, dass die Hyperventilation die Freude an Apnoe-Tauchgängen erhöhen kann, indem die Symptome des Luft-Hungers vermindert werden. Würde die Tauchzeit begrenzt, dann würde dadurch das Risiko einer hypoxischen Schädigung vermindert und zwar ganz unabhängig von der Aggressivität und von den vor dem Apnoe-Tauchgang angewendeten Praktiken. Auf der Basis von Unfällen kamen die Autoren zu dem Schluss, dass die Begrenzung der Apnoe-Zeit auf 60 s dazu führen würde, dass selbst bei unterschiedlichen Hyperventilations-Mustern und unterschiedlicher physikalischer Aktivität ein Bewusstseinsverlust minimiert würde. Das ist eine vernünftige Sicherheitsleitlinie, die auch für Urlaubs-Apnoe-Taucher einfach anzuwenden wäre. Das gilt besonders für die Taucher mit wenig Erfahrung. Das einzige benötigte Werkzeug besteht in einer Uhr mit einer Funktion, welche bei 45 oder 50 s zu piepen anfängt und so den Taucher daran erinnert, mit dem Aufstieg zu beginnen. Damit haben auch Freediver, welche im Laufe der Zeit eine zusätzliche Erfahrung gewinnen und weiter fortgeschrittene Freitauchen-Aktivitäten nachgehen wollen, eine sichere Basis, von welcher sie sich entwickeln können.

Schwimmwesten

Schwimmwesten, welche speziell für das Apnoe-Tauchen entwickelt wurden, bilden vermutlich ein wichtiges Sicherheitswerkzeug. Diese Westen sind momentan in der Entwicklung. Sie werden sich automatisch entfalten, wenn eine Benutzer-eingestellte Zeit in der Tiefe überschritten wird. Da derartige Geräte das Risiko eines statischen Black-out oder einer Hypoxie während des Aufstieges nicht verhindern können – genauso wenig wie das Risiko des Einatmens von Wasser während der Bewusstlosigkeit – können sie das tödliche Risiko solcher Vorkommen vermindern, indem sie den Taucher an die Oberfläche zurückbringen. Die Wahrscheinlichkeit würde deutlich verbessert, einen gestörten Taucher retten zu können. Diese Westen würden eine extrem effektive Hilfe bei vielen kleinen Operationen darstellen. Sie würden auch bei den Bedingungen hilfreich sein, bei welchen Mitglieder des Hilfsteams gezwungen wären, nahe oder oberhalb ihrer Möglichkeiten tauchen zu müssen, um eine Rettung durchzuführen.



Bericht von Tauchunfällen

Der Bericht von Details tödlicher und nicht-tödlicher Apnoe-Unfälle ist ein weiteres Werkzeug, um die Sicherheit der augenblicklichen und zukünftigen Freitaucher zu verbessern. Das Lernen von Fehlern Anderer ist eine wichtige Strategie, um die Sicherheit für alle voranzubringen. Erfahren Taucher die hervorstechenden Details von Unfällen, dann könnten sie darüber nachdenken und, wenn das angemessen ist, ihre eigenen Praktiken verbessern. Divers Alert Network liefert eine Zusammenfassung und kurze Fallberichte über Apnoe-Unfälle in seinem jährlichen Bericht über Tauchsicherheit 2005 [13,44,45]. Dieses Programm war zunächst auf tödliche Unfälle fokussiert und hat damit begonnen, auch nicht-tödliche Unfälle zu berichten [46].

Schlussfolgerungen

Das Apnoe-Tauchen gewinnt an Popularität und bietet eine imposante Evolution an Rekorden. Die sichere Teilnahme an Wettbewerben wird unterstützt durch einen weiten Bereich von sorgfältig entwickelten Regulationen und Protokollen. Die Verbreitung von angemessenen Sicherheits-Prozeduren ist entscheidend, um Enthusiasten auf allen Stufen der Betroffenheit vernünftig zu schützen. Die Vermeidung von Einzel-Freitauchgängen und die unvorsichtige Hyperventilation würden die höchste Bedeutung für die Risikogruppe haben. Die Entwicklung von angemessenen und verfügbaren Trainingsprogrammen und der reguläre Austausch von Unfallberichten sind wichtige Strategien, um das Bewusstsein für Risiken und angemessene Praktiken zu erhöhen,

Lesenswerte Literatur

1. Stromme SB, Kerem D, Elsner R. Diving bradycardia during rest and exercise and its relation to physical fitness. *J Appl Physiol* 1970;28:614-21
2. Andersson JPA, Liner MH, Rünnow E, Schagatay EKA. Diving response and arterial oxygen Saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2002;93:882-6
3. Lindholm P, Nordh J, Gennse M. The heart rate of breath-hold divers during static apnea: effects of competitive stress. *Undersea Hyperb Med* 2006; 33:119-24
4. Hurford WE, Hong SK, Park YS, Ahn DW, Shiraki K, et al. Splenic contraction during breath-hold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 1990;69:932-6
5. Espersen K, Frandsen H, Lorentzen T, Kanstrup IL, Christensen NJ. The human spleen as an erythrocyte reservoir in diving-related interventions. *J Appl Physiol* 2002;92:2071-9
6. Bakovic D, Valic Z, Eterovic D, Vukovic I, Obad A, et al. Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. *J Appl Physiol* 2003; 95:1460-6
7. Stewart IB, Bulmer AC, Sharman JE, Ridgway L. Arterial oxygen desaturation kinetics during apnea. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1871-6
8. Valic Z, Palada I, Bakovic D, Valic M, Mardesic-Brajkus S, Dujic Z. Muscle oxygen supply during cold face immersion in breath-hold divers and controls. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:1224-9
9. Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK. Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol* 1974;37:291-6
10. Craig AB Jr. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961;16:583-6
11. Craig AB, Jr. Underwater swimming and loss of consciousness. *JAMA* 1961;176:255-8
12. Craig AB, Jr. Summary of 58 cases of loss of consciousness during underwater swimming and diving. *Med Sci Sports* 1976;8:171-5
13. Pollock NW, Vann RD, Denoble PJ, Freiberger JJ, Dovenbarger JA, et al. Annual diving report, 2007 edition. Durham, NC: Divers Alert Network 2007; p. 61-8, 100-3
14. Donald KW. Oxygenpoisoning in man. Admiralty Experimental Diving Unit Report number XVI, 1946; 172-81
15. Simpson G, Ferns J, Murat S. Pulmonary effects of 'lung packing' by buccal pumping in an elite breath-hold diver. *SPUMS J* 2003;33:122-6
16. Lindholm P, Nyren S. Studies on inspiratory and expiratory glossopharyngeal breathing in breath-hold divers employing magnetic resonance imaging and spirometry. *Eur J Appl Physiol* 2005;94:646-51
17. FL Jacobson FL, SH Loring, M Ferrigno. Pneumomediastinum after lung packing. *Undersea Hyperb Med* 2006;33:313-6
18. Overgaard K, Friis S, Pedersen RB, Lykkeboe G. Influence of lung volume, glossopharyngeal inhalation and PETO₂, and PETCO₂, on apnea Performance in trained breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97:158-64
19. Seccombe LM, Rogers PG, Mai N, Wong CK, Krishnadas L, Jenkins CR. Features of glossopharyngeal breathing in breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2006;101:799-801
20. Loring SH, O'Donnell CR, Butler JP, Lindholm P, Jacobson F, Ferrigno M. Transpulmonary pressures and lung mechanics with glossopharyngeal insufflation and exsufflation beyond normal lung volumes in competitive breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2007; 102:841-6
21. Potkin RT, Cheng V, Siegel R. Effects of glossopharyngeal insufflation on cardiac function: an echocardiographic study in elite breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2007;103:823-7
22. Liner MH, Andersson JPA. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol* 2008; 104:986-90
23. Novalija J, Lindholm P, Loring SH, Diaz E, Fox JA, Ferrigno M. Cardiovascular aspects of glossopharyngeal insufflation and exsufflation. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:415-23
24. Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* 2008;104:912-7

25. Germonpre P, Balestra C, Musimu P. Passive flooding of paranasal sinuses and middle ears as a method of equalisation in extreme breath-hold diving. *Br J Sports Med* 2008; Epub ahead of print
26. Lindholm P, Gennser M. Aggravated hypoxia during breath-holds after prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol* 2005;93:701-7
27. Lindholm P, Conniff M, Gennser M, Pendergast D, Lundgren C. Effects of fasting and carbohydrate consumption on voluntary resting apnea duration. *Eur J Appl Physiol* 2007;100:417-25
28. Song SH, Kang DH, Kang BS, Hong SK. Lung volumes and ventilatory responses to high CO₂, and low O₂, in the aima. *J Appl Physiol* 1963;18:466-70
29. Nygren-Bonnier M, Lindholm P, Markstrom A, Skedinger M, Mattsson E, Klefbeck B. Effects of glossopharyngeal pistonning for lung insufflation on vital capacity in healthy women. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:290-4
30. Nygren-Bonnier M, Gullstrand L, Klefbeck B, Lindholm P. Effects of glossopharyngeal pistonning for lung insufflation in elite swimmers. *Med Sci Spor Exerc* 2007;39:836-41
31. Davis FM, Graves MP, Guy HJ, Prisk GK, Tanner TE. Carbon dioxide response and breath-hold times in underwater hockey players. *Undersea Biomed Res* 1987;14:527-34
32. Binks AP, Vovk A, Fenigno M, Banzett RB. The air hunger response of four elite breath-hold divers. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;159:171-7
33. Lemaitre F, Polin D, Joulia F, Boutry A, Le Pessot D, et al. Physiological responses to repeated apneas in underwater hockey players and controls. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:407-14
34. Djelic Z, Ivancev V, Heusser K, Dzamonja G, Palada I, et al. Central chemoreflex sensitivity and sympathetic neural outflow in elite breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2008;104:205-11
35. Feiner JR, Bickler PE, Severinghaus JW. Hypoxic ventilatory response predicts the extent of maximal breath-holds in man. *Respir Physiol* 1995;100:213-22
36. Moosavi SH, Golestanian E, Binks AP, Lansing RW, Brown R, Banzett RB. Hypoxic and hypercapnic drives to breathe generate equivalent levels of air hunger in humans. *J Appl Physiol* 2003;94:141-54
37. Lindholm P, Lundgren CEG. Alveolar gas composition before and after maximal breath-holds in competitive divers. *Undersea Hyperb Med* 2006;33:463-7
38. Fitz-Clarke JR. Adverse events in competitive breath-hold diving. *Undersea Hyperb Med* 2006; 33:55-62
39. Krack K, Stepanek M, Cruickshank M. Safety techniques and problem management in recreational and competitive freediving. In: Lindholm P, Pollock NW, Lundgren CEG, eds. *Breath-hold diving. Proceedings of the Undersea Hyperbaric Medical Society/Divers Alert Network 2006 June 20-21 Workshop*. Durham, NC: Divers Alert Network 2006; p. 82-95
40. Edmonds CW, Walker DG. Snorkelling deaths in Australia, 1987-1996. *Med J Aust* 1999;171:591-4
41. Ridgway L, McFarland K, Stewart IB, Bulmer AC. 'Sambas', 'Mooglies' and other acute effects of apnea. In: P Lindholm, NW Pollock, CEG Lundgren, eds. *Breath-hold diving. Proceedings of the Undersea Hyperbaric Medical Society/ Divers Alert Network 2006 June 20-21 Workshop*. Durham, NC: Divers Alert Network 2006; p. 39-45
42. Lindholm P. Loss of motor control and/or loss of consciousness during breath-hold competitions. *Int J Sports Med* 2007;28:295-9
43. Butler FK. A proposed 60 second limit for breath-hold diving. In: Lindholm P, Pollock NW, Lundgren CEG, eds. *Breath-hold diving. Proceedings of the Undersea Hyperbaric Medical Society/Divers Alert Network 2006 June 20-21 Workshop*. Durham, NC: Divers Alert Network 2006; p. 64-74
44. Vann RD, Freiberger JJ, Caruso JL, Denoble PJ, Pollock NW, et al. Report on decompression illness, diving fatalities and Project Dive Exploration: DAN's annual review of recreational scuba diving injuries and fatalities Based on 2003 data; 2005 edition. Durham, NC: Divers Alert Network 2005; p. 91-8, 129-31
45. Vann RD, Freiberger JJ, Caruso JL, Denoble PJ, Pollock NW, et al. Annual diving report, 2006 edition. Durhain, NC: Divers Alert Network 2006; p. 59-63, 92-3
46. Pollock NW. Development of the DAN breath-hold incident database. In: Lindholm P, Pollock NW, Lundgren CEG, eds. *Breath-hold diving. Proceedings of the Undersea Hyperbaric Medical Society /Divers Alert Network 2006 June 20-21 Workshop*. Durham, NC: Divers Alert Network 2006; p. 46-55

Korrespondenzadresse

NW Pollock, PhD
Center of Hyperbaric Medicine and Environmental Physiology
Duke University, Medical Center
Durham, NC
27710 USA
neal.pollock@duke.edu



Aqua-Eroticum: An unusual autoerotic fatality in a lake involving a home-made diving apparatus

A Sauvageau & S Racette

The term Aqua-eroticum was first introduced in 1984 by Sivaloganathan to describe the unusual autoerotic death of a man using submersion as an asphyxia method. This was the first case of that kind, and since then, no other case of autoerotic submersion has been reported, nor other autoerotic fatality in open water. Here we report the case of a 25-year-old man, nude under a home-made plastic body suit, overdressed for the season with winter clothes and restrained by complex bondage. He was submerged, tied underwater to a boat and was using a home-made diving apparatus for air supply. Death was ruled as accidental autoerotic asphyxia from rebreathing, caused by the faulty air-supply device.

Keywords: Forensic Science; Autoerotic Death; Autoerotic Asphyxia; Forensic Pathology; Case Report

Aqua-Erotikum: Ein unüblicher autoerotischer Todesfall in einem See unter Beteiligung eines selbstgemachten Tauchapparates

Der Begriff Aqua-Erotikum wurde im Jahre 1984 von Sivaloganathan eingeführt, um einen unüblichen, autoerotischen Tod eines Mannes zu beschreiben, der die Submersion als Erstickungsmethode benutzte. Das war der erste Fall seiner Art, und seit damals gibt es keinen weiteren Fall einer autoerotischen Submersion. Ebenso gibt es keinen weiteren Fall eines autoerotischen Todesfalles im offenen Wasser. Es wird über einen 25 Jahre alten Mann berichtet, der unter einem selbstgemachten Plastik-Overall nackt, für die Jahreszeit mit Winterkleidung 'überangezogen' und auf komplizierte Art gefesselt war. Er war untergetaucht, unter Wasser an ein Boot gebunden, und er benutzte für die Luftversorgung einen selbst hergestellten Tauchapparat. Der Tod wurde einer unbeabsichtigten, autoerotischen Asphyxie durch Pendelatmung zugeschrieben, welche durch die fehlerhafte Luft-Versorgung zustande kam.

Schlüsselwörter: Gerichtsmedizin; Autoerotischer Tod; Autoerotische Asphyxie; Gerichtsmedizinische Pathologie

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Der Begriff Aqua-Erotikum wurde erstmalig 1984 durch Sivaloganathan in einem Fallbericht über einen unüblichen, autoerotischen Tod eines Mannes verwendet, welcher die Submersion als Asphyxie-Methode verwendete. Die Leiche wurde in einem Fluss gefunden. Der Mann war wie eine Frau gekleidet und hatte einen großen Stein an seinem rechten Fußgelenk befestigt. Das war der erste Fall seiner Art, und seit dieser Zeit gibt es keine weiteren Berichte über eine autoerotische Submersion. Im Folgenden wird ein weiterer Fall berichtet.

Fallbericht

Es geht um einen 25 Jahre alten Mann. Er wurde im Sommer in einem See treibend gefunden. Eine Woche vorher war er von seiner Mutter vermisst gemeldet worden.

A Sauvageau & S Racette
J Forensic Sci 2006;51(1):137-139

CAISSON 2010;25(3):13-16

Die Leiche erreichte die Gerichtsmedizin in Montreal in moderat verwestem Zustand. Es handelte sich um einen eigenartig gekleideten Weißen. Er war 1,77 m groß und wog 68,64 kg. Auf seinem Kopf trug das Opfer einen mit einem Sicherheitsgitter versehenen Hockey-Helm. Die Kleidung bestand aus einem zweiteiligen schwarzen Schneemobil-Anzug und beigen Skischuhen. Um den schwarzen Anzug herum befand sich ein komplexes Fesselungs-System. Es verband die Taille, die Knie und die Fußgelenke des Opfers mit einer metallischen Gliederkette und mit Gurten, wie sie üblicherweise für das Reiten verwendet werden. Alle Gurte waren miteinander durch eine metallische Gliederkette verbunden (Abb. 1). Die gesamte Fesselungs-Einrichtung war im Schambereich mit einem Vorhängeschloss gesichert. Auf diese Weise wurden die Beine des Opfers eng zusammen gehalten. Eine sorgfältige Untersuchung des Fesselungs-Systems zeigte, dass es von einer Person allein installiert werden konnte.

Eine weitere metallische Gliederkette war am Hockey-Helm befestigt, und weitere Gurte fanden

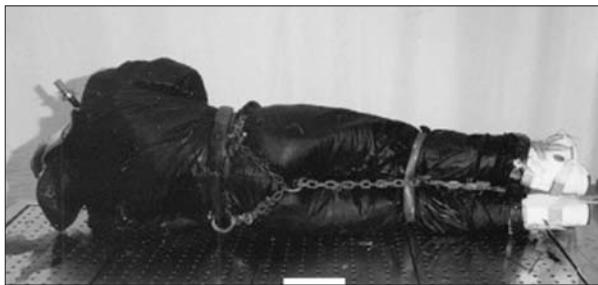


Abb. 1: Die Kleidung des Opfers bestand aus einem zweiteiligen schwarzen Schneemobil-Anzug und hellen Skischuhen. Ein komplexes Fesselungssystem verband die Taille, die Knie und die Fußgelenke des Opfers mit einer metallischen Gliederkette und mit Gurten, wie sie üblicherweise für das Reiten verwendet werden.

sich an jedem Handgelenk. Weder die Gurte um die Handgelenke noch die metallische Kette waren mit dem Rest des Fesselungs-Systems verbunden.

Auch eine Holzplatte mit zwei Skibindungen wurde dem Gerichtsmedizinischen Institut übergeben. Vermutlich waren die Füße des Opfers zum Zeitpunkt seines Todes an dieser Holzplatte befestigt. Nach mündlichen Informationen war das Holzbrett an einem Schlauchboot befestigt.



Abb. 2: Unter der Winterkleidung trug das Opfer einen transparenten Plastikfolien-Overall, welcher ihn vom Kopf bis zu den Zehen bedeckte. Die einzige mögliche Luftversorgung bestand in einem schwarzen Rohr, welches mit dem Mund verbunden war und mit Silikon am Anzug abgedichtet war.

Unterhalb der Winterkleidung war das Opfer in einen transparenten Overall aus Plastikfolie eingewickelt, welcher vom Kopf bis zu den Zehen reichte (Abb. 2). Dieser Plastikanzug war vermutlich eine Eigenkonstruktion. So befanden sich schwarze und rote Markierungen in der Nähe der Ecken, an denen der Anzug zurechtgeschnitten und mit Silikon abgedichtet wurde. Wahrscheinlich gelangte das Opfer durch eine Öffnung im vorderen Teil in den Anzug. Letztlich wurde der Plastikanzug an dieser Öffnung und am Nacken mit Klebeband abgedichtet. Es gibt aber keine Hinweise darauf, dass dieses Klebeband die Nackenstrukturen komprimierte. Die einzige mögliche Luftversorgung bestand in einem schwarzen Rohr, welches mit dem Mund verbunden und mit Silikon am Anzug abgedichtet war. Unter dem wasserdichten Plastikanzug, welcher den nackten Körper des Opfers vollkommen bedeckte, befand sich ein weiteres Plastikteil, welches den Penis separat umschloss und welches an dessen Basis mit einem Gummiband befestigt war. Es gab keine Hinweise auf Spermien in diesem Plastikteil.

Ein Plastikbehälter wurde ebenfalls in das Gerichtsmedizinische Institut geliefert, welcher nach oben offen war. Am unteren Teil befand sich ein schwarzes, etwa 4,5 m langes Rohr. Dieses schwarze Rohr war ähnlich dem, welches am Anzug des Opfers befestigt war. Beide Teile waren offenbar vorher miteinander verbunden.

Bei der weiteren Untersuchung ergaben sich keine Hinweise auf signifikante traumatische Verletzungen. Obwohl die Lungen leicht gestaut waren, entsprach die Morphologie nicht einem charakteristischen Ertrinkungsfall. Zu den arteriosklerotischen Veränderungen gehörte eine fokale koronare Stenose der anterioren A. interventricularis.

Eine Autopsie und eine Untersuchung der Unfallstelle gestatteten die Rekonstruktion des Geschehens (Abb. 3). Der Mann befand sich vollkommen unter Wasser, wobei seine Füße über die Skibindungen mit dem hölzernen Bord verbunden waren. Das Holzbord war mit einem Elektrokabel an ein Schlauchboot gebunden. Der Mund des Opfers war über einen langen schwarzen Schlauch mit einem offenen Plastikbehälter verbunden, welcher auf der Oberfläche des Sees schwamm. Damit verfügte das Opfer über eine Luftversorgung. Unglücklicherweise hatte das System einen entscheidenden Fehler: Das Opfer musste durch den gleichen Schlauch ein- und ausatmen. Bei einer Länge von 4,5 m war aber ein ausreichender Luftaustausch nicht möglich. Daher wurde die ausgeatmete Luft in dem Schlauch ganz überwiegend wieder eingeatmet (= Pendelatmung), so dass die O₂-Aufnahme progressiv abnahm, während das

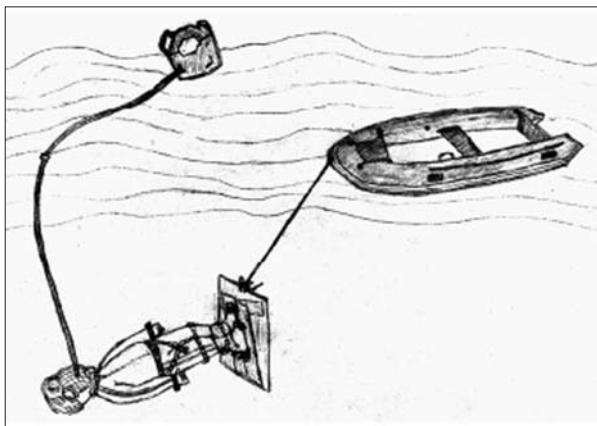


Abb. 3: Rekonstruktion des Falles. Die Füße waren über eine Skibindung an einer Bodenplatte befestigt. Diese war über eine Leine an einem Schlauchboot befestigt. Das untergetauchte Opfer versuchte, über einen etwa 4,5 m langen Schlauch zu atmen.

CO₂ progressiv zunimmt. Der Tod wurde einer unbeabsichtigten Asphyxie zugeschrieben; es handelte sich um einen autoerotischen Fall.

Diskussion

Autoerotische Todesfälle sind definiert als unbeabsichtigte Todesfälle, welche während einer individuellen, üblicherweise alleinigen sexuellen Aktivität auftreten, bei welcher eine Vorrichtung, ein Apparat oder Utensilien, die verwendet werden, um die sexuelle Stimulation des Verstorbenen zu erhöhen, den unbeabsichtigten Tod ausgelöst haben [2].

Solche autoerotischen Aktivitäten können in drei Kategorien unterteilt werden:

1. direkte Stimulation der erotischen Regionen,
2. Stimulation der sexuellen Zentren im zentralnervösen System, und
3. Verursachung von Furcht und Pein im Zusammenhang mit masochistischer Perversion [3].

Die große Mehrheit der autoerotischen Aktivitäten, welche zum Tode führen, sind Asphyxie durch Erhängen oder Ligatur [4-8]. Sie gehören also zur Kategorie 2. Es ist gut bekannt, dass mechanische oder chemische Asphyxie die sexuelle Erregung bis zu oder über einen Punkt erhöhen kann, an welchem das Bewusstsein oder die Wahrnehmung durch eine zerebrale Hypoxie geändert wird [9]. Weniger üblich ist die Kategorie 3 von autoerotischen Aktivitäten. In dieser Kategorie wurden Fälle von autoerotischem Tod durch Stromschlag beschrieben [10-15]. Darüber hinaus gibt es einen eigenartigen, von Minyard [16] berichteten Fall: Ein 34 Jahre alter Mann hatte sich in Plastikplanen eingewickelt und benutzte für die Luftzufuhr einen Schnorchelapparat. Der Tod trat ein, als dem Opfer der Schnorchel aus dem Mund fiel.

Obwohl viele Fälle in eine dieser drei Kategorien fallen, gibt es eine ganze Reihe von Fällen mit Charakteristika, welche zu mehr als einer Kategorie gehören. So beinhalten sexuelle Asphyxie durch Aufhängen oder Ligatur häufig auch Fesselungselemente [4-6]. Damit kombinieren sie Aspekte der Kategorie 2 und 3. Darüber hinaus sind übliche Fälle einer versuchten Asphyxie beschrieben, welche durch Einwickeln des Körpers erreicht werden sollte: der Fall eines 60 Jahre alten Mannes, welcher sich von Kopf bis Fuß in 14 Handtücher eingewickelt hatte [17]. In einem weiteren Fall eines 43 Jahre alten Mannes hatte sich dieser in einen transparenten Plastiksack eingewickelt [18]. Letztlich wird der Aqua-Erotikum-Fall von Sivaloganathan [1] genannt, bei welchem die Asphyxie durch Ertrinken (Kategorie 2) in einem besonders beängstigenden und furchterregenden Kontext (Kategorie 3) von Submersion stattfand. Diese wurde durch einen schweren Stein verursacht, der als Teil der Fesselungselemente am Fußgelenk angebracht war.

Der vorliegende Fall gehört zur Kategorie 3. Tatsächlich sollten die Submersion und die Fesselung den beabsichtigten Sinn für Gefahr hervorrufen. Die Asphyxie war allerdings unbeabsichtigt, denn das Opfer wollte sein Luftversorgungssystem verwenden. Dieses hatte unglücklicherweise einen entscheidenden Fehler.

Bei der weiteren Untersuchung fand sich kein Abschiedsbrief, und es fanden sich keine Hinweise auf eine Depression oder suizidale Tendenzen. Zusätzlich hatte das Opfer keine relevante medizinische oder psychiatrische Vorgesichte. Daher wurde die Todesart als unbeabsichtigt eingestuft.

Zweifellos repräsentiert dieser Fall aber einen autoerotischen Todesfall. Würde man einen Unglücksfall annehmen, bei welchem ein selbst hergestellter Tauchapparat getestet werden sollte, ließen sich folgende Punkte nur schwer erklären: (1) das komplette Fesselungssystem, (2) das 'Überangezenzeit' im Sommer, (3) der Plastik-Overall, welcher die nackte Leiche vollkommen bedeckte und (4) das Plastikstück um den Penis.

Einige Monate später bestätigte ein unerwarteter Fund unsere vorherigen Schlussfolgerungen. Das Opfer war Mitglied einer autoerotischen Vereinigung, welche ihre Erfahrungen online miteinander teilte.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen autoerotischen Tod im offenen Wasser. Es ist der erste Fall, bei welchem eine selbst hergestellte Atemvorrichtung zusammen mit Fesselungen als Gefahrenverstärker in einem masochistischen Kontext verwendet wurde.



Abb. 4:
Wie in der ersten Hälfte des 15. Jahrhunderts der Aufenthalt unter Wasser gelöst werden sollte. Die Luftversorgung über ein Schlauchsystem, dessen offenes Ende mit Schwimmern an der Wasseroberfläche gehalten wurde, funktionierte wegen der Druckdifferenz zwischen intrathorakalem Raum und Wasseroberfläche nicht.

aus Feldhaus:
Technik der Vorzeit

Der Kommentator bietet eine andere Erklärung für den Tod unter Wasser an, denn Atemvorrichtungen mit Verwendung langer Schlauchsysteme hatten sich bereits im Mittelalter nicht bewährt (Abb. 4). Wissenschaftliche Untersuchungen zu diesem Thema wurden vor etwa 100 Jahren vom Militärarzt und Physiologen Robert Stigler im Wiener Stadionbad durchgeführt [19]. Um eine Pendelatmung zu verhindern, atmeten Stigler's Freiwillige 0,6 m unter der Wasseroberfläche durch zwei Schnorchel. In dieser geringen Tiefe konnten die Freiwilligen eine Atmung über 3 min 45 s aufrechterhalten. Die erträgliche Tauchzeit reduzierte sich bei 0,9 m Wassertiefe auf 1 min, bei 1,0 m auf 30 s und bei 1,5 m auf nur 6 s. In einem heroischen Selbstversuch atmete Stigler schließlich über die Schnorchel aus einer Wassertiefe von 2 m. Innerhalb weniger Sekunden entwickelte sich auf Grund der Unterschiede zwischen intrathorakalem Druck und Umgebungsdruck ein thorakales Unterdruck-Barotrauma. Die Überdehnung des Herzens zwang Stigler zu einer dreimonatigen Bettruhe.

Bei der verwendeten Schlauchlänge im vorliegenden Fall hätte das Opfer maximal 4,5 m Wassertiefe erreichen können. Es ist vernünftig anzunehmen, dass bei einer Druckdifferenz von 0,45 bar – also mehr als doppelt so hoch wie bei Stigler – eine massive Dilatation innerhalb kurzer Zeit zur akuten Herzinsuffizienz und zum Tode führte. Eine Asphyxie durch Pendelatmung über den langen 'Schnorchel' hat sich vermutlich aus Zeitgründen nicht ausbilden können.

Lesenswerte Literatur

1. Sivaloganathan S. Aqua-eroticum—a case of auto-erotic drowning. *Med Sci Law* 1984;24(4):300-2
2. Byard RW, Bramwell NH. Autoerotic death—a definition. *Am J Forensic Med Pathol* 1991;12(1):74-6
3. Naeve W. [Medical opinions on fatal auto-erotic accidents for insurance purposes (author's transl)] [In German]. *Z Rechtsmed* 1975;75(4): 299-309
4. Blanchard R, Hucker SJ. Age, transvestism, bondage, and concurrent paraphilic activities in 117 fatal cases of autoerotic asphyxia. *Br J Psychiatry* 1991;159:371-7
5. Hazelwood RR, Burgess AW, Groth AN. Death during dangerous autoerotic practice. *Soc Sci Med* 1981;15E:129-33
6. Behrendt N, Modvig J. The lethal paraphiliac syndrome—accidental autoerotic death in Denmark 1933-1990. *Am J Forensic Med Pathol* 1995;16(3):232-7
7. Walsh FM, Stahl III CJ, Unger HT, Lilienstern OC, Stephens II RG. Autoerotic asphyxial deaths: a medicolegal analysis of forty-three cases. *Leg Med Annu* 1977;155-82
8. Breitmeier D, Mansouri F, Albrecht K, Böhm U, Tröger HD, Kleemann WJ. Accidental autoerotic deaths between 1978 and 1997 Institute of legal medicine, Medical school Hannover. *Forensic Sci Int* 2003; 137:41-4
9. Hucker SJ. Self-harmful sexual behavior. *Psychiatr Clin North Am* 1985;8(2):323-37
10. Schott JC, Davis GJ, Hunsaker III JC. Accidental electrocution during autoeroticism. A shocking case. *Am J Forensic Med Pathol* 2003; 24(1):92-5
11. Klintschar M, Grabuschnigg P, Beham A. Death from electrocution during autoerotic practice: case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 1998;19(2):190-3
12. Cooke CT, Cadden GA, Margolius KA. Autoerotic deaths: four cases. *Pathology* 1994;26:276-80
13. Tan CT, Chao TC. A case of fatal electrocution during an unusual autoerotic practice. *Med Sci Law* 1983;23(2):92-5
14. Cairns FJ, Rainer SP. Death from electrocution during auto-erotic procedures. *N Z Med J* 1981; 94(693):259-60
15. Sivaloganathan S. Curiosum eroticum—a case of fatal electrocution during auto-erotic practice. *Med Sci Law* 1981;21(1):47-50
16. Minyard F. Wrapped to death—unusual autoerotic death. *Am J Forensic Med Pathol* 1985;6(2):151-2
17. Johnstone JM, Hunt AC, Ward EM. Plastic-bag asphyxia in adults. *Br Med J* 1960;5214:1714-5
18. Eriksson A, Gezelius C, Bring G. Rolled up to death—an unusual autoerotic fatality. *Am J Forensic Med Pathol* 1987;8(3):263-5
19. R Stigler R. Baden, Schwimmen und Tauchen. Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien, Bd. 55, 1912

Korrespondenzadresse

Anny Sauvageau, M.D., M.Sc.

Laboratoire de Sciences Judiciaires et de
Médecine Légale, Édifice Wilfrid-Derome
1701, Parthenais Street, 12th Floor
Montreal, Quebec, Canada H2K 3S7
a.sauvageau@msp.gouv.qc.ca



OXTOX: If you dive nitrox you should know about OXTOX

ED Thalmann

It's a fact: we need oxygen to live. It's because of the way our cells use oxygen that we are able to breathe, exercise, and even think. In each of our cells, structures called mitochondria take the oxygen which diffuses in from our blood, disassemble it into its two component atoms (remember, oxygen - O_2 - is composed of two oxygen atoms), and then hook some available hydrogen nuclei to them to form water.

The process releases energy, which is used for all functions of life. The problem is that in disassembling the oxygen molecule, it involves a step in which an extra electron is hooked on. This forms an intermediate called a superoxide anion, and this is a bad actor. It is highly reactive, and it will make mincemeat out of most other molecules it comes in contact with.

These anions are like coals in a furnace: as long as they are contained, we get lots of safe chemical energy; if they get out we get a great deal of damage. The mitochondria are designed to contain these superoxide anions, but just in case some get loose, there are a host of protective chemical reactions designed to sop them up and prevent them from doing any damage.

Besides producing excessive amounts of the superoxide anion, elevated tissue oxygen levels also affect a variety of other biochemical reactions which may affect oxygen toxicity in ways that are only beginning to be understood. Tissue-protective mechanisms and biochemical reactions are tuned to life in an atmosphere containing 21 percent oxygen, or 0.21 atmospheres absolute (ata) oxygen partial pressure. (See sidebar: "Remember Partial Pressure?", page 34.) As the partial pressure increases above this comfortable 0.21 ata, protective mechanisms are slowly overwhelmed and biochemical reactions are affected. This may eventually result in 'oxtox', or oxygen toxicity.

Keywords: Oxygen toxicity; Nitrox; Diving; History; Central nervous system

Taucht man mit Nitrox, sollte man OXTOX kennen

Es ist ein Faktum: wir brauchen Sauerstoff zum Leben. Die Art, wie unsere Zellen den Sauerstoff verbrauchen, gestattet uns zu atmen, zu arbeiten und sogar zu denken. In jeder Zelle nehmen die Mitochondrien Sauerstoff auf, welcher aus dem Blut dorthin diffundiert, zerlegen ihn in seine beiden Komponenten (zwei Sauerstoff-Atome) und hängen daran Wasserstoffkerne, wodurch Wasser entsteht.

Bei diesem Prozess wird Energie freigesetzt. Sie wird für alle Funktionen des Lebens verwendet. Die Zersetzung des Sauerstoff-Moleküls beinhaltet einen Schritt, bei welchem ein zusätzliches Elektron eingefangen wird. Dadurch entsteht vorübergehend das Superoxid-Anion. Und das ist böse. Es ist ausgesprochen reaktiv und macht aus den meisten anderen Molekülen, mit welchen es in Kontakt kommt, Hackepeter.

Diese Anionen sind so etwas wie Kohlen in unseren Ofen: Solange sie darin sind, erhalten wir reichlich sichere chemische Energie; wenn die Anionen ausgehen, dann haben wir umfangreiche Schädigungen. Die Mitochondrien sind so konzipiert, dass sie die Superoxid-Anionen beherbergen können. Für den Fall, dass sie verloren gehen, gibt es eine ganze Reihe von protektiven chemischen Reaktionen, welche sie 'aufsaugen' und damit verhindern sollen, dass sie irgendeinen Schaden anrichten.

Abgesehen davon, dass sie beträchtliche Mengen des Superoxid-Anions produzieren, beeinflussen erhöhte Gewebs-Sauerstoff-Niveaus auch eine Reihe von anderen biochemischen Reaktionen, welche mit der Sauerstoff-Toxizität in einer Weise zu tun haben, welche wir gerade zu verstehen beginnen. Gewebs-protective Mechanismen und biochemische Reaktionen sind auf eine Atmosphäre mit 21 % Sauerstoff eingestellt. Wenn der Partialdruck über den Wert von 0,21 bar hinaus ansteigt, dann werden die protektiven Mechanismen langsam überwältigt und biochemische Reaktionen fangen an, betroffen zu sein. Die Situation kann möglicherweise in 'OXTOX' (= Sauerstoff-Toxizität) resultieren.

Schlüsselwörter: Sauerstoff-Toxizität; Nitrox; Tauchen; Geschichte; ZNS

ED Thalmann
www.diversalertnetwork.org/medical/articles/article.asp?articleid=35, Zugriff 10. Mai 2010

CAISSON 2010;25(3):17-24

Kommentar: JD Schipke

OxTox – Was ist das?

Die Sauerstoff-Toxizität ist ein Phänomen, welches mit der Dauer zu tun hat: Sowohl die Zeit aber auch der Teildruck spielen eine Rolle. Wird ein Sauerstoff-Teildruck von 2 bar wenige Minuten lang geatmet, dann würden wahrscheinlich keine Problem entstehen. Geht die Atmung aber über 1 h hinaus, dann kann es zu Problemen kommen. Aus diesem Grund werden Sauerstoff-Expositions-Grenzen als ein Verhältnis von Teildruck/Zeit angegeben. Je höher der Teildruck, desto kürzer die empfohlenen Expositionzeiten.

Welche Probleme könnten hohe Sauerstoff-Teildrücke machen? Es sind die Lunge und das Gehirn, welche bei der Tauch-Sauerstoff-Toxizität die größten Sorgen bereiten. Die Sauerstoff-Toxizität der Lunge (pulmonale Sauerstoff-Toxizität) ist so ähnlich wie eine schlimme Erkältung. Es wird allerdings nur selten zu einem dauerhaften Schaden kommen. Die häufigste Situation, bei welcher es zu einer pulmonalen Sauerstoff-Toxizität kommt, entsteht während sehr langer Rekompressions-Behandlungen.

Die Sauerstoff-Toxizität des Gehirnes, üblicherweise als Zentralnervensystem- (ZNS)-Sauerstoff-Toxizität bezeichnet, ist anders. Sie kann bei einem aktuellen Tauchgang vorkommen. Wenn das passiert, ist der Tag ruiniert – und möglicherweise mehr. Einige Symptome der ZNS-Sauerstoff-Toxizität sind Blitzlichter vor den Augen, Tunnelblick, lautes Klingeln in den Ohren (Tinnitus), Konfusion, Lethargie, ein Gefühl von Übelkeit und Schwindel, Bereiche von Gefühlslosigkeit oder Kribbeln und muskuläres Zittern, insbesondere an den Lippen.

Diese ZNS-Symptome sind gleichermaßen Ärgernis und Warnung, so schnell wie möglich auf ein Atemgas mit einem niedrigeren Sauerstoff-Teildruck zu wechseln. Zu diesem Zeitpunkt besteht jedoch noch kein Schädigungsrisiko. Der große Bruder der ZNS-Symptome bedeutet dagegen eine Gefährdung. Bei ihm handelt es sich um eine komplette grand-mal-Konvulsion. Während eines solchen Krampfes wird der Taucher durchgeschüttelt und kann seinen Kopf möglicherweise gegen etwas Hartes schlagen. Unter Wasser könnte er sein Mundstück verlieren. Das Resultat könnte Trauma oder Ertrinken sein.

Die gute Nachricht: Konvulsionen sind selten. Die schlechte Nachricht: Die unangenehmen ZNS-Symptome treten nicht unbedingt vor einer Konvulsion auf. In einigen Fällen können sie ohne jede Warnung auftreten. Noch eine gute Nachricht: Die Konvulsion selbst ist nicht schädlich. Schlägst du dir also den Kopf nicht entzwei oder ertrinkst du

nicht, dann solltest du eigentlich keine andauernde Schädigung haben.

Der Leser wird sich inzwischen wahrscheinlich fragen, wohin diese düsteren Beschreibungen führen. Sie führen hoffentlich zu einem besseren Verständnis über das Tauchen mit Nitrox. So, wie luftatmende Sporttaucher die Dekompressionskrankheit (DCS) kennen sollten, müssten Nitrox-Taucher die Sauerstoff-Toxizität kennen. Sowohl die DCS als auch die Sauerstoff-Toxizität kommen selten vor. Sie können sogar noch seltener werden, wenn man etablierte Tauch-Praktiken einhält. Das geht bei der DCS mit einer konservativen Interpretation von Tauchtabellen oder Computern und einer niedrigen Aufstiegsgeschwindigkeit. OxTox lässt sich reduzieren, indem man dem Teildruck und der Expositionzeit eine große Aufmerksamkeit zu kommt lässt.

Im Wesentlichen wird hier die ZNS-Sauerstoff-Toxizität besprochen, weil es sich dabei um die größere Gefährdung handelt. Die pulmonale Sauerstoff-Toxizität wird lediglich gestreift, weil sie wahrscheinlich für den Urlaubstaucher kein Problem ist.

Partialdruck: was war das??

Der Partialdruck eines Gases ist ein Maß für die Anzahl der Moleküle in einem gegebenen Volumen – die molekulare Konzentration. Die physiologischen Effekte eines Gases sind im Wesentlichen von seinem Teildruck abhängig. Die Effekte sind damit unabhängig vom Gesamtdruck.

Hat ein Gas nur eine Komponente, z.B. 100 % Sauerstoff, dann sind Teildruck und Gesamtdruck das Gleiche. Handelt es sich um ein Gasgemisch, dann ist der Teildruck gleich dem Gasanteil mal dem Gesamtdruck. Ein 50 %iger Sauerstoff im Stickstoffgemisch hat einen Sauerstoff-Teildruck von 1 bar, wenn eine Tiefe von 10 m erreicht wird, auf welcher der gesamte Druck 2 bar beträgt. Auf dieser Tiefe würden 50 % Sauerstoff den gleichen physiologischen Effekt haben, wie 100 % Sauerstoff an der Oberfläche. Würde man andererseits 100 %igen Sauerstoff auf einer Tiefe von 10 m (= 2 bar) atmen, dann wäre das identisch mit der Atmung eines 50 %igen Mixes auf 30 m (= 4 bar).

Studien der Royal Navy

Der große alte Mann der ZNS-Sauerstoff-Toxizität war Prof. Kenneth Donald (Abb. 1). Er machte seine ersten Erfahrungen mit diesem Problem während des 2. Weltkrieges in Großbritannien. Damals war die Royal Navy unter Druck, um eine Technologie zu benutzen, wie sie Italiener verwendet hatten, um die beiden Schlachtschiffe HMS Queen Elizabeth und HMS Valiant im Hafen von Alexandria/Ägypten im Jahre 1941 zu zerstören.



Prof. Kenneth Donald

Damals atmeten italienische Taucher 100 % Sauerstoff und steuerten ein Torpedo in die unmittelbare Nähe eines Schiffes. Da sie untergetaucht waren, konnten sie nicht entdeckt werden. Sie machten den Torpedo unterhalb der Schiffshülle scharf, aktivierten den Zeitzünder und begannen einen hastigen Rückzug.

Die Royal Navy gründete ebenfalls eine Tauchergruppe (= Charioteers), um ähnliche Vorhaben durchzuführen zu können. Donald war der zuständige Leutnant, der während des Trainings für die medizinische Versorgung dieser Taucher zuständig war, welche Rebreather mit 100 % Sauerstoff verwendeten.

Die damals gültigen Grenzen für das Tauchen mit 100 %igem Sauerstoff lagen bei 2 h für 15 m und 30 min für 27 m. Dabei ergaben sich so viele Konvulsionen, dass die britische Admiralität beschloss, Studien durchzuführen, um das Problem zu definieren und hoffentlich eine Lösung zu finden.

Kurz vor seiner Versetzung auf die Shetland-Inseln wurde Dr. Donald vom Glück verfolgt und in eine Einheit außerhalb Londons versetzt, wo er bedeutende Forschungsanstrengungen unternehmen konnte, um dem Problem der ZNS-Sauerstoff-Toxizität näher zu kommen.

Entdeckungen der Royal Navy

Innerhalb der nächsten drei Jahre führte Dr. Donald nahezu Hunderte von Untersuchungen an Freiwilligen durch. Zur Erinnerung: Es war Krieg. Diese Serie von Studien bildeten die Grundlage für das, was wir heute über die ZNS-Sauerstoff-Toxizität kennen.

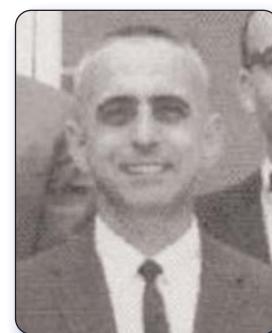
- Es gibt eine große individuelle Variation in der Anfälligkeit und Zeit bis zum Symptombeginn. Dieser Befund wird als Sauerstoff-Toleranz bezeichnet.
- Gegenüber den 'trockenen' Expositionen mindert die Immersion die Sauerstoff-Toleranz zu einem großen Teil und reduziert die Expositionszeiten um einen Faktor zwischen vier und fünf.
- Körperliche Arbeit verringert ebenfalls die Sauerstofftoleranz gegenüber Ruhebedingungen.
- Tauchen in sehr kaltem (<9 °C) oder sehr warmen (>31 °C) Wasser scheint die Sauerstoff-Toleranz ebenfalls zu vermindern.

Das Ziel der Studie bestand darin, Sauerstoff-Expositionsgrenzen zu entwickeln. Es ging um die Erstellung einer Tabelle, mit welcher sich feststellen ließ, wie lange ein Taucher sicher mit 100 % Sauerstoff verschiedene Tiefen betreten konnte. Das größte Hindernis gegenüber der Entwicklung von guten Expositionsgrenzen war die große individuelle Variationen bei der Sauerstoff-Toleranz. Es war nicht nur so, dass die Zeit bis zum Beginn und die Schwere von ZNS-Symptomen zwischen den einzelnen Tauchern beträchtlich variierte, sondern dass es bei einem individuellen Taucher große Tag-zu-Tag-Variationen gab. Eine gesunde (militärische) Person führte zwei Tauchgänge pro Woche über einen Zeitraum von drei Monaten mit exakt dem gleichen Tauchprofil durch (21 m, 18 °C, Ruhebedingungen, 100 % Sauerstoff), bis sich Zeichen einer Sauerstoff-Toxizität entwickelten. Die Zeit bis zum Beginn der Symptome war willkürlich. Sie reichte von sieben bis zu 148 min.

Als ein Ergebnis dieser Studien betrachtete die Royal Navy es als unsicher, 100 % Sauerstoff unterhalb einer Tiefe von 7,6 m zu benutzen (Sauerstoff-Teildruck: 1,76 bar). Tatsächlich war die 7,6 m-Tiefe die flachste, getestete Tiefe. Es war keine besondere zeitliche Begrenzung für die Exposition vorgegeben. Die längste getestete Zeit betrug 2 h. Die CO₂-Absorber für den jeweiligen Tag halten selten für Zeiten über 90 min. Die Royal Navy führte tiefere Tauchgänge mit Stickstoff-Sauerstoff-Gemischen durch, wobei neu entwickelte, geschlossene Kreislaufgeräte verwendet wurden. Das war der Anfang des sogenannten Mischgas-Tauchens, bei welchem das Atemgas aus Stickstoff und Sauerstoff bestand, und bei dem nicht einfach komprimierte Luft verwendet wurde.

U.S.-Navy-Studien

Dr. E.A. Lanphier war in den 1950er Jahren Leutnant beim U.S. Navy Medical Corps (Abb. 2). Er unternahm eine Reihe von Untersuchungen bei der Navy Experimental Diving Unit (NEDU). Diese war damals in Washington, D.C., angesiedelt. Lanphier untersuchte, ob Sauerstoff-Expositionsgrenzen festgelegt werden konnten und zwar für Tauchgänge mit 100 %igem Sauerstoff und Tiefen > 7,6 m. In Tab. 1 sind die von ihm vorgeschlagenen Grenzen zusammengestellt. Sie hatten bis in die 1970er Jahre Gültigkeit und wurden nach geringfügigen Veränderungen bis 1991 verwendet, als sie erneut geändert wurden.



Dr. E.A. Lanphier

Tab. 1: Dr. Lanphier empfahl für 100 % Sauerstoff und für Tiefen bis zu 7,6 m (25 ft) zeitliche Begrenzungen. Diese Werte blieben bis 1970 mit nur geringfügigen Modifikationen unverändert.

Normale Tätigkeiten		
pO ₂ (bar)	Tiefe (m)	Zeit (min)
1,30	3,0	240
1,46	4,6	120
1,61	6,1	90
1,76	7,6	65
Tätigkeiten mit besonderer Exposition		
pO ₂ (bar)	Tiefe (m)	Zeit (min)
1,91	9,1	45
2,06	10,6	34
2,22	12,2	25
2,37	13,7	15

Dr. Lanphier sollte auch untersuchen, wie diese Grenzen verwendet werden könnten, wenn Tauchgänge mit Nitrox durchgeführt würden. Bei Tauchgängen mit Nitrox können Sauerstoff-Teildrücke erreicht werden, die ähnlich hoch sind, wie man sie mit 100 %igem Sauerstoff erreichen würde. Aber

Tab. 2: U.S.-Navy-Grenzen für die Sauerstoff-Exposition bei der Verwendung von Nitrox (1956)

Normale Exposition	
pO ₂ (bar)	Zeit (min)
1,6	30
1,5	40
1,4	50
1,3	60
1,2	80
1,1	120
1,0	240
Tätigkeiten mit besonderer Exposition	
pO ₂ (bar)	Zeit (min)
2,0	30
1,9	40
1,8	50
1,7	60
1,6	80
1,5	120
1,4	240

weil Stickstoff im Atemgas enthalten ist, werden diese Sauerstoff-Partialdrücke erst auf größeren Tiefen erreicht. Damit hat das Atemgas eine höhere Dichte.

U.S.-Befunde

Dr. Lanphier schloss aus seinen Untersuchungen, dass die erhöhte Gasdichte während der Tauchgänge mit Nitrox bei einem gegebenen Sauerstoff-Teildruck kürzer sein sollte, als die mit 100 %igem Sauerstoff-Kreislaufgeräten, welche nur in geringen Tiefen eingesetzt werden können und damit eine niedrigere Gasdichte haben. Es wurde angenommen, dass die verminderte Sauerstoff-Toleranz während der Tauchgänge mit Nitrox mit einer verminderten Elimination von CO₂ auf den größeren Tiefen einhergehen sollte. Damit würden sich höhere CO₂-Werte im Blut ergeben, und hierdurch würde der Taucher gegenüber der Sauerstoff-Toxizität sensibler.

Die entsprechenden Nitrox-Expositionsgrenzen sind in **Tab. 2** zusammengestellt. Bei einem Vergleich der Werte mit denen, die für 100 % Sauerstoff-Atmung in der **Tab. 1** gelten, zeigt sich, dass sie bei gleichem Partialdruck deutlich kürzer sind. Seit dem Einsatz von geschlossenen Sauerstoffkreislaufgeräten benutzt die U.S. Navy Nitrox nicht mehr. In ihren offiziellen Tauchmanualen publiziert sie auch keine Grenzen für Nitrox-Expositionen.

Der Konflikt – und ein guter Rat

Die Briten stimmten mit den Befunden von Dr. Lanphier nicht überein. Die Royal Navy machte bei den Expositionsgrenzen keinen Unterschied für Tauchen mit Nitrox und Tauchen mit 100 %igem Sauerstoff. Dieser Bereich blieb kontrovers. Dr. Donalds Vorgehen, die Expositionsgrenzen für das Nitroxtauchen dem Tauchen mit 100 %igem Sauerstoff gleichzusetzen hat Schwächen und sollte nicht als bewiesen akzeptiert werden.

Die Arbeiten von Dr. Lanphier sollten nur mit großer Vorsicht verwendet werden, um die Grenzen der Sauerstoff-Exposition, wie sie aus dem Tauchen mit 100 %igem Sauerstoff abgeleitet sind, unmittelbar auf das Tauchen mit Nitrox und seiner höheren Gasdicht zu übertragen. Idealerweise sollten Nitrox-Grenzen bei der maximalen Gasdichte getestet werden, auf welcher Nitrox voraussichtlich eingesetzt werden soll.

CO₂-Retention

Warum sollte das Kohlendioxid (CO₂) bei erhöhten Gasdichten ein Problem werden? Eine ganze Reihe von Studien zeigt, dass bei steigenden Tiefen und bei der Atmung von Luft der hohe Sauerstoff-Teildruck und die erhöhte Gasdichte üblicherweise



die Frequenz vermindern, mit welcher wir atmen und damit auch die Geschwindigkeit senken, mit der wir CO₂ eliminieren. Dadurch werden die CO₂-Blutwerte ansteigen. Wie auch bisher berichtet, gibt es beträchtliche individuelle Variationen. Nicht alle Taucher werden die Atemfrequenz gleichartig senken.

Dr. Lanphier untersuchte das Problem von Tauchern, welche tendenziell während eines Tauchgangs langsamer atmeten als man das erwarten würde – so genannte 'CO₂-Retainer'. Lanphier fühlte, dass diese Personen ein besonders hohes Risiko gegenüber einer ZNS-Sauerstoff-Toxizität dann haben, wenn dem Stickstoff viel Sauerstoff zugemischt ist. Sollte sich ein Nitrox-Taucher darüber Sorgen machen, ob er ein CO₂-Retainer ist? Unglücklicherweise gibt es keinen guten Text, der CO₂-Retainer zuverlässig beschreibt. Die augenblicklich beste Strategie besteht darin, konservative Sauerstoff-Expositionsgrenzen vorzugeben.

Weitere U.S.-Studien – Sauerstoff-Expositionsgrenzen

In den späten 70er Jahren und den frühen 80er Jahren führte die NEDU erneut Untersuchungen mit 100 %igem Sauerstoff durch. Dieses Mal wurde in geringer Tiefe körperliche Arbeiten verrichtet, welche für Kampfschwimmer typisch sind, die lange Strecken unter Wasser zurücklegen. Es sei daran erinnert, dass Expositionszeiten für Taucher in Ruhe für arbeitende Taucher durchaus Probleme hervorrufen können, da die körperliche Arbeit die Sauerstoff-Toleranz erhöht.

Die Conclusio dieser Studie bestand darin, dass 4 h dauernde Expositionen auf Tiefen von bis zu 7,6 m nur mit einer geringen Wahrscheinlichkeit ZNS-Symptome hervorrufen. Dieses Profil barg jedoch auch Risiken, denn es wird über eine Konvulsion auf 7,6 m und nach 72 min Arbeit berichtet. Wegen dieses Risikos wird empfohlen, dass Routine-Expositionen nicht tiefer als auf 6,1 m führen und maximal 4 h dauern sollten. Zu den Routine-Expositionen gehörten auch einzelne Tauchgänge zwischen 6,4 und 12 m über 50 min oder zwischen 12 und 15 m über 5 min.

Aber auch diese Empfehlung zeigte sich als ungeeignet, um das Zustandekommen von Konvulsionen zu eliminieren. Ein Taucher hatte eine Konvulsion auf 6,1 m nach ungefähr 48 min, in denen er eine 15 min Exkursion auf 12 m zu Beginn des Tauchgangs gemacht hatte. Die Studien hatten einen gewissen Anteil von Sauerstoff-Konvulsionen und bestätigten damit ihre Unvorhersagbarkeit, so wie es Dr. Donald bereits 40 Jahre früher beobachtet hatte. Eine besondere Eigenschaft

dieser Konvulsionen bestand darin, dass sie typischerweise ohne oder nur mit wenig Warnung auftraten.

Die folgenden Studien haben wegen der raschen Entwicklung des Nitrox-Tauchens eine gewisse Bedeutung erhalten: Dr. Andrea Harapin, eine Wissenschaftlerin am Naval Medical Research Institute (NMRI) in Bethesda, analysierte die NEDU-Studien und benutzte ein mathematisches Modell um vorherzusagen, ob es zu Symptomen einer ZNS-Sauerstoff-Toxizität kommen würde. Wenn sie alle Symptome berücksichtigte, die zur Beendigung des Tauchgangs geführt hatten, dann ergab sich eine Grenze bei 1,3 bar; das bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines ZNS-Symptoms dann gegen Null gehen sollte.

Einige der ZNS-Symptome, welche zum Abbruch von Tauchgängen geführt hatten, hätten auch durch eine Reihe ganz anderer Gründe neben der Sauerstoff-Toxizität zustande gekommen sein können (Tab. 3). Diese Fälle wurden als 'wahrscheinlich' eingestuft. Im Gegensatz zu den Einträgen 'Konvulsionen' und 'deutliche Symptome' gibt es typischerweise keine Frage dazu, ob die Sauerstoff-Toxizität die Schuldige war. Berücksichtigt Dr. Harapin ausschließlich die Konvulsionen und die klaren Symptome, dann lag die sichere Grenze bei 1,7 bar. Diese Analyse reflektiert erneut das hohe Ausmaß an Unsicherheit, welches diesen besonderen Expositionen von Menschen inhärent ist.

Tab. 3: Symptome einer ZNS-Sauerstoff-Toxizität während der NEDU-Studien

Konvulsionen	Die häufigsten Symptome und auch die, welche in jedem Fall vermieden werden sollen
Definitiv	Muskelkontraktionen, Tinnitus, verschleierte Sicht oder Tunnelblick, Desorientierung, Aphasie, Nystagmus oder Koordinationsverlust
Wahrscheinlich	Zeichen, welche sich infolge einer Sauerstoff-Toxizität aber auch aus anderen Gründen ergeben könnten: leichte Kopfbedeckungs-Wahrnehmung, Dysphorie, Lethargie und vorübergehende Übelkeit

Welches Sauerstoff-Niveau ist sicher?

Es stellt sich nun die Frage, mit welchem Sauerstoff-Teildruck sicher getaucht werden kann. Gegenwärtig verwendet die U.S.-Navy 1,3 bar als die Obergrenze für Kreislaufgeräte – der konservativere von Dr. Harapin für arbeitende Taucher genannte Wert. Mit dieser Ausrüstung sind Expositionen über 8 h hinaus möglich. Die Wahrscheinlichkeit,

dass sich bei einem Niveau von 1,3 bar eine Sauerstoff-Toxizität entwickelt, sollte sehr niedrig sein. Sehr lange Tauchgänge jedoch könnten den Taucher dem Risiko einer pulmonalen Toxizität aussetzen. Die National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA) wählte einen etwas konservativeren Zugang und empfiehlt 3 h bei 1,3 bar für normale Expositionen und 4 h nur dann, wenn es um außergewöhnliche Expositionen geht ([Tab. 4](#)). Dieser zusätzliche Konservatismus berücksichtigt laut NOAA Sicherheitsüberlegungen, und diese Zeiten sind für die von der NOAA durchzuführenden Tauchgänge lang genug.

Die in der [Tab. 4](#) gezeigten Grenzen der NOAA basieren auf den Ergebnissen der von der NEDU durchgeführten Studien und berücksichtigen die

Tab. 4: Sauerstoff-Teildrücke und Expositions-Grenzen für Nitrox bei Tauchgängen mit Arbeit (aus NOAA 1991 Diving Manual)

Normale Tätigkeiten		
pO ₂ (bar)	maximale Dauer einer einzelnen Exposition (min)	maximale Gesamtzeit für einen 24-h-Tag (min)
1,6	45	150
1,5	120	180
1,4	150	180
1,3	180	210
1,2	210	240
1,1	240	270
1,0	300	300
0,9	360	360
0,8	450	450
0,7	570	570
0,6	720	720
Außergewöhnliche Expositionen		
pO ₂ bar	Zeit (min)	—
2,0	30	—
1,9	45	—
1,8	60	—
1,7	75	—
1,6	120	—
1,5	150	—
1,4	180	—
1,3	240	—

erhöhte Gasdichte beim Tauchen mit Nitrox. Die Grenzen für eine normale Exposition sind länger als die Nitrox-Grenzen, welche durch Dr. Lanphier in [Tab. 2](#) vorgeschlagen wurden. Sie sind aber deutlich niedriger als die 4 h für die Exposition bei 1,6 bar, welche bei der U.S. Navy erlaubt sind, wenn 100 %iger Sauerstoff geatmet wird. Allerdings sind die Grenzwerte für außergewöhnliche Expositionen im Wesentlichen die gleichen, wie sie ursprünglich von Dr. Lanphier empfohlen wurden. Diese Werte zeigen, dass es keine großen Änderungen dafür gegeben hat, was man bei diesen hohen Teildräcken als sicher betrachten kann.

Die Professional Association of Diving Instructors (PADI) hat als Obergrenze 1,4 bar bei Scuba-Tauchgängen (self contained underwater breathing apparatus) mit Nitrox empfohlen. Weil sich die Scuba-Taucher dieser Obergrenze nicht kontinuierlich aussetzen, sollte diese Praxis ähnlich sicher oder sogar sicherer sein, als die 1,3 bar, welche die U.S. Navy für kontinuierliche Expositionen empfiehlt. Tatsächlich sollen die Grenzen zwischen 1,3 und 1,4 bar im Wesentlichen dazu beitragen, dass es zu keiner pulmonalen Sauerstoff-Toxizität kommt. Die Wahrscheinlichkeit einer ZNS-Toxizität bei diesen Werten ist sehr niedrig und vermutlich in diesen Bereichen nicht sehr unterschiedlich.

Ist es möglich, den Sauerstoff auch bei höheren pO₂-Werten zu atmen?

Die Antwort ist ja, aber! Dr. Harapin empfahl eine Grenze von 1,7 bar (7 m) für einen arbeitenden Taucher, wenn 'Konvulsionen' und 'definitive Symptome' berücksichtigt wurden. Dieser Wert liegt ungemein nahe den 7,6 m, bei welchen Konvulsionen auftraten. Daher würde eine Beschränkung auf 6,1 m (1,6 bar) ein bisschen mehr 'Atmungsraum' geben.

Gegenwärtig erlaubt die U.S. Navy für diesen pO₂ eine Arbeitsexposition bis zu 4 h. Dabei wird angenommen, dass 100 % Sauerstoff auf maximal 7,6 m von trainierten Kampfschwimmern geatmet wird.

Die NOAA-Grenze für Tauchen mit Nitrox liegt für 1,6 bar bei 45 min für normale Tauchgänge und bei 120 min für Tauchgänge mit einer besonderen Exposition. In diese Grenzwerte ist ein gewisser Konservatismus eingebaut und die Überlegung, dass der gleiche pO₂ bei höheren Gasdichten eingeatmet wird, als für Tauchgänge mit 100 % Sauerstoff. Während eines Nitrox-Tauchganges an der Duke University auf 30 m mit einem pO₂ von 1,6 bar und mit schwerer Arbeit ereignete sich eine Konvulsion nach 40 min. Möglicherweise wäre diese Konvulsion bei einer leichteren Arbeit nicht aufgetreten.



Es sieht aber ein wenig so aus, als ob die NOAA-Grenze von 45 min und 1,6 bar Nitrox nicht besonders konservativ ist.

Das Tauchen mit 100 % Sauerstoff während eines 6,1-m-Dekompressions-Stopps ist allgemeine Praxis. Auf dieser Tiefe wird der pO_2 ungefähr 1,6 bar betragen. Auf dieser niedrigen Tiefe und unter Ruhebedingungen ist die Chance für die Entstehung einer ZNS-Sauerstoff-Toxizität sehr niedrig. Aber wie die meisten Dinge im Leben, gibt es keine absolute Sicherheit. Dafür spricht der vor kurzem berichtete Fall einer Sauerstoff-Konvulsion auf 6,1 m während einer Dekompression eines Tech-Tauchers am Ende eines Tauchganges zur Lusitania.

Empfehlungen

Ein Punkt, durch den man beeindruckt sein könnte, besteht darin, dass die Sauerstoff-Toxizität schillernd ist. Konvulsionen sind in niedrigen Tiefen unter Bedingungen aufgetreten, bei denen die meisten Experten sie nicht erwartet hatten. Wie sollte man also als ein Druckluft-Taucher das Nitrox-Tauchen ansehen? Die Antwort ist: sorgfältig.

Niemand, auch nicht die Experten, wissen genau, warum besondere Sauerstoff-Expositionen zu einer Sauerstoff-Toxizität führen oder nicht führen.

1. Wird ein Gas mit einer Sauerstoff-Fraktion oberhalb von 21 % getaucht, dann sollte man die Sauerstoff-Toxizität als eine Möglichkeit betrachten und eine entsprechende Ausbildung haben. Das bedeutet nicht nur, dass man jederzeit einen Buddy in Sichtweite haben muss sondern auch weiß, welche Aktionen man beim Auftreten einer Sauerstoff-Toxizität ergreifen sollte.
2. Die Ausrüstung für die Benutzung von Gasgemischen mit einem hohen Sauerstoffanteil können von sich aus gefährlich sein. Der Umgang mit dieser Ausrüstung erfordert eine spezielle Ausbildung.
3. Was man in sein Tauchgerät hinein bekommt, muss nicht immer das sein, was man erwartet. Es muss also eine Möglichkeit geben, den Sauerstoff-Anteil im Tauchgerät unabhängig von der Füllstation zu messen.
4. Sollten für den Taucher Kreislaufgeräte interessant werden, dann muss er sich darauf einstellen, dass es sich um komplexe Teile eines Life-Support-Gerätes handelt. Dieses erfordert viel mehr Pflege als der gute alte Atemregler. Hat man mit Kreislaufgeräten zu tun, dann sollte man sich auf Kosten für eine umfangreiche Ausbildung und Wartung einstellen. Letztlich muss man sich darum kümmern, die Sauerstoff-Toxizität auf ein Minimum zu reduzieren.

Ausblick

Scuba-Taucher sollten sich an eine 'grünes-Licht'-Tiefe halten, bei welcher der pO_2 1,4 bar oder weniger beträgt. Das entspricht einer Tiefe von 25 m bei einem Nitrox mit 40 % Sauerstoff. Solange diese Tiefe nicht überschritten wird, werden andere Begrenzungen des Scuba-Tauchens die Tauchdauer begrenzen, so dass eine ZNS-Sauerstoff-Toxizität sehr unwahrscheinlich wird. Das gilt für Expositionen bis hin zu 4 h.

Vorsichtiges Vorgehen

Zwischen 1,4 und 1,6 bar (30 m bei einem 40 % Mix) liegt das 'gelbe Licht'. Die Wahrscheinlichkeit einer Sauerstoff-Toxizität bei 1,6 bar ist niedrig. Der Spielraum für einen Fehler ist allerdings sehr schmal im Vergleich zu 1,4 bar. Eine individuelle Variation, die Wahrscheinlichkeit für einen ungeplanten, tiefen Ausflug, welcher einen pO_2 -Anstieg hervorruft und die Möglichkeit, bei einem Notfall, eine schwere Arbeit verrichten zu müssen, erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Sauerstoff-Toxizität auf Werte, bei welchen Vorsicht angebracht ist. Grenzen von 1,5-1,6 bar sollten daher für Bedingungen reserviert bleiben, bei denen sich der Taucher in vollständiger Ruhe befindet. Das gilt z.B. für die Dekompression. Wie bereits vorher ausgeführt, sollte die Tauchgruppe dennoch darauf eingestellt sein, dass sich eine Sauerstoff-Konvulsion auf diesen Stufen ergeben kann.

Stopp!

Oberhalb von 1,6 bar befindet sich die 'rote-Licht'-Tiefe. Mach es einfach nicht! Es gibt sichere Hinweise dafür, dass kurze Expositionen auf höhere pO_2 -Niveaus möglich sind. Genauso möglich sind aber auch Konvulsionen. Auf diesen Tiefen müssen die Grenzen für die Sauerstoff-Exposition für Tiefe und Zeit unbedingt eingehalten werden. Selbst moderate Arbeit kann Taucher, welche Nitrox-Gasmische mit einer hohen Dichte atmen, einem erhöhten Risiko aussetzen. Selbst Scuba-Taucher können Tauchzeiten erreichen, welche ihnen bei diesen Grenzwerten Ärger bereiten. Das Tauchen mit diesen hohen pO_2 -Werten sollte trainierten Berufstauchern überlassen werden, welche die Risiken und Vorteile abwägen können, und welche das notwendige Training haben und ebenso die notwendige Hilfsstruktur für den Fall, dass eine Sauerstoff-Konvulsion auftritt.

Letztlich...

Das Tauchen mit Nitrox kann die Grundzeiten erweitern und die Möglichkeit einer DCS vermindern. Das hängt davon ab, wie Nitrox verwendet wird. Nitrox ist aber mit dem Risiko einer Sauerstoff-Toxizität verbunden. Eine DCS kommt selten im Wasser vor und ist selten lebensbedrohlich. Wenn

sich eine DCS unter Wasser ereignet, dann ist der Life-Support üblicherweise kein größeres Problem. Die Aufmerksamkeit konzentriert sich darauf, eine Behandlungskammer zu finden. Ereignet sich eine Sauerstoff-Konvulsion, dann passiert das üblicherweise unter Wasser und macht damit eine Behandlung richtig schwierig. Während also die Wahrscheinlichkeit für eine Konvulsion niedrig ist, ist die Wahrscheinlichkeit für eine schwere Schädigung oder sogar den Tod hoch, wenn sich eine Konvulsion ergeben sollte. Zusammengenommen ist die Konvulsion ein riskantes Geschehen, und jeder Taucher sollte dieses Risiko berücksichtigen, wenn mit Nitrox getaucht wird. Erfahrung und ein gutes Training sind notwendig. In diesem Bereich muss im Team getaucht werden, und das gesamte Team sollte für das Tauchen mit Nitrox ausgebildet sein.

Lesenswerte Literatur

1. Donald KM. Oxygen and the Diver. England: Images, 1993. Available through Best Publishing Co., Flagstaff, Ariz. (This reference also Covers all of the NEDU studies mentioned and gives full citations for them.)
2. Harabin AL, Survanshi SS. A statistical analysis of recent Navy Experimental Diving Unit (NEDU) single-depth human exposures to 100-percent oxygen at pressure. Bethesda, M.D. Naval Medical Research Institute Report NMRI 1993:93-59

Note: Both NEDU and NMRI Reports are available through: National Technical Information Service, 5385 Port Royal Road, Springfield VA 22161

Korrespondenzanschrift

ED Thalmann, MD

DAN Assistant Medical Director

Captain, Medical Corps, U.S. Navy (retired)

Unterwasser-Kunst in Litauen

JD Schipke

Der Plateliai-See liegt im Westen Litauens im Nationalpark Žemaitija. In diesem See hatte ein frisch geheiratetes Paar sein Hochzeitsfoto ausgestellt. So konnten die Beiden sich auf mindestens einen Höhepunkt während der folgenden Tauchgänge freuen, sagt Andrius Albrikas, der Leiter der örtlichen Tauchbasis (Oktopusas Daivclub), schmunzelnd.

Den Chef der lokalen Tauchschule brachte dieses Foto auf die Idee mit der Unterwasser-Kunstausstellung. Seine Begründung:

Kunst wird unter Wasser ganz anders wahrgenommen. Und so ist geplant, die seit Mitte August 2010 mit 20 großformatigen Fotografien eröffnete Galerie in der Zukunft mit Skulpturen, mit Gemälden und mit Glaskunst zu erweitern.

Der Nationalpark Žemaitija ist für Naturforscher, Radfahrer, Segler und Taucher empfehlenswert, hier sind Möglichkeiten für inhaltsreiche und aktive Freizeit. Der Park ist eine Entdeckung für Natur-pur-Liebhaber und für die Freunde regionaler Traditionen.



Der Plateliai-See bot schon immer die typische Süßwasser-Fauna. Seit kurzem werden die Tauchgänge durch großformatige Fotografien lokaler Künstler bereichert. Taucher könnten also den großmauligen Hecht (Esox lucius) in Natura und in der Galerie zu sehen bekommen.



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



HBO, experimentell

Antwort embryonaler Stammzellen auf oxidativen Stress durch Behandlung mit Hyperbarem Sauerstoff

L Sieron, S Immenschuh, H Lamm, R Blasczyk, T Müller

Einleitung

Der Umgang mit oxidativem Stress ist bei den meisten Organismen für das Überleben ihrer Zellen wichtig. Sauerstoffradikale haben nicht nur schädliche Einflüsse auf Zellbestandteile und die Tumorprogression, sondern sie sind auch im Zusammenhang mit der Immunantwort, der Signaltransduktion und der Zellproliferation nützlich. Die Bedeutung der Sauerstoffsiegel in embryonalen Stammzell-Kulturen wird heftig diskutiert. Wegen der niedrigen O₂-Konzentration in der Plazenta während der frühen embryonalen Entwicklung könnten embryonale Stammzellen gegenüber oxidativem Stress schlecht vorbereitet sein. In einigen Fällen scheinen antioxidative Enzyme, wie Katalase (Kat), Mangan-Superoxid-Dismutase (MnSOD), Häm-Oxidase (HO) und Glutathion-Peroxidase – insbesondere Peroxiredoxin (PRX) – die Tumorbildung zu vermindern. Ein großer Nachteil für die therapeutische Verwendung embryonaler Stammzellen besteht darin, dass sie Tumore bilden können. Daher untersuchten wir den Einfluss von oxidativem Stress auf embryonale Stammzellen des Weißbüscheläffchens (*Callithrix jacchus*) und dabei auf mögliche Einflüsse auf die Tumorbildung.

Material und Methoden

Embryonale Stammzellen des Weißbüscheläffchens (ESCs) wurden unter normoxischen (21 % O₂) hypoxischen (5 % O₂) und hyperoxischen (99 % O₂) Bedingungen kultiviert. Um die antioxidativen Enzymspiegel hoch zu regeln, wurde eine Behandlung mit H₂O₂, PMA (Phorbol Myristyl Acetat) und Häm durchgeführt. Damit sollte die Rolle von Schlüsselenzymen, welche bei der ROS-Degradation beteiligt sind, untersucht werden. Es wurde eine semi-quantitative PCR durchgeführt. Letztlich wurde auch die Tumorbildung in NOD/SCID-Mäusen untersucht.

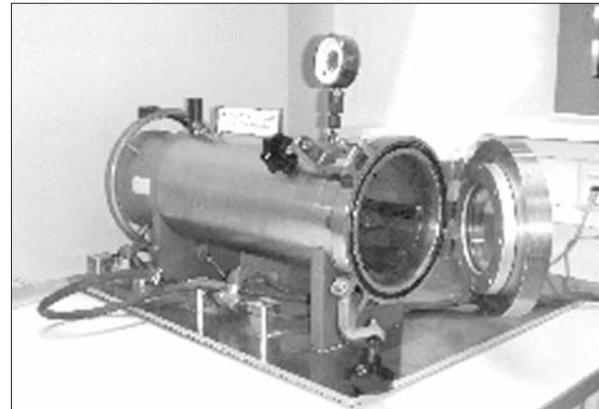


Abb. 1: Experimentelle Druckkammer für die Behandlung von embryonalen Stammzellen. Eine Standard-HBO-Behandlung wurde mit 99 % Sauerstoff bei 2,8 bar über 90 min durchgeführt.

Resultate

Im Gegensatz zum Gewebe des Weißbüscheläffchens haben ESCs eine signifikant niedrigere Expression antioxidativer Gene. Darüber hinaus konnten HO und PRX nicht nachgewiesen werden, während differenzierte ESCs ein hohes Expressionsmuster zeigten (Abb. 2). Die Kultivierung der ESCs unter hypoxischen oder normoxischen Bedingungen lieferte keine signifikanten Unterschiede bei den antioxidativen Enzymen. Außerdem ergab sich keine Hoch-Regulation der antioxidativen Enzym-Expression in den mit H₂O₂- und PMA-behandelten ESCs.

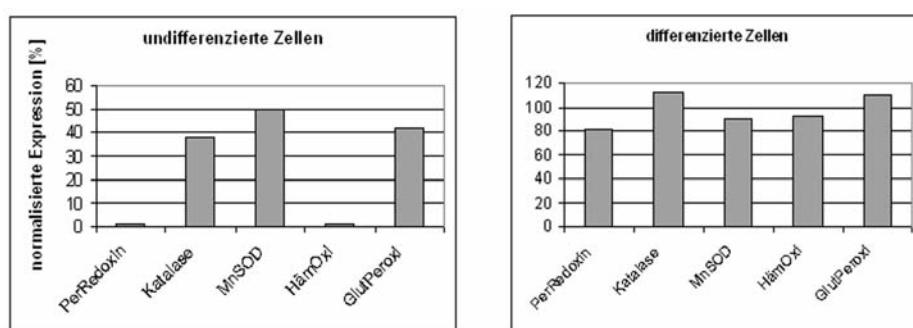


Abb. 2: Expression von antioxidativen Enzymen in undifferenzierten (links) und differenzierten (rechts) embryonalen Stammzellen.

L Sieron, S Immenschuh, H Lamm, R Blasczyk,
T Müller

CAISSON 2010;25(3):26-27

Eine 90 min hyperbare Behandlung (99 % O₂ und 2,8 bar) erhöht zunächst die Expression aller antioxidativen Enzymspiegel signifikant. Eine Ausnahme bildete MnSOD. Eine langsame Verminderung dieser Hochregulation ergab sich über die Zeit. Mit Häm behandelte ESCs exprimierten noch embryonale Marker wie OCT4, NANOG, SSEA3/4, Tra 1-60 und Tra 1-81. Da Häm in Zellen ein starker ROS-Verursacher ist, ergaben sich bei Häm-behandelten ESCs signifikante Anstiege der Expression antioxidativer Enzyme also auch von HO und PRX (Abb. 3).

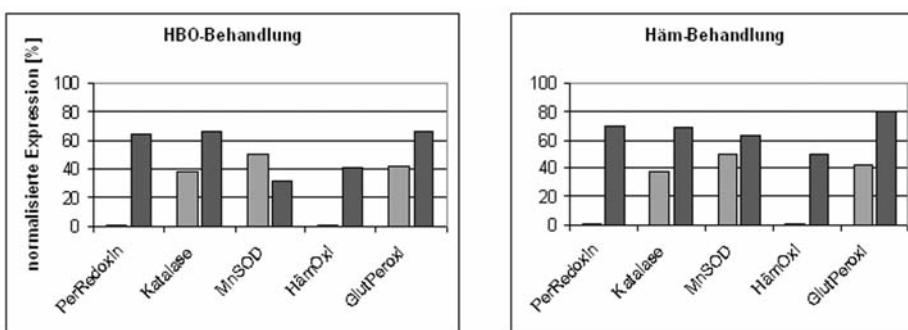


Abb. 3: Einfluss der HBO-Behandlung (links) und der Häm-Behandlung (rechts) auf die normalisierte Expression von antioxidativen Enzymen bei embryonalen Stammzellen.

Nach der antioxidativen Enzym-stimulierenden Behandlung war die stark befürchtete Tumorbildung nach embryонаler Stammzell-Transplantation in NOD/SCID-Mäuse für PMA- und H₂O₂- behandelte ESCs im Vergleich zu nicht-behandelten ESCs und Mäuse-ESCs um 50 % reduziert. Interessanterweise zeigten für den Fall der Tumorbildung alle Teratom-Gewebe sehr niedrige Expressionen antioxidativer Enzyme, insbesondere PRX (Abb. 4). Darüber hinaus waren alle embryonalen Transkriptions-Faktoren und Pluripotenz-Marker nachweisbar. Wenn undifferenzierte ESCs durch eine antioxidative Enzym-stimulierende Behandlung so

schnell in Richtung auf die klinische Sicherheit manipuliert werden können, dann wäre interessant, ob differenzierte ECSs ihre Funktion beibehalten, während sie ihr teratogenes Potential aufheben.

Schlussfolgerungen

ESCs zeigen im Vergleich zu Körpergewebe eine umfangreich reduzierte Expression antioxidativer Enzyme. Eine experimentelle Anregung der antioxidativen Enzyme durch Häm und HBO-Behandlung ergeben signifikante Antworten im Gegensatz zu PMA und H₂O₂. Eine Hoch-Regulation der antioxidativen Enzyme reduzierte die Tumorbildung nach ESC-Transplantation um ungefähr 50 %. Dabei waren die ESC-Transkriptions-Faktoren und die Pluripotenz-Marker nach wie vor nachweisbar.

Eine bemerkenswerte Eigenschaft des entstandenen Tumorgewebes waren deren niedrige antioxidative Enzym-Spiegel. Die Anwesenheit von antioxidativen Enzymen kann mit einer verminderten Tumorigenität der ESCs korreliert werden, und eine antioxidative Enzym-aktivierende Behandlung – wie die HBO – könnte möglicherweise in Zukunft im Sinne einer verbesserten klinischen Sicherheit verwendet werden.

Korrespondenzadresse

Dr. Thomas Müller
Research Group Embryonic Stem Cells
Institut für Transfusionsmedizin
Medizinische Hochschule Hannover
mueller.thomas@mh-hannover.de

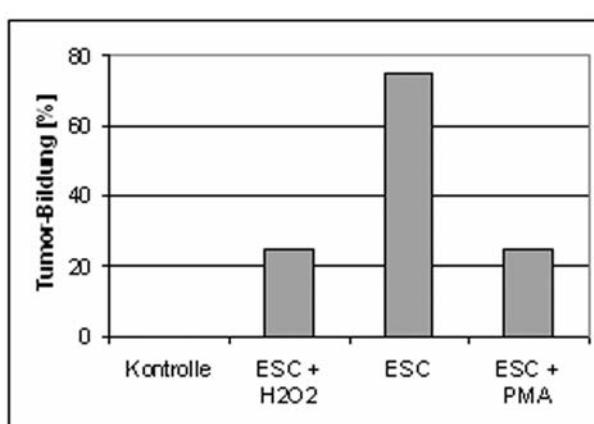


Abb. 3: Verminderte Tumorformation nach Aktivierung antioxidativer Enzyme (AOE) in embryonalen Stammzellen. Die Verminderung nach Aktivierung mit H₂O₂ und mit Phorbol-Myrsityl-Azetat (PMA) war gegenüber den nicht AOE-aktivierten Zellen signifikant.



HBO-Therapie

Hyperbaric oxygen as a radiation sensitizer for locally advanced squamous cell carcinoma of the head and neck: A phase I dose escalation study

RE Clarke, TH Davis, RL Foote, PL Claus, JC Buckey, SH Okuno, AK Fariss, S Pohar, JR Hussey

The Baromedical Research Foundation, Columbia, SC; Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, NH; Mayo Clinic Rochester, Rochester, MN; The Mayo Clinic, Rochester, MN; Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, NH; Sentara Norfolk General Hospital, Norfolk, VA; University of South Carolina, Columbia, SC

Background: The effectiveness of radiotherapy (RT) depends on tumor oxygenation. Hyperbaric oxygen (HBO) markedly elevates tumor oxygen tensions both in vitro and in vivo, with persistence of tissue oxygen concentration long enough to permit conventional RT delivery. This multicenter study was designed to determine feasibility and tolerability of adding HBO to concurrent chemoradiation in the treatment of locally-advanced squamous cell carcinoma of the head and neck (SCCHN).

Methods: Study population: histologically confirmed SCCHN of any site, stage III-IV (M0), life expectancy > 6 months, KPS = 70. Chemoradiation: intensity modulated RT (IMRT) 70 Gy at 2 Gy/day, 5 days/week, over seven weeks, with cisplatin 30 mg/m² once per week. HBO: 100% oxygen at 2.4 atmospheres pressure for 30 minutes; RT to be given within 15 minutes of completing HBO. HBO was dose-escalated in cohorts of 3 subjects (cohort 1: HBO 2 times per week; cohort 2: HBO 3 times per week; cohort 3: HBO 5 times per week) if not more than 1 grade 4 toxicity observed per cohort.

Results: Ten of 12 subjects were able to complete study treatment. Two left the trial due to a non-HBO related serious adverse event (1) and non-compliance (1). One other was diagnosed with bone and liver metastases during follow-up. There was no dose-limiting toxicity from HBO. Significant adverse events were similar to conventional concurrent chemoradiation. Three patients (25%) required myringotomy tubes. Average time between HBO and RT: 10.2 minutes. Clinical complete response was seen in all 100%. No recurrences have been seen at a median follow-up of 19 months.

Conclusions: Delivering HBO immediately prior to IMRT with conventional clinical equipment is both feasible and well tolerated. HBO did not appear to increase the acute toxicity of chemoradiation. There have been no recurrences during the follow-up period. The 5 treatments per week HBO regimen is recommended for subsequent phase II and phase III studies.

Hyperbarer Sauerstoff als Strahlungs-Sensibilisator bei lokal fortgeschrittenem Plattenepithelkarzinom des Kopfes und des Halses: Eine Phase-I-Dosis-Steigerungs-Studie*

* Das Abstrakt wurde zeitgleich mit der Jahrestagung der ASCO elektronisch publiziert. Ein volles Manuskript liegt bisher nicht vor.

Hintergrund: Die Effektivität der Strahlentherapie (ST) hängt von der Tumor-Oxygenierung ab. Hyperbarer Sauerstoff (HBO) erhöht den Sauerstoffpartialdruck im Tumor sowohl in vivo als auch in vitro erheblich. Die Werte bleiben lange genug erhöht, um danach eine konventionelle ST zu ermöglichen. Diese Multi-Center-Studie wurde geplant um die Durchführbarkeit und Verträglichkeit der HBO-Therapie zusätzlich zu einer zeitgleichen Radio-Chemo-Therapie bei der Behandlung von lokal fortgeschrittenem Plattenepithel-Karzinom des Kopfes und des Halses zu bestimmen.

Methodik: Studien-Population: Histologisch gesichertes Karzinom an Kopf oder Hals, Stadium III - IV (M0), Lebenserwartung > 6 Monate; Karnofsky Performance Status = 70. Radio-Chemo-Therapie: Intensitäts-modulierte ST (IMRT) 70 Gray mit 2 Gray/Tag, 5 Tage/Woche, über 7 Wochen; mit Cisplatin 30 mg/m² einmal/Woche. HBO: 100 % Sauerstoff, 2,4 bar ; 30 min; ST innerhalb von 15 min nach HBO-Ende. HBO-Therapie wurde gesteigert in Kohorten mit je 3 Patienten (Kohorte 1: HBO zweimal / Woche; Kohorte 2: HBO dreimal/Woche; Kohorte 3: HBO fünfmal / Woche), wenn nicht mehr als eine Grad 4-Toxizität / Kohorte auftrat.

Ergebnisse: 10 von 12 Teilnehmern beendeten die Behandlung in der Studie. Zwei Teilnehmer schieden aus der Studie aus nicht-HBO-bezogenen Gründen aus: 1 x wegen ernstem Zwischenfall, 1 x wegen fehlender Mitarbeit. Bei einem weiteren Patienten wurden Knochen- und Lebermetastasen festgestellt. Es gab sich keine Dosis-limitierende Toxizität durch die HBO. Ernste Zwischenfälle entsprachen denen einer alleinigen zeitgleichen konventionellen Radio-Chemo-Therapie. Bei 3 Patienten (25 %) waren Paukendrainagen erforderlich. Die mittlere Zeit zwischen der HBO und der ST betrug 10,2 min. Bei allen Teilnehmern kam es zu einem

kompletten klinischen Erfolg. Innerhalb der durchschnittlichen Nachuntersuchungszeit von 19 Monaten fanden sich keine Rückfälle.

Schlussfolgerung: Die HBO unmittelbar vor der IMRT ist mit konventioneller klinischer Ausrüstung durchführbar und wird gut toleriert. Die HBO scheint die akute Toxizität der Radio-Chemo-Therapie nicht zu erhöhen. Innerhalb der Nachbeobachtungszeit kam es zu keinen Rückfällen. Für die folgenden Phase-II- und Phase-III-Studien werden 5 HBO-Sitzungen pro Woche empfohlen.

Korrespondenzadresse

RE Clarke, MD
Hyperbaric Medicine
Palmetto Health Richland Hospital
Five Richland Medical Park
Columbia, SC 29203 USA

Wer lacht, hat mehr vom Leben

JD Schipke

Wir haben immer geahnt, dass das Sprichwort Recht hat. Aber das war ziemlich unwissenschaftlich. Eben nur eine Ahnung. Seit kurzem ist aber das Ergebnis einer norwegischen Langzeitstudie bekannt. Und nun sagt auch die Wissenschaft: Wer Humor hat, kann deshalb gesund bleiben und recht alt werden.

Um zu dieser wissenschaftlichen Bewertung zu kommen, entwickelten Prof. Svebak und seine Kollegen (Norwegian University of Science and Technology, Trondheim) ein Testverfahren für freundlichen Humor. Damit stellten sie sicher, dass Humor oder Humorlosigkeit bei allen 53.000 Versuchsteilnehmern auf die gleiche Weise ermittelt wurde. Nach den Testergebnissen teilten die Forscher die über 53.000 Versuchsteilnehmer ein, die sich ab den Jahren 1995 bis 1997 sieben Jahre lang in Bezug auf ihre Gesundheit und Sterblichkeit beobachten ließen.

Doch einfach nur lustig zu sein, hat nicht unbedingt mit Humor zu tun, schreiben die

norwegischen Forscher [1]. Und wer andere der Lächerlichkeit preisgibt oder sich auf ihre Kosten lustig macht, zeigt nicht jene Art von Humor, die hier gemeint ist. Auch das Aufsetzen einer roten Pappnase zu Fasching oder Karneval führt nicht zur Lebensverlängerung.

Vielmehr geht es um eine Denkweise – den 'freundlichen Humor' – der Menschen gesund bleiben lässt. Wer diesen freundlichen Humor besitzt, kann mindestens 20 % mehr Langlebigkeit und Gesundheit für sich herausholen. Leider gibt es offenbar einen Haken: Der lebensverlängernde Humor scheint in der Mitte der 70er Lebensjahre an Bedeutung zu verlieren ([Abb. 1](#)). Ab jenem Zeitpunkt spielen Genetik und das biologische Alter eine größere Rolle, erklären Svebak und Mitarbeiter



Abb. 1: Ab 75 Lebensjahren soll der positive Lebensverlängerungs-Effekt des Lachens leider verloren gehen. Die Abbildung zeigt, daß das biologische Alter und die Gene eine Rolle spielen, aber Lachen offensichtlich nicht schadet.

[1] Svebak S, Romundstad S, & Holmen J. A 7-year prospective study of sense of humor and mortality in an adult county population: the HUNT-2 study. The International Journal of Psychiatry in Medicine, 40, 125-146

Effizienz der Hyperbaren Sauerstofftherapie bei akuten akustischen Traumata durch Feuerwaffen: Eine prospektive Studie*

P Lafère, Th Moons, D Vanhoutte and P Germonpré

Centre for Hyperbaric Oxygen Therapy, Military Hospital 'Queen Astrid'

*Die Wiedergabe geschieht mit freundlicher Genehmigung von Diving and Hyperbaric Medicine.
Übersetzung: JD Schipke

Einleitung

Impulsartiger Lärm von Feuerwaffen ist ein üblicher Grund für akute akustische Traumata (AAT), da er Zellmembranen rupturieren und die cochläre Durchblutung vermindern kann. Das führt zu einer verminderten Sauerstoffspannung im Innenohr und einer Verminderung von verschiedenen, Sauerstoff-abhängigen zellulären Vorgängen [1]. Einige Tierexperimente zeigen, dass die Hyperbare Sauerstoffbehandlung (HBO) zusammen mit den Kortikoiden die funktionelle und morphologische Erholung verbessern können [2]. Nur die therapeutischen Aktionen, welche die HBO einschließen, zeigen anhaltende therapeutische Effekte bei Lärm-induzierter cochlärer Hypoxie [3].

Etwa 65 % der Patienten mit Hörverlust zeigen eine Hörverbesserung nach einer poliprägnativen Behandlung. Bei den restlichen 35 % der Patienten kommt es unabhängig von den verwendeten Medikamenten zu keiner Hör-Verbesserung. Diese Angaben korrespondieren mit Ergebnissen von Placebo-behandelten Patienten, welche eine etwa gleichartige Verbesserung von 61 % der Fälle und keine Verbesserung bei 39 % der Fälle zeigten.

Nichtsdestoweniger könnten diese 35 bzw. 39 % der Patienten möglicherweise von einer zweiten HBO-Therapie profitieren [4]. Bereits in den frühen 1980er Jahren wurde gezeigt, dass bei einem AAT die HBO-Therapie helfen kann [5,6]. In der jüngeren Vergangenheit wurde darauf hingewiesen, dass eine Minimal-Therapie, welche auch eine spontane Erholung beinhaltete, meistens inkompakt war und einen bleibenden Hörverlust hinterlässt. Häufig geht diese Schädigung mit einem behindernden Tinnitus einher; es darf gefragt werden, ob das die Behandlung der Wahl ist [7].

Da die HBO-Therapie das Hörvermögen zu verbessern scheint, entschieden wir uns für eine prospektive Studie über den therapeutischen Effekt neuer Protokolle, die die HBO in Verbindung mit Methylprednisolon und Piracetam einschloss.

P Lafère, Th Moons, D Vanhoutte, P Germonpré
Diving and Hyperbaric Medicine 2010;40(2):63-67

CAISSON 2010;25(3):30-32

Patienten und Methoden

Insgesamt wurden 86 Soldaten in der vorliegenden Studie eingeschlossen. Das mittlere Alter betrug $20,9 \pm 4,6$ Jahre, die mittlere Größe betrug $176,2 \pm 13,4$ cm, und das mittlere Gewicht lag bei $75,2 \pm 6,9$ kg. Alle Patienten waren Soldaten im aktiven Militärdienst. Sechs Patienten wurden wegen eines verspäteten Behandlungsbeginns ausgeschlossen.

Es galten die folgenden Ausschlusskriterien:

- Hörverlust < 25 dB bei wenigstens einer Frequenz
- Hörverlust in einer Frequenz bei einer audiométrischen Kontrolle nach 24 h nicht mehr erkennbar
- Spontane Verbesserung des Hörvermögens um mehr als 20 dB bei einer beliebigen Frequenz innerhalb der ersten 24 h nach AAT und
- Vorhergegangene AAT.

Es verblieben also 39 Patienten mit einer einseitigen AAT, um den therapeutischen Effekt einer primären Hyperbaren Oxigenations-Therapie zu untersuchen. Diese Patienten wurden einer spezifischen Gruppe eines bestimmten therapeutischen Protokolls zugeordnet (Tab. 1).

Bei allen Patienten wurde nach 10 Tagen eine Kontroll-Audiometrie durchgeführt. Die Ergebnisse wurden mit GraftPad-Prism-Software statistisch analysiert. Der Ehe-Wilcoxon-Test wurde für paare Vergleiche und der Mann-Whitney-Test für unpaare Vergleiche verwendet.

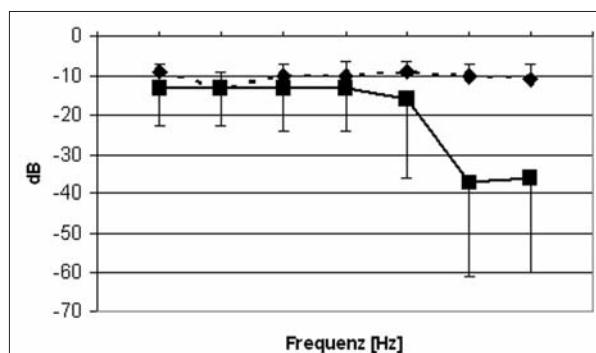


Abb. 1: Ergebnisse der Audiometrie: Eignungstest (gestrichelte Linie) und geschädigtes Ohr (durchgehogene Linie); Mittelwerte \pm Standardabweichung.

Tab. 1: Zuteilung der 39 Patienten zu einer von drei Therapiegruppen in Abhängigkeit von der Zeit zwischen dem Trauma und dem Therapiebeginn.

Gruppe	n	Therapiebeginn	HBO	Medikamente
keine HBO	13	verspätet: > 1 Woche oder medizinische Kontraindikation	keine	p.o. über 8 Tage Methylprednisolon (64 mg; 64 mg; 32 mg; 32 mg; 16 mg; 16 mg; 8 mg; 8 mg) + Piracetam (2.400 mg) 3 x täglich
HBO + i.v.-Medikamente	19	< 36 h	über 3 Tage: 70 min bei 2,5 bar, 2 x täglich über 7 Tage: 70 min bei 2,5 bar, 1 x täglich	i.v. über 5 Tage Methylprednisolon (125 mg; 125 mg; 80 mg; 80 mg; 40 mg) + Piracetam (12 g) 1 x täglich p.o. über 5 Tage Methylprednisolon (32 mg; 16 mg; 16 mg; 8 mg; 8 mg) + Piracetam (2.400 mg) 3 x täglich
HBO + p.o.-Medikamente	7	36 h – 43 h	über 10 Tage: 70 min bei 2,5 bar, 1 x täglich	p.o. über 10 Tage Methylprednisolon (64 mg; 64 mg; 32 mg; 32 mg; 16 mg; 16 mg; 8 mg; 8 mg; 8 mg; 8 mg) + Piracetam (2.400 mg) 3 x täglich

Resultate

Es zeigt sich, dass der Schaden infolge des akustischen Traumas im Bereich von Hochfrequenzen (2 kHz – 8kHz) entstand ([Abb. 1](#)).

Das linke Ohr war häufiger betroffen als das rechte Ohr, weil die Mehrheit der Patienten rechtshänder waren. Wenn also die Waffe benutzt wird, dann ist lediglich der linke Gehörgang ungeschützt.

Um den anfänglichen Effekt des AAT zwischen den Gruppen vergleichen zu können, wurde der mittlere Hörverlust zwischen 2 kHz und 8 kHz berechnet, denn nur bei diesen Frequenzen gab es statistisch signifikante Unterschiede von den Kontrollwerten. Für jeden einzelnen Patienten wurde der Hörverlust bei diesen drei Frequenzen addiert und durch drei geteilt. Danach wurde für jede einzelne Gruppe der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet ([Abb. 2](#)). Die [Abb. 2](#) zeigt, dass der initiale Hörverlust in den drei Gruppen nicht unterschiedlich war, da die Unterschiede statistisch nicht signifikant waren.

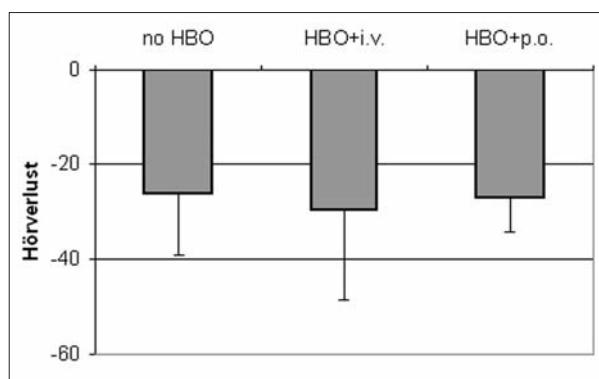


Abb. 2: Vergleich des Hörverlustes. Zwischen den drei Gruppen gab es vor Behandlungsbeginn keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Die Mittelwerte der drei Gruppen waren also im Hinblick auf Alter, Geschlecht und den initialen Hörverlust statistisch nicht von einander unterschiedlich.

Um den Effekt der verschiedenen Behandlungsprotokolle miteinander zu vergleichen, wurde der mittlere Hörgewinn und der mittlere restliche Hörverlust zwischen 2 kHz und 8 kHz berechnet. Der restliche Hörverlust wurde dann mit den Werten verglichen, wie sie beim dem Eignungstest ermittelt wurden ([Abb. 3](#)).

Die einzige statistisch signifikante Behandlung ergab sich in der Gruppe HBO + i.v. ($p = 0,0004$). Die beiden HBO-Protokolle lieferten bessere Ergebnisse als das Protokoll ohne HBO. Lediglich das HBO-Protokoll mit i.v.-Gabe von Kortikoiden war allerdings statistisch signifikant besser.

Diskussion

Bei einem akuten akustischen Trauma ist die Sauerstoffversorgung des Corti-Organs vermindert.

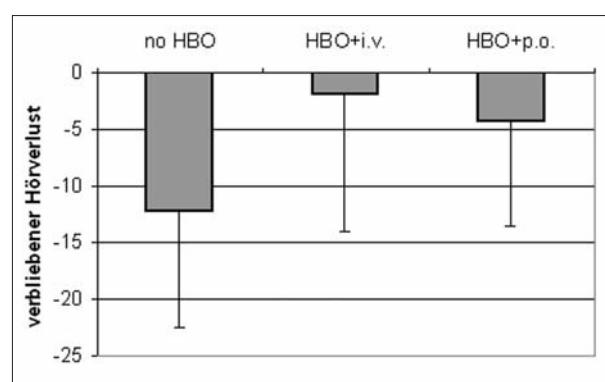


Abb. 3: Der mittlere verbliebene Hörverlust im Vergleich zum Eignungstest (= Kontrolle).

Das liegt vermutlich an der verminderten Durchblutung in Folge von Schädigungen der kapillären Endothelzellen im Corti-Organ oder in Folge von mechanischen Schädigungen in der Stria vaskularis und in der Reissnerschen Membran, wodurch es zu einem Vermischen von Flüssigkeiten im Labyrinth kommt [12]. Die Ruptur der Reissnerschen Membran und Ödeme im Bereich der Stria vaskularis werden üblicherweise in Fällen von akuten akustischen Trauma überhalb von 150 dB beobachtet. In der Folge ist die Sauerstoffspannung in der Cochlea während der akustischen Stimulation vermindert [13].

Die HBO-Therapie basiert auf der Tatsache, dass die Atmung von reinem Sauerstoff unter erhöhtem Druck zu einer Zunahme des arteriellen pO_2 führt. Damit steigen die möglichen Diffusionsstrecken für den Sauerstoff an. Diese Prinzipien erhöhen die Geweboxygenation und werden durch eine Umverteilung der Durchblutung zugunsten der hypoxischen Gebiete vervollständigt [14]. Die HBO-Behandlung erhöht also die Sauerstoffspannung in der Endo- und Perilymphe und könnte dadurch dazu beitragen, dass die hypoxischen Zellen überleben [15]. In der vorliegenden prospektiven Studie wurde ein nachhaltiger therapeutischer Effekt auf Lärm-induzierten Hörverlust nur in den beiden HBO-Gruppen erreicht: 19,7 dB (HBO + i.v.) und 16,0 dB (HBO + p.o.). Diese Ergebnisse bestätigen die Vorstellung, dass die HBO-Therapie nützlich ist, und dass die Minimaltherapie incl. des Wartens auf eine spontane Erholung nicht die Behandlung der Wahl darstellt.

Die HBO-Therapie ergab eine signifikante Verbesserung. Dennoch kam es nicht zu einer vollständigen Erholung. Verglichen mit dem initialen Eignungstest (= Kontrolle) ergab sich bei den HBO-Gruppen ein bleibender Verlust von 1,9 dB (HBO + i.v.) bzw. 4,3 dB (HBO + p.o.). Die beiden unterschiedlichen Ergebnisse lassen sich möglicherweise folgendermaßen erklären: (1) Jede Therapie, die so früh wie möglich beginnt, liefert bessere Ergebnisse. Eine später startende Therapie – nach dem Absterben von Sinneszellen – liefert schlechtere Ergebnisse. (2) In der HBO + i.v.-Gruppe befanden sich lediglich sieben Patienten. Mit diesem niedrigen Gruppenumfang lässt sich nur schwer ein therapeutischer Trend nachweisen.

Schlussfolgerung

Die Ergebnisse zeigen einen klaren Nutzen der HBO- und medizinischen Therapie gegenüber der medikamentösen Therapie alleine. Wir können dieses Vorgehen für Patienten mit AAT empfehlen. Wir glauben außerdem, dass die Ergebnisse umso besser sind, je aggressiver in der frühen Phase einer AAT vorgegangen wird. Leider fanden wir keine starke Evidenz dafür, dass eines der beiden HBO-

Protokolle gegenüber dem anderen überlegen ist. Für eine derartige Aussage besteht weiterer Forschungsbedarf.

Lesenswerte Literatur

1. Kuokkanen J, Aarnisalo AA, Yiloski J. Efficiency of hyperbaric oxygen therapy in experimental acute acoustic trauma from firearrrns. *Acta Otorlaryngol Suppl* 2000;543:132-4. 2D'
2. Aldin C, Chemy L, Devriere F, Dancer A. Treatment of acoustic trauma. *Mn N Y Acad Sci* 1999; Nov 28:884:328-44
3. Lamm K, Arnold W. Successful treatment of noise-induced cochlear ischemia, hypoxia and hearing loss. *Mn N Y Acad Sci* 1999; Nov 28:884:233-48
4. Lamm K, Lamm H, Arnold W. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. *Adv Otorhinolaryngol* 1998;54:86-99
5. Demaertelaere L, Van Opstal M. Behandeling van acoustische trauma's met hyperbare zuurstof (HBO). *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1981;35(3-4):303-14
6. Pilgramm M, Schumann K. Hyperbaric Oxygen Therapy for acute acoustic trauma. *Arch Otorhinolaryngol* 1985;241(3):247-57
7. Vavrina J, Mullen W. Therapeutic effect of hyperbaric oxygenation in acute acoustic trauma. *Rev Laryngol Otol Rhinol (tbord)* 1995;116(5):377-80
8. Kellerhals B. Acoustic trauma and cochlear microcirculation. *Fortschr Hals Nasen Ohrenheilk* 1972; 18:91-168
9. Axelsson A, Dangerink H. The effect of noise on histological measures of cochlear vasculature and red blood cell: a review. *Hear Res* 1987;31:183-92
10. Ymnane H, Nakai Y, Konishi K, Sakamoto H, Matsuda Y, Iguchi H. Strial circulation impairment due to acoustic trauma. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991; 111:85-93
11. Kuokkanen J, Virkkala J, Zhai S, Ylikoski J. Effect of hyperbaric Oxygen treatment on Permanent Threshold Shift in Acoustic Trauma Among Rats. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997;Suppl 529:80-82
12. Bohne BA, Rabbit KD. Holes in the reticular Tamina after noise exposure. Implication for continuing damage in the organ of Corti. *Heu Res* 1983;11:611-5
13. Perlman HB, Kimura R. Cochlear blood flow in acoustic trauma. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1962; 54:99-110
14. Mathieu D. Effet de l'oxygenotherapie hyperbare sur le transport de l'oxygène et l'oxygenation tissulaire. In Wattei F, Mathieu D. *Traite de medecine Hyperbare*. Ellipses 2002;50-63
15. Pilgramm M. Clinical and animal experiment studies to optimize the therapy for acute acoustic trauma. *Stand Audiol* 1991;Suppl 34:103-22

Korrespondenzadresse

P Lafère, MD
Centre for Hyperbaric Oxygen Therapy
Military Hospital 'Queen Astrid'
B – 1120 Brussels
doc.lafere@skynet.be

Hyperbaric oxygen therapy and age-related macular degeneration*

JN Weiss

*mit freundlicher Genehmigung der Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.

Age-related macular degeneration (AMD) is a significant cause of visual loss in the United States and Western Europe. As the population ages, the prevalence rate of advanced AMD is expected to double by 2030. A one-hour session of hyperbaric oxygen therapy (HBO₂) was used to treat a group of 14 patients with advanced AMD. Eight patients were treated at 1.75 ATA, and six patients were treated at 1.5 ATA for one hour. Significant improvements in visual acuity and/or visual field, with improvements in the activities of daily living were observed.

Keywords: Case report; Macular degeneration; Age; HBO therapy; Visual acuity; Visual field

Hyperbare Sauerstoff-Therapie und altersbedingte Makula-Degeneration

Die altersbedingte Makula-Degeneration (AMD) ist ein wichtiger Grund für den Sehverlust in den Vereinigten Staaten und in Westeuropa. Mit der Zunahme des Lebensalters wird sich die Häufigkeit der AMD bis zum Jahre 2030 verdoppeln. Eine 1 h HBO-Behandlung wurde für die Behandlung einer Gruppe von 14 Patienten mit fortgeschrittener AMD durchgeführt. Acht Patienten wurden bei 1,75 bar und 6 Patienten wurden bei 1,5 bar behandelt. Signifikante Verbesserungen der Sehschärfe und/oder des Sehfeldes wurden beobachtet. Dadurch ergab sich eine Verbesserung der Aktivitäten im täglichen Leben.

Schlüsselwörter: Fallberichte; Alter; Makula-Degeneration; HBO-Therapie; Sehschärfe; Sehfeld

Übersetzung: JD Schipke

Einleitung

Die altersabhängige Makula-Degeneration (AMD) ist eine der führenden Ursachen für Sehstörungen in den Industrienationen [1-5]. Die AMD ist durch eine Degeneration der Makula charakterisiert, also dem Teil der Retina, der für das scharfe zentrale Sehen zuständig ist. Die früheste klinische Besonderheit der AMD besteht in der Entwicklung von Drusen, bei welchen es sich um extrazelluläre Ablagerungen aus Glykoprotein, Fett und zellulärem Debris innerhalb der Busch-Membran und unter dem retinale Pigmentepithel (RPE) handelt ([Abb. 1](#)).

Mehr als 1,8 Mio Amerikaner befinden sich im fortgeschrittenen AMD-Status. Dieser wird nach der Age-related Eye Disease Study (AREDS) in zwei Formen unterteilt: (a) nasse Form (= neovaskulär), charakterisiert durch die Entwicklung einer aberrierenden choroidalen Neovaskularisation und (b) trockene Form (= geographische Atrophie), charakterisiert durch den Verlust von Photorezeptoren und RPE. Es wird vermutet, dass sich die Prävalenz der fortgeschrittenen AMD bis zum Jahre 2030 verdoppelt.

Ungefähr 70 – 80 % des schweren Visusverlustes, definiert als $\leq 20/200$ auf dem besseren (korrigierten)

JN Weiss
UHM 2010;37(2):101-105

CAISSON 2010;25(3):33-36

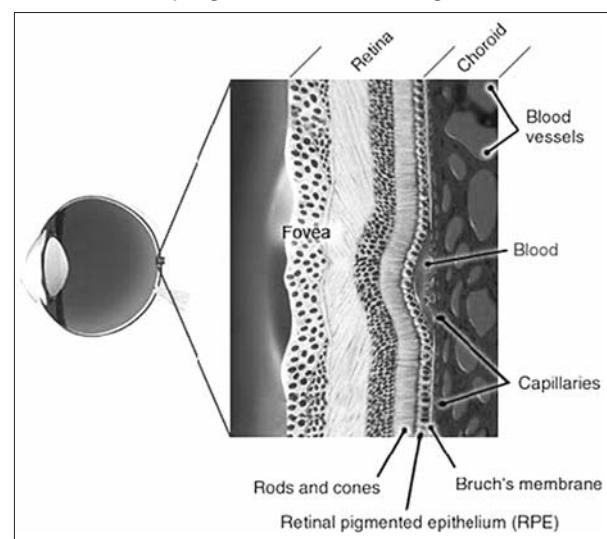


Abb. 1: Bei der feuchten AMD entsteht die Schädigung durch das Wachstum neuer Blutgefäße vom Choroid zum retinalen Pigmentepithel (RPE). Dieser Prozess wird auch als okulare Angiogenese bezeichnet. Nach der augenblicklichen Hypothese wird die Neovaskularisierung angestoßen durch Ansammlung von Debris, verminderte RPE-Funktion, verminderte O₂-Konzentration oder Entzündung.

© Macular Degeneration Research,
ein Programm der American Health Assistance Foundation

funktionellen Ausfall – inkl. die Unfähigkeit zu lesen – wider oder den Verlust der Kontrast-Sensitivität, Depressionen oder die Notwendigkeit von Reha-Maßnahmen.

Tab. 1: Bei der Bestimmung des Visus können Sehzeichen oder Sehprobentafeln verwendet werden. Der Visus wird durch einen Bruch ermittelt. Im Zähler steht die Ist-Entfernung, also die Entfernung, aus der der Untersuchte das Sehzeichen erkennt. Im Nenner steht die Normentfernung, die Entfernung, bei der ein Mensch mit einer Sehschärfe von 1,0 dasselbe Sehzeichen erkennen könnte. Gemessen wird die Entfernung entweder im metrischen System oder bei Snellen im englischen Fuß-Maß, die ineinander umgerechnet werden können. Häufig erfolgt die Angabe der Sehschärfe auch als Dezimalzahl. **Beispiel:** Erkennt ein Patient ein Zeichen aus der Entfernung von 6 m, für das die Normentfernung 30 m beträgt, so ist sein Visus 6/30 oder 0,2. Mit einer Sehschärfe von weniger als $1/50 = 0,02$ (ermittelt mit Sehprobentafeln) auf dem besseren Auge gilt eine Person im Sinne des deutschen Sozialgesetzbuches als blind.

Metrisch	Dezimal	Snellen [Fuß]	Winkel- minuten
6/3	2,0	20/10	0,5'
6/4,5	1,33	20/15	0,75'
6/6	1,0	20/20	1'
6/7,5	0,8	20/25	1,25'
6/9	0,67	20/30	1,5'
6/12	0,5	20/40	2'
6/15	0,4	20/50	2,5'
6/30	0,2	20/100	5'
6/60	0,1	20/200	10'
6/120	0,05	20/400	20'

Risikofaktoren für die AMD-Entwicklung sind Alter, ethnische Zugehörigkeit, Rauchen, Bluthochdruck, Ernährung und Vererbung. Genetische Studien können etwa 50 % der AMD erklären. Jüngere Studien schlagen für die AMD-Pathogenese einen immunologischen Prozess vor. Dieser beinhaltet die Entwicklung extrazellulärer Ablagerungen, Rekrutierung von Makrophagen, Komplement-Aktivierung, mikrogliale Aktivierung und Akkumulation und schließlich auch Effekte einer chronischen Entzündung durch Chlamydia pneumoniae. Oxidativer Stress und Hypoxie wurden ebenfalls für die AMD-Entwicklung verantwortlich gemacht [6-10].

Die Hyperbare Oxigenations (HBO)-Therapie hat viele biologische Effekte. Zu diesen gehören die Aktivierung endogener Antioxidantien, Verminderung der Lipid-Peroxidation und antibiotische Aktionen. Als ein Regulator der Inflammation [11] könnte die

HBO-Therapie theoretisch die Entwicklung und/oder das Fortschreiten der AMD beeinflussen. Nachdem eine Hyperoxie die retinale Oxigenierung verbessert [12,13] und zusätzlicher normobarer Sauerstoff in einigen Fällen eines Verschlusses der retinalen Arterie zu einer Visusverbesserung geführt hatte [12,14], schien es für diese vorläufige Studie sinnvoll, einen Druck von 1,5 oder 1,75 bar und nicht einen Druck von 2,0 bar zu verwenden, wie er von der UHMS für die Behandlung von Okklusionen der retinalen Arterie empfohlen wurde [12]. Darüber hinaus handelt es sich bei der Retina um Nervengewebe, für welches 1,5 bar zu einem nahezu ausgeglichenen zerebralen Glukose-Stoffwechsel führten [15], während 2,0 bar die zerebrale Glykolyse beträchtlich erhöhten und die oxidative Energiebildung störten. Die niedrigeren Drücke und die 60-min Behandlungsdauer minimierten zusätzlich Unannehmlichkeiten und Komplikationen bei den älteren Patienten dieser Studie.

Patienten, Methoden und Resultate

Vierzehn Patienten mit einer fortgeschrittenen, altersabhängigen Makula-Degeneration (AMD) unterzogen sich einer Augenuntersuchung. Diese beinhaltete die am besten korrigierte Sehschärfe, den intraokularen Druck, die biomikroskopische und dilatierte Fundus-Untersuchung und zusätzliche Tests. Nach Bestimmung der Eignung für die HBO-Behandlung und schriftlichem Einverständnis, unterzogen sich 8 Patienten einer 60 min-Behandlung bei 1,75 bar an 4 Tagen und 6 weitere Patienten einer 60 min-Behandlung bei 1,5 bar an 6 Tagen. Ein Patient aus der zweiten Gruppe wurde zusätzlich über 6 Tage über 60 min mit 1,5 bar behandelt. Bei allen Behandlungen in der Monoplatz-Druckkammer wurde 100 % Sauerstoff verwendet (**Tab. 2**).

Diskussion

Es ergaben sich keine Komplikationen, und die visuellen Verbesserungen in den beiden Behandlungsgruppen waren miteinander vergleichbar. Die Verbesserung, entweder Sehschärfe oder Sehfeld, war auch bei den Nachuntersuchungen erhalten. Es handelt sich hier um eine vorläufige Studie, und daher könnten sich durch zusätzliche HBO-Behandlungen und andere Drücke bessere Ergebnisse erreichen lassen.

Inhibitoren der vaskulären endothelialen Wachstumsfaktoren (VEGF) sind bei der Behandlung der choroidalen Neovaskularisierung effektiv. VEGF-Inhibitoren werden direkt in das Auge injiziert (= intravitrale Injektion). Obwohl das optimale Injektions-Muster noch bestimmt werden muss, wurden bei frühen Studien vier- bis sechswöchige Dosierungen vorgenommen. Patienten mit intravitrealen Injektionen berichten verständlicherweise über Beschwerden,

**Tab. 2:** Angaben zu den 14 Patienten, die sich einer HBO-Behandlung unterzogen.

Patient	Alter	Ge-schlecht	AMD-Form	HBO Tage/bar	Verbesserung	
					akut	stabil; nach?
1	92	w	feucht (Lucentis)	4 / 1,75	ja	ja; 7 Monate
2	92	w	?	4 / 1,75	unverändert (helleres Sehen)	ja; 7 Monate
3	81	m	trocken	4 / 1,75	ja (rechts) nein (links)	ja, weitere Verbesserung; 1 Monat
4	95	w	trocken	4 / 1,75	ja (rechts) nein (links)	ja, rechts; 11 Monate
5	92	m	feucht (Lucentis)	4 / 1,75	'Sehqualität'	ja, rechts weiter; 4 Monate: ja, rechts; 9 Monate
6	92	w	feucht (Avastin/Lucentis)	4 / 1,75	nein	nein
7	81	w	trocken	4 / 1,75	ja	ja; 17 Monate
8	84	w	trocken	4 / 1,75	ja, beide Augen	-
9	86	w	feucht (Avastin)	6 / 1,5	ja, Sehfeld rechts	nein; Makula-Hämorrhagie 1,5 Monate
10	88	m	trocken	6 / 1,5	ja, Sehfeld beide Augen	ja; Sehfeld links weiter besser; 2 Monate
11	79	w	trocken	6 / 1,5	ja	-
12	81	w	trocken	6 / 1,5 + 6 / 1,5	ja	noch etwas besser; 2 Monate
13	89	w	trocken	6 / 1,5	ja	ja, 1,5 Monate
14	89	m	feucht (Avastin)	6 / 1,5	ja, Sehfeld rechts	-
	Mittel: 87	10 w / 4 m	8 trocken / 5 feucht	8 x 4 / 1,75 6 x 6 / 1,5		

und sie unterliegen einem erhöhten Risiko, Entzündungen, Retinaablösungen oder intraokulare Infektionen (= Endophthalmitis) zu entwickeln. Unglücklicherweise kann bisher kein Verfahren die trockene AMD verlangsamen oder aufhalten.

Nach Einführung der VEGF-Inhibitoren wurde klar, dass die Umkehr des nassen AMD-Typs in einen trockenen AMD-Typ nicht den fortschreitenden Sehverlust bedeuten muss. Im Moment untersucht eine Reihe von Studien die Behandlung der trockenen AMD [16]. In einer Studie (AREDS2) wird Lutein und Zeaxanthin der üblichen AREDS-Rezeptur hinzugefügt. Diese besteht aus einer Kombination von Vitamin- und Mineral-Präparaten. Bei diesem Vorgehen kam es zu einem Rückgang des Fortschreitens der fortgeschrittenen AMD um 25 % und des Risikos des moderaten Sehverlustes um 19 %. Andere Studien konzentrierten sich auf die aberrie-

rende Komplement-Aktivierung, welche zu Inflammation, Gewebsschaden und Hoch-Regulation angiogener Faktoren (z.B. VEGF) führen kann [6-10].

Der Sehverlust durch die trockene AMD wird vermutlich unterschätzt, weil die atrophierten Bereiche, welche zu zentralen, ringförmigen und parazentralen Skotomen führen, nicht erfasst werden. So können Patienten möglicherweise kleine Buchstaben auf den Sehtafeln lesen, aber nicht die großen Buchstaben, die in Bereichen einer retinalen Atrophie verloren gehen. Zusätzlich zum Verlust des zentralen Sehens klagen die Patienten über Seh-Schwierigkeiten in der Dämmerung und über vermindertes Erkennen von Kontrasten. Wie zu erwarten, führt der Verlust des Sehvermögens bei diesen älteren Menschen zu einem erhöhten Risiko für Stürze/Frakturen und trägt zu vermindertem Wohlfühlen und Selbstvertrauen bei.

Die vorliegende, vorläufige Studie wirft eine Reihe von Fragen auf. Sollte die HBO-Therapie in der Lage sein, 'leerlaufende' Zellen im Randbereich der atrophenischen Schädigungen zu reaktivieren und die verbliebenen retinalen Zellen zu einer gesteigerten Funktion anzuregen, würde die HBO-Therapie auch in der Lage sein, die zelluläre Apoptose zu verlangsamen oder aufzuhalten, die zur Entwicklung oder zum Fortschreiten fokaler, retinaler atrophenischer Bereiche führt? Wenn eine Hypoxie die VEGF-Produktion stimuliert, könnte dann die HBO zusammen mit VEGF-Inhibitoren effektiver die Sehfähigkeit erhalten oder wiederherstellen, als VEGF-Inhibitoren allein? Aber die wichtigste Frage ist: Kann die HBO-Behandlung die Entwicklung der AMD oder den Verlauf von einer trockenen AMD zu einer feuchten AMD verzögern oder verhindern? Eine positive Antwort auf die letzte Frage würde enorme Konsequenzen für die mehr als 7 Mio Menschen in den USA haben, welche ein hohes Risiko haben, einen AMD-bedingten Sehverlust zu erleiden.

Viele Mechanismen für die AMD-Entwicklung sind vorgeschlagen worden. Zu ihnen gehören die genetische Prädisposition und Umweltfaktoren (Rauchen, Vitamin-/Mineralien-Versorgung, Alkoholmissbrauch). Derartige Faktoren sollten bei einer prospektiven Studie berücksichtigt werden.

Die Periode von der Ausgangslage bis zum ersten Auftreten der trockenen AMD ist im Mittel 6,6 Jahre lang (Spannweite: 4-11 Jahre). Großen Drusen und einer Hyper-Pigmentierung folgen die Rückbildung der Drusen und eine Hypo-Pigmentierung und dann die Entwicklung der trockenen AMD. Der langsame Verlauf und die identifizierbaren Vorgänger sowohl der trockenen AMD als auch der choroidalen Neovaskularisation bieten ein großes Fenster für die Behandlung.

Schlussfolgerung

In der vorliegenden off-label Studie unterzogen sich 14 Patienten mit Sehverlust infolge einer AMD einer HBO-Behandlung. Eine Verbesserung der Sehschärfe und des Sehfeldes wurde in Fällen erreicht, welche mit bisher anerkannten Methoden als 'unbehandelbar' galten. Es ergaben sich keine Komplikationen, und die visuellen Verbesserungen waren in den Folgevisiten erhalten geblieben. Eine kontrollierte klinische Studie müsste feststellen, ob die HBO für die Behandlung der AMD wertvoll ist.

Lesenswerte Literatur

1. Rein DB, Wittenborn JS, Zhang X, et al. Forecasting age-related macular degeneration through the year 2050. Arch Ophthalmol. 2009;127(4):533- 540
2. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-

dose supplementation with vitamins C and E, Beta-Carotene, and Zinc for age-related macular degeneration and vision loss. AREDS Report No. 8. Arch Ophthalmol. 2001;119(10):1417-1436

3. Ip MS, Scott IU, Brown, GC, et al. Anti-vascular endothelial growth factor pharmacotherapy for age-related macular degeneration: A report by the American Academy of Ophthalmology 2008; 115:1837-1846
4. Ambati J, Ambati BK, Yoo SH, et al. Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. Survey of Ophthalmology 2003;48(3)257-293
5. Brown MM, Brown GC, Brown HC, Peet J. A value-based medicine analysis of ranibizumab for the treatment of subfoveal neovascular macular degeneration. Ophthalmology 2008;115:1039-1045
6. Patel M, Chan CC. Immunopathological aspects of age-related macular degeneration. Semin Immunopathol 2008;30:97-110
7. Klein RJ, Zeiss C, Chew EY, et al. Complement Factor H polymorphism in age-related macular degeneration. Science 2005;308:385-389
8. Haines JL, Hauser MA, Schmidt S, et al. Complement Factor H variant increases the risk of age-related macular degeneration. Science 2005;308:419-421
9. Edwards AO, Ritter III R, Abel KJ, et al. Complement Factor H polymorphism and age-related macular degeneration. Science 2005;308:421-424
10. Yate JRW, Sepp T, Matharu BK, et al. Complement C3 variant and the risk of age-related macular degeneration. NEJM 2007;357(6):553-561
11. Jain KK. Physical, physiological, and biochemical aspects of hyperbaric oxygenation. In: Jain KK. Textbook of Hyperbaric Medicine. Cambridge, MA: Hogrefe & Huber; 2004;16-19
12. Murphy-Lavoie H, Butler FK, Hagan CE. Hyperbaric oxygen therapy in the management of central retinal artery occlusion. In, Gesell L, ed; Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report 2009; Durham: UHMS 2009
13. Wangsa-Wirawan ND, Linsenmeier RA. Retinal oxygen – Fundamental and clinical aspects. Arch Ophthalmol 2003;121:547-557
14. Nichols CW, Lambertsen CJ. Effects of high oxygen pressures on the eye. NEJM 1969;281(1):25-30
15. Holbach KH, Caroli A, Wassmann H. Cerebral energy metabolism in patients with brain lesions at normo- and hyperbaric oxygen pressures. J Neurol 1977; 217:17-30
16. Khanifar AA, Bearely S, Cousins SW. Treatment of dry AMD: The next frontier. Retinal Physician 2007;4(9)40-43
17. Klein ML, Ferris FL, Armstrong J, et al. Retinal precursors and the development of geographic atrophy in age-related macular degeneration. Ophthalmology 2008;115:1026-1031

Korrespondenzadresse

Jeffrey Weiss, MD

Retina Associates of South Florida

Margate, Florida, USA

jweissmd@aol.com



Vorgestellt

Keith Jessop: der Schatz in der Barents-See

JD Schipke

Keith Jessop, geboren 1933 in Yorkshire, veränderte sein Leben im Alter von 14 Jahren: Er beendete die Schule und begann zu tauchen. Anfangs schlepppt er Schrott aus dem flachen Wasser vor der schottischen Küste. Als Transportmittel benutzt er den mit Maschendraht verstärkten Reifenschlauch eines Traktors. Die Arbeit lohnt sich. Er gründet eine Firma und taucht bald nach Wracks auf allen Weltmeeren (Abb. 1).



Abb. 1: Der Schotte Keith Jessop starb am 22. Mai 2010 im Alter von 77 Jahren. Er war ein unerschrockener Tiefsee-Bergungstaucher und Schatz-Jäger.

Nur wenig war damals über die Gefahren der 'bends' oder der 'narcs' (= Tiefenrausch), bekannt. Jessop war ein absoluter Autodidakt. Sein Überleben wird noch außergewöhnlicher, nachdem er damit begonnen hatte, bei Bergungen Sprengstoff nach dem Prinzip 'try and err' einzusetzen.

Das Traumprojekt

Am späten Abend des 16. September 1981, dringt die Mikey-Mouse-Stimme des Tauchers Reed an die Oberfläche: 'Ich habe das Gold gefunden! Ich habe das beschissene Gold gefunden!' Jessop sah auf die Uhr: 22.48 Uhr. Er reservierte im Geiste den ersten Barren für sich (Abb. 2). Und dann war Zeit für euphorische Vorstellungen von Ruhm und Reichtum. Was Jessop damals nicht wusste: Der größte Tiefseeschatz der Geschichte machte ihn nicht glücklich, er machte ihn nicht einmal reich.



Abb. 2: 465 Goldbarren sollten die sowjetischen WWII-Kriegsschulden bei den Alliierten tilgen.

Um welchen Schatz geht es? In der Nacht des 25. April 1942 machen zwei sowjetische Barkassen am britischen Kriegsschiff HMS Edinburgh im sowjetischen Hafen von Murmansk fest (Abb. 3). Kisten mit der Aufschrift 'Munition' werden auf die Edinburgh verladen. Eine der 93 Kisten kracht auf das Deck der Edinburgh und zerbricht. Zwischen Sägespänen blinken Goldbarren. Spätere Dokumente sprechen von insgesamt 465 Stück. Die mit Hammer und Sichel versehenen Barren sind für Moskaus Alliierte bestimmt: Stalin wollte in Amerika und Großbritannien seine Rüstungslieferungen bezahlen.



Abb. 3: Das Gold wurde im April 1942 in Murmansk auf den Kreuzer Edinburgh verladen.

Zwei Wochen später sind 55 der 850 Mann der Edinburgh tot. Der Kreuzer Edinburgh – vom deutschen U-Boot U456 und dem Zerstörer Z7 Hermann Schoemann manövriertunfähig geschossen und schließlich von den Briten versenkt, damit er nicht in die Hände der Nazis fällt – liegt auf dem Grund der Barents-See. Und mit ihr 5,5 t Gold. In 245 m Tiefe.

Für Jessop wurde die Edinburgh zur fixen Idee. Weil das Wrack wegen der toten Seeleute als Kriegsgrab galt, durfte die Bergung jahrzehntelang nicht einmal versucht werden. Als Großbritannien das Verbot aufhob, rang Jessop nicht nur der britischen Regierung, sondern auch den Sowjets eine Vereinbarung ab. Er durfte das Gold heben, und man würde es teilen. 45 % sollte der Bergungsunternehmer bekommen, der Rest würde zu zwei Dritteln an Moskau und zu einem Drittel an London gehen.

Jessop lernte die neue Technologie der Offshore-Ölgewinnung zu nutzen. Er verstand vermutlich als Erster, dass mit der neuen Sättigungs-Tauchtechnik zuvor unzugängliche Wracks für Bergungsunternehmen erreichbar wurden.

Die Durchführung

Als Jessop mit zwölf Tauchern, im Schlepp einen britischen Regierungsvertreter und einen sowjetischen KGB-Begleiter, im August 1981 von Tromsø in See stach, standen die Chancen für Triumph oder Bankrott bei 50 zu 50. Aber schon 10 Tage später zahlte sich die zweijährige intensive Suche nach der Lage des Wracks aus. Die Position über der Edinburgh wurde danach mit Hilfe von Computern exakt eingehalten.



Abb. 4: Nachdem der Zerstörer Edinburgh manövrierunfähig geschossen war, wurde er von den Briten versenkt: Barents-See; (72.35N, 35.00E); 245 m tief.

Das Wrack wird detailliert gefilmt, und die Bergung des Goldes militärisch geplant. In Zweierteams schickt er seine Taucher in die dunkle Tiefe des Meeres. Ohne Verwendung der neuartigen Taucherglocke (= Bell) wäre die Arbeit undenkbar gewesen. Dennoch bleibt das Vorhaben lebensgefährlich. Um sich vor der Kälte des arktischen Meeres zu schützen, tragen die Taucher doppellagige Trockentauchanzüge. Einige Taucher erleiden Verbrennungen, weil sich das heiße Wasser nicht gleichmäßig in der äußeren Schicht der Anzüge verteilt. Andere erleiden in der feuchten Bell Ohrenkrankungen, die wegen der langen Dekompression erst verzögert behandelt werden kann.

Und es gab weitere Gefahren. Der erste Tauchgang musste wegen der erhöhten Kohlendioxid-Konzentration in der Bell abgebrochen werden. Die fast bewusstlosen Taucher werden gerade noch rechtzeitig gerettet. Schweißarbeiten werden durchgeführt, um durch die Schiffswand ins Innere vorzudringen. Dort müssen in das Schiffsinnere zu gelangen. Um weiter vorzudringen, werden Löcher in Schotte geschnitten. Schließlich findet sich das

Gold im Bombenraum. Dort lagert es neben nicht explodierter Munition. Als drei Wochen später schlechtes Wetter die Einstellung der Arbeiten erzwang, waren 431 der 465 Barren geborgen. Von den geschätzten 34 Mio £ bleiben Jessop schließlich 2 Mio £.

Die post-Edinburgh-Phase

Anstelle eines Triumphes und an Stelle von Ruhm sah sich Jessop schon bald Betrugs- und Bestechungsvorwürfen ausgesetzt. Ein schmerzlicher Vorwurf für einen früheren Royal Marine. Die Verfahren zogen sich über Jahre hin. Die Presse beschuldigte ihn der Grabschändung. Landesverrat wurde ihm vorgeworfen. Und die Steuerbehörde stellte seiner Firma Forderungen von fast 1 Mio £. Er sah sich als Opfer einer Verschwörung und verlor den Glauben an das britische System. Er verließ Großbritannien und lässt sich in Frankreich nieder. Aber der Schatzsucher gab nicht auf: Seine Ziele waren weiterhin sehr 'tief' gesteckt. Angeblich sollten weitere 4,5 Tonnen Gold in der Edinburgh begraben sein. Das Projekt wurde jedoch nicht gestartet. Oder es galt den verlorenen Schatz des Piraten Henry John Morgan zu bergen und auch den Schatz von Columbus' Flaggschiff Santa Maria. Beide Projekte verliefen ohne Erfolg.

Sein Leben sollte aber immer spannend bleiben. Einmal wurde ein Kopfgeld auf ihn ausgesetzt, weil er an der Privatinsel eines kolumbianischen Drogenbosses anlegte. Und ein anderes Mal lehnte er die Bergung eines Schatzes aus einem versunkenen japanischen Schiff ab, nachdem er von der Beteiligung der gewalttätigen Yakuza erfahren hatte.

Dieser Pionier der neuen Branche kommerzieller Tiefsee-Bergungsunternehmen war zeitlebens ein unbequemer Mann. In seiner Autobiographie 'Goldfinder' (2001) schreibt er: 'Ich konnte besser mit den Haien im Meer umgehen als mit den Nadelstreifen-Anzug-Männern in den Büros'. Jessop starb am 22. May 2010 im Alter von 77 Jahren. Eins seiner drei Kinder setzt Keith Jessop's Erbe fort: sein Sohn Graham ist heute ein erfolgreicher Bergungsunternehmer.

Siehe auch:

<http://www.time.com/time/magazine/article/0,9171,921064,00.html#ixzz0qmCaP2FP>

Heute vor...

Drei Taucher erreichen im März 1980 im F.G. Hall-Laboratory 650 m Tiefe

JD Schipke

Bei Tauchgängen auf 'richtige' Tiefen werden Helium/Sauerstoff-Gemische verwendet. Dieses Atemgas korreliert eng mit dem unerwünschten High Pressure Nervous Syndrome (HPNS), welches durch abnormale EEGs, schweren Tremor, Sekunden-Schlaf, Unkoordiniertheit, Schwindel, Erbrechen und verminderte Arbeitsfähigkeit charakterisiert war. In der Atlantis-Tauchserie im F.G. Hall Laboratory an der Duke University (USA) sollte daher untersucht werden, welchen Einfluss das Zumischen von Stickstoff auf die HPNS-Entwicklung hatte.

Bei dem Atlantis-2-Tauchgang wurde auf 460 m ein Gemisch von 10 % N₂/pO₂ = 0,5 bar/Rest He verwendet. Damit verschwanden die beim vorhergegangenen Tauchgang (5 % N₂) noch vorhandenen leichten HPNS-Symptome vollkommen, und es konnte weiter auf eine Tiefe von 650 m abgetaucht werden. Um die Gasdichte nicht zu erhöhen, wurde der N₂-Anteil auf der neuen Tiefe auf 7,7 % reduziert. Auch jetzt ergaben sich keine HPNS-Symptome. Die körperliche Leistungsfähigkeit war allerdings <10 % reduziert. Das geschah vor 30 Jahren. Auf der Basis der guten Ergebnisse wurde ein Jahr später beim Atlantis-3-Projekt eine Tiefe von 750 m erreicht.

Abb. 2:
Der Platz innerhalb einer Kugel mit 2,7 m Durchmesser ist begrenzt. In einer vertikalen Kammer unterhalb der Kugel wurden spiroergometrische Messungen durchgeführt. Es ist erstaunlich, dass bei einer 17-fach erhöhten Gasdichte die Lunge vernünftig funktionierte.



Weitere Details zu den Atlantis-Tauchgängen finden sich in Diving and Hyperbaric Medicine. 40, 2010; 88-91 und unter:
<http://hyperbaric.mc.duke.edu/history.htm>

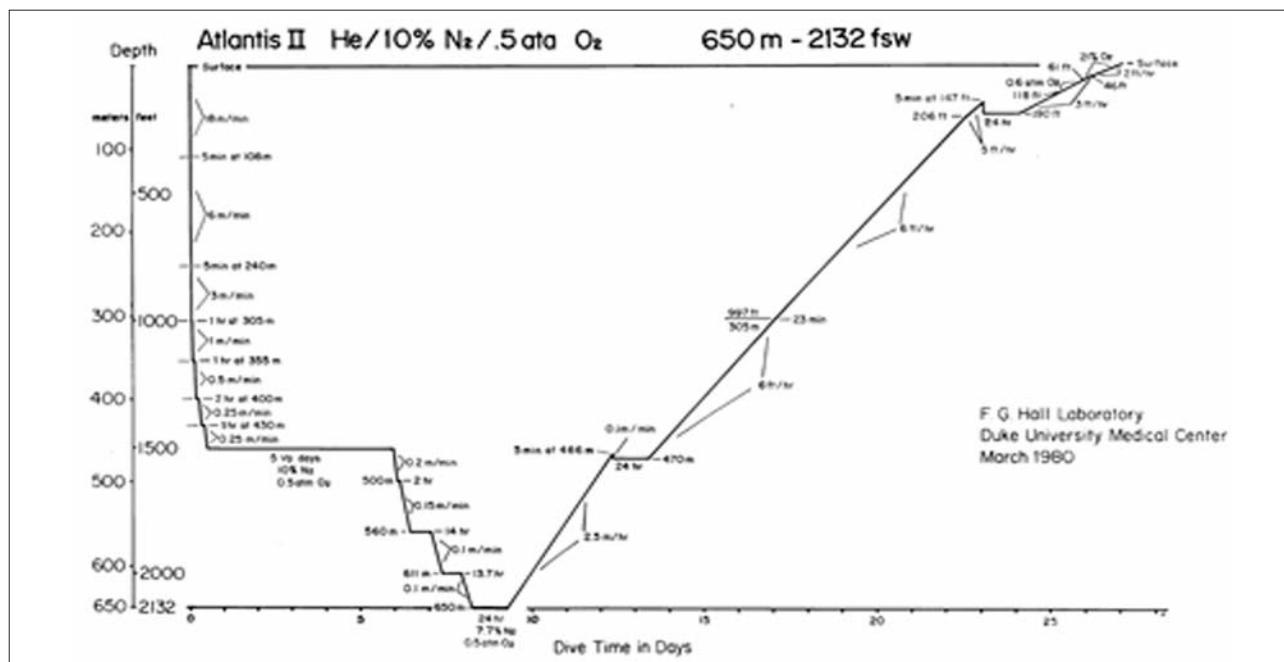


Abb. 1: Das Tauchprofil von Atlantis-2 zeigt zunächst einen raschen Abstieg, der kontinuierlich langsamer wird und auf eine Tiefe von 460 m (47 bar) führt. Nach 5 Tagen wurde in drei Schritten weiter auf 650 m (66 bar) abgestiegen (Gaszusammensetzung: 7,7 % N₂, 0,5 bar O₂, Rest He). Nach 24 h auf dieser Tiefe begann der langsame Aufstieg (18 Tage). In 470 m erlitt ein Mitglied des Teams einen Deko-Unfall, der nach 24 h erfolgreich behandelt war. Der gesamte Tauchgang dauerte 27 Tage.



Veranstaltungshinweise

Gründungssymposium der Gemeinsamen Sektion Maritime Medizin

(Institut für Experimentelle Medizin am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein)
Schifffahrtmedizinisches Institut der Marine und der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

in Kooperation mit der GTÜM und mit DAN-Europe

Termin: Fr., 12. November 2010 (13:00-18:00 Uhr) und
Sa., 13. November 2010 (9:30-13:00 Uhr)

Tagungsort: Kunsthalle zu Kiel
der Christian-Albrechts-Universität
Düsternbrooker Weg 1
24105 Kiel
Tel.: (04 31) 880 57 56
Fax: (04 31) 880 57 54
www.kunsthalle-kiel.de

Schwerpunkte: Aktuelle Aspekte der Tauch- und Überdruckmedizin
und der Tauchpsychologie
• Sauerstoff und Hyperbare Oxygenation
• Maritime Psychologie
• Tauchphysiologie

Anmeldung: bis zum 15. Oktober 2010

Tagungsgebühr: € 48,-

Anerkennung: 8 UE als Refresher
für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa

Nähere Auskünfte: Tel.: (04 31) 54 09-15 15 (Fr. K. Oellrich)
www.iem.uni-kiel.de/maritime-medizin

Programmflyer: www.gtuem.org



Arbeiten unter Überdruck: Grenzenlose Risiken?

– Arbeiten in Druckluft und Professionelles Tauchen –

Workshop der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH)

in Kooperation mit

Ministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz (BMASK) und

Österreichische Gesellschaft für Arbeitsmedizin (GAMED)

Termin: Fr., 12. bis Sa., 13. November 2010

Tagungsort: Otto-Wagner-Spital
SMZ Baumgartner Höhe 1
1140 Wien

Schwerpunkte: Seminar
Fr., 12. November 2010 (9:00-13:00 Uhr)
• Einführung in Tauch- und Arbeitsmedizin

Workshop
Fr., 12. November 2010 (14:00-19:15 Uhr) und
Sa. 13. November 2010 (9:00-13:00 Uhr)
• Druckluft-Arbeiten
• Professionelles Tauchen

Anmeldung: www.oegth.at/178/workshop2010.html

Tagungsgebühr: Workshop (12.-13.11.): € 90.- (GTÜM/ÖGTH-Mitgl. € 80,-)
Seminar (12.11.): € 50.- (GTÜM/ÖGTH-Mitgl. € 40,-)

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

Nähere Auskünfte: workshop@oegth.at

Programmflyer: www.gtuem.org



Veranstaltungshinweise

American College of Hyperbaric Medicine 2010 Conference New Horizons in Hyperbaric Medicine and Wound Care

Friday, October 15 - Sunday, October 17, 2010

Hilton Milwaukee City Center
Milwaukee, WI, US

admin@achm.org
www.achm.org

<http://achm.org/lists/l.php?id=LktSAwIFUg5cHwENVU1UUAtY>

Die Teilnahme wird für GTÜM-Diplome IIb, IIc und III als Kongressteilnahme anerkannt.

The Historical Diving Society Conference 2010

Saturday 13th November
Queen's Hotel, Southsea, Portsmouth, UK

This year's speakers and subjects are:

- Prof. R Vann; Beginnings and development of the US combat swimmer/diver special forces
- P Jackson: Life and work in the Siebe Gorman factory, Tolworth in the 1960s
- J Hakko: History of diving in Turkey
- Dr. R Sténuit: Captain Thomas Dickinson's salvage of the Thetis in 1831

Tickets for the conference cost £ 25, including morning and afternoon refreshments and can be obtained from The Historical Diving Society, 25 Gatton Road, Reigate, Surrey, RH2 0HB

Phone: +44 (0)1737-249961; enquiries@thehds.com

Vorankündigung

12. Wissenschaftliche Tagung der GTÜM Tauch- und Hyperbarmedizin

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.

Universitätsklinik Halle

Kontakt: Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
HBO-Therapie
Dryanderstraße 4-7
D-06097 Halle
Tel.: 03 45/5 57 43 50
Fax: 03 45/5 57 43 52
hbo@medizin.uni-halle.de
www.medizin.uni-halle.de/kai

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit und GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 07.05. - 15.05.2011
Ort: Halle (Saale)

Druckkammerzentrum Murnau

Kontakt: BG-Unfallklinik Murnau
Sekretariat
Druckkammerzentrum-HBO
Postfach 1431
D-82418 Murnau
Tel.: 0 88 41/48 27 09
Fax: 0 88 41/48 22 66
hbo@bgu-murnau.de
www.bgu-murnau.de

Thema: GTÜM-Kurs IIb - Druckkammerarzt
Termin: Herbst 2011 (in Planung)
Ort: BG Unfallklinik Murnau

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

Druckkammerzentrum Murnau

Kontakt: (nur für die nachfolgenden Kurse)
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: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 25.03. - 27.03.2011
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 28.03. - 03.04.2011
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 26.03. - 27.03.2011
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 28.03. - 29.03.2011
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 02.04. - 03.04.2011
Ort: BG Unfallklinik Murnau

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)

**Universität Ulm**

Kontakt: Akademie für Wissenschaft, Wirtschaft und Technik an der Universität Ulm e.V.
Frau Viola Lehmann
Villa Eberhardt
Heidenheimer Str. 80
D-89075 Ulm
Tel.: 07 31/50-25 266
Fax: 07 31/50-25 265

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 01. 10. - 03. 10. 2010
Ort: Universität Ulm

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
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: 12.11. - 14.11.2010 plus
19.11. - 21.11.2010 plus
26.11. - 28.11.2010
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 IIa – Taucherarzt
Termin: 30.10. - 07.11.2010
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

sportmed-preiml – Ägypten

Kontakt: Dr. Ulrike Preiml
Krottenthalerstraße 267/1/11
A-1190 Wien
Tel.: +43 (1) 440 34 71
Fax: +43 (1) 440 34 71
info@sportmed-preiml.com
www.sportmed-preiml.com

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 21.10. - 28.10.2010
Ort: Ägypten, M/S Golden Dolphin II

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 28.10. - 04.11.2010
Ort: Ägypten, M/S Golden Dolphin II



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand August 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

Das viele Sitzen bringt uns um

JD Schipke

Damals ging es mit Aerobic los. Jane Fonda war das Vorbild. Dann kam Roller-skating. Als das 'out' war, kam die Zeit der Inline-Skater. Irgendwann starb der Dauerlauf und wiedererstand als Jogging. Das ging dann schon mal auf Bänder und Gelenke. Also wurde gegangen. Entschuldigung, walking war 'in'. Nordic walking. Energetically walking.

Grundsätzlich ist Bewegung prima. Das hat der Mensch über Millionen Jahre gemacht. Und daher ist Bewegung etwas Gutes. Die Mindest-Empfehlung lautet: 30 min beabsichtigte körperliche Tätigkeit pro Tag. Das ist ein schönes Ziel.

Nun kommt aber Dr. Genevieve Healy (University of Queensland)



und erklärt uns, dass das lange Sitzen in den 15,5 h, in denen wir wach sind, ein eigenständiger Risikofaktor sei. Die Sitzgewohnheiten wären trotz 30 min körperlicher Anstrengung entscheidend.

Ist man nur über eine relativ kurze Zeit sportlich aktiv und behält im restlichen Tagesverlauf die falschen Sitzgewohnheiten bei, dann wird man trotzdem dick und chronisch krank. Der einfache Rat: Bei lang sitzender Tätigkeit 5 min / h aufstehen und sich bewegen. Daran hatte Altmeister Rodin nicht gedacht. Während er selbst an der Staffelei oder an den Gipsformen stand, ließ er z.B. seinen Denker stundenlang herumsitzen, ohne ihn auf Adipositas und kardialen Metabolismus aufmerksam zu machen. Gibt es hier neue Aufgaben für Betriebsärzte?

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

September 2010 Nr. 3

Unterwasser-Skulpturen-Parks: Rettung für Riffs? <i>JD Schipke</i>	2
Editorial	3
Kommentierte Literatur: Tauchen	
Breath-hold diving: performance and safety, <i>NW Pollock</i>	4
Aqua-Eroticum: An unusual autoerotic fatality in a lake involving a home-made diving apparatus, <i>A Sauvageau & S Racette</i>	13
If you dive nitrox you should know about OXTOX, <i>ED Thalmann</i>	17
Unterwasser-Kunst in Litauen, <i>JD Schipke</i>	24
HBO, experimentell	
Antwort embryonaler Stammzellen auf oxidativen Stress durch Behandlung mit Hyperbarem Sauerstoff, <i>L Sieron et al.</i>	26
HBO-Therapie	
Hyperbaric oxygen as a radiation sensitizer for locally advanced squamous cell carcinoma of the head and neck: A phase I dose escalation study, <i>RE Clarke et al.</i>	28
Wer lacht, hat mehr vom Leben, <i>JD Schipke</i>	29
Effizienz der Hyperbaren Sauerstofftherapie bei aktuen akustischen Traumata durch Feuerwaffen: Eine prospektive Studie, <i>P Lafèvre et al.</i>	30
Hyperbaric oxygen therapy and age-related macular degeneration, <i>JN Weiss</i>	33
Vorgestellt	
Keith Jessop: der Schatz in der Barents-See, <i>JD Schipke</i>	37
Heute vor...	
Drei Taucher erreichen im März 1980 im F.G. Hall-Laboratory 650 m Tiefe, <i>JD Schipke</i>	39
Veranstaltungshinweise	
Gründungssymposium der Gemeinsamen Sektion Maritime Medizin, <i>Kiel</i>	40
Workshop Druckluftarbeit und Professionelles Tauchen, <i>Wien</i>	41
American College of Hyperbaric Medicine 2010, <i>Milwaukee, US</i>	42
The Historical Diving Society Conference 2010, <i>Portsmouth, UK</i>	42
12. Wissenschaftliche Tagung der GTÜM 2011, <i>Regensburg</i>	42
Kurse	43
Anschriftenliste GTÜM	45
Hinweise für Autoren & Impressum	46
Zu guter Letzt	47