



- ▶ 2. Gemeinsamer Kongress der GTÜM, ÖGTH und SUHMS für Tauch- & Hyperbarmedizin
- ▶ 12. Wissenschaftliche Tagung der GTÜM
- ▶ Workshop für Medizinische Fachkräfte

Zum Titelbild: Bei dieser Konstruktion sind Schleuse und Hauptkammer voneinander trennbar. Beide Teile lassen sich über einen NATO-Flansch aneinander koppeln. Damit ergibt sich die kleinste Behandlungs-Druckkammer, in welcher sich intensiv-therapeutische Maßnahmen durchführen lassen. Nach einem erforderlichen Transport kann die Hauptkammer ebenfalls über den NATO-Flansch an eine stationäre Kammer gekoppelt werden. Erfolgreicher Einsatz in der eigenen Klinik: Versorgung eines nicht-transportierbaren, intensiv-pflichtigen Kindes mit nekrotisierender Fasciitis. Mit freundlicher Genehmigung: Druckkammerzentrum der Universität Halle/Saale.

Impressionen von der BOOT 2011

JD Schipke

In diesem Jahr waren es 250.000 Besucher, die die inzwischen 42-jährige Dame besuchten. Will man die BOOT-Attraktivität beschreiben, ist man schnell verloren. Daher im Folgenden nur zwei Themen für den tauchenden Leser.

Was wir nicht brauchen ist das eine Thema. Hier kommen unterschiedlich große Highlights:

- Wer schon immer danach gesucht hat; der Rückspiegel für den Taucher Benutzt der Gruppenführer dieses praktische Kleinod, hat er seine Mittaucher bei korrekter Anwendung sicher im Blickfeld.
- Neu bei den UW-Scootern ist der Seabob, der in vielen frechen Farben von pacific blue bis rapid red angeboten wird. Der Prospekt verspricht: seabob macht süchtig. Im Gleichklang der Originalton des Anbieters von Scooter-Kursen: 'Spas? Unterwasser-Scooter sind der Hit! Alles macht Spas'.
- Nun gibt es ihn endlich, den Barbecue-Donut für geselliges Grillvergnügen auf dem Wasser. Den sensationellen Eyecatcher gibt es mit Verbrennungs- oder Elektromotor. Die Stimmung auf dem Donut steigt vermutlich ins Grenzenlose, wenn sich der Duft vom raucharmen Kohlegrill und den freilaufenden Bratwürstchen mit Klängen aus stylischen Boxen mit je 100 W vermischt.



- Gegen die Donut-Klanggewalt kommt ein ebenfalls lange erwartetes Produkt nur schwer an: der wasserdichte MP3-Player. Er drängt sich auf, wenn in der öden Bucht geschnorchelt oder entlang langweiliger Riffe getaucht werden soll. Bitte nicht tiefer als 10 m!

Andererseits gibt es richtig erfreuliche Fortschritte bei dem anderen Thema: **die Umwelt**

- Von der Fa. Scubapro verlautet, dass altes Neopren recycelt werden soll. Die Produkte sind im Moment allerdings noch ein wenig steif, und ihnen fehlt die glatte Oberfläche, aber in ein / zwei Jahren...
- Andererseits betreibt die Fa. Tepro schon seit 30 Jahren Kunststoff-Recycling. Herr Strahl versichert: Das Bauaufsicht-zugelassene Material (Trimax) eignet sich ideal für Küstenschutz und Wasserbau. Vielleicht begegnet der Taucher den umweltfreundlichen Produkten einmal bei Marina- oder bei Steganlagen oder...
- Erfreulich sind auch die Versuche, Hybridantriebe im Schiffsbau einzusetzen. Herr Jakopin (Fa. Greenline) erklärt, unter welchen Bedingungen welcher Antrieb eingesetzt wird, und dass neben der Steckdose im Hafen auch Solarenergie dazu beiträgt, die Akkus zu laden. Ein schöner Gedanke, wenn das Boot während eines drift dives geräuschlos die Tauchgruppe begleiten könnte.



- Gute Laune verbreitet auch der nahezu ausschließlich über Solarenergie erfolgende Bootsantrieb. Da wird von einer Atlantiküberquerung mit einem Solarzellen-getriebenen Katamaran berichtet (Fa. SolarWaterWorld, Berlin). Und gut vorstellen kann man sich auch, wie solche Boote Touristen geräuschlos und vibrationsarm durch das Berliner Regierungsviertel oder eine beschauliche Bucht schippern. Wenn energetisch mal was schief gehen sollte, muss eben der Pflanzenöl-getriebene Generator aushelfen.
- Ebenfalls solargetrieben wird die 'Solar Odyssey'. Für die riesige Fläche von 120 m² für die Photovoltaik-Zellen wird eine Trimaran-Konstruktion benötigt. Für 2011 und 2012 ist die erste 'elektrische' Welt-Umrandung geplant. Ahoi.



Editorial

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

Kongress 2011 in Regensburg

Ich möchte Sie herzlich einladen, den 2. Gemeinsamen Kongress von GTÜM, ÖGTH und SUHMS in Regensburg zu besuchen. Es erwartet Sie ein buntes Vortragsprogramm mit interessanten Themen aus Tauchmedizin und HBO-Therapie. Und, nicht zu vergessen, die Pausen für den so wichtigen direkten Meinungsaustausch mit Kollegen und Vortragenden. Zwei ausgesuchte Abendveranstaltungen runden das Programm in der Donau- und Domstadt Regensburg ab. Herzlich willkommen in Regensburg!

Ab S. 49 in diesem CAISSON finden Sie das detaillierte Kongress-Programm. Außerdem findet am Samstag, 19. März, parallel zum Kongress ein Workshop für medizinisches Fachpersonal zur HBO-Therapie statt. Auch dieses Programm finden Sie in diesem CAISSON, ab S. 53. Als Kongress-Teilnehmer haben Sie die Wahl und können auch die Workshop-Vorträge besuchen, wenn Sie diese Themen evtl. eher interessieren. Abstracts der Kongress-Vorträge finden Sie ab Seite 55 in dieser CAISSON-Ausgabe.

EUBS-Kongress in Danzig

Selten ist der Europäische Kongress für Tauch- und Hyperbarmedizin so nah und gleichzeitig an einem so attraktiven Ort. Die EUBS (European Underwater and Baromedical Society) veranstaltet ihre Jahrestagung v. 24. bis 27. August 2011 in Gdansk (Danzig). Auf S. 66 finden Sie das vorläufige Programm.

Zur Erinnerung für alle GTÜM- (und ÖGTH-) Diplom-Inhaber: Sowohl der Kongress in Regensburg als auch der EUBS-Kongress in Danzig ist als Refresher für Diplome I und IIa anerkannt. Wer sein Diplom 'Tauchtauglichkeitsuntersuchung' oder 'Taucherarzt' verlängern möchte, für den reicht eine Kongressteilnahme innerhalb des 3-jährigen Gültigkeitszeitraums!

GTÜM-Mitgliedsbeiträge

In den letzten Wochen haben GTÜM-Mitglieder wieder Ihre Rechnung über den Jahres-Mitgliedsbeitrag erhalten. Wer uns (immer noch) keine Lastschriftermächtigung erteilt hat, der fand erstmals auf seiner Rechnung eine Bearbeitungsgebühr von 10,- EUR. Warum?

Zur Erinnerung: Am 28. März 2009 beschloss die außerordentliche GTÜM-Mitgliederversammlung in Hamburg, dass GTÜM-



Mitglieder verpflichtet sind, den Vorstand zum Einzug der Mitgliedsbeiträge zu ermächtigen. Außerdem wurde auf dieser Versammlung von den anwesenden Mitgliedern beschlossen, dass Mitglieder dem Vorstand eine Email-Adresse mitzuteilen haben, über welche der für sie bestimmte Schriftverkehr zugestellt werden kann.

Beide Beschlüsse unterstützten den Vorstand, um Kosten und insbesondere auch Zeit für Routineaufgaben einsparen zu können. Damit können Ihre Mitgliedsbeiträge möglichst sinnvoll einsetzen werden, und können die ehrenamtlich tätigen Vorstandsmitglieder, insbesondere unsere Schatzmeisterin, entlasten. Die Vereinsarbeit für inzwischen über 1.000 Mitglieder ist in der jetzigen Organisationsform sonst nicht zu schaffen, da wesentliche Arbeiten für die Geschäftsstelle und den CAISSON ausschließlich ehrenamtlich erbracht werden.

Für die GTÜM-Mitgliederversammlung am 19. März in Regensburg wünsche ich uns zielorientierte Diskussionen, gute Beschlüsse zu anstehenden Aufgaben, und engagierte neue Vorstandsmitglieder ☺.

Ihr Wilhelm Welslau

Tauchen

Wärmeenergieverlust und Kälteschutz beim Tauchen

D Berndt

Nach kurzer Beleuchtung der speziellen Problematik von Hypothermieeffekten beim Tauchen werden die wesentlichen Mechanismen des Wärmeenergieverlustes beim Tauchen, z.B. durch Konvektion und Strahlung über die Körperoberfläche, durch Erwärmung und Befeuchtung der Atemluft und Flüssigkeitsverlust durch Taucherdiurese qualitativ und quantitativ beschrieben. In der Folge wird dem Wärmeverlust die Wirksamkeit von Kälteschutzmaßnahmen gegenübergestellt.

Ohne Wärmeabgabe würde sich der menschliche Körper durch die stoffwechselbedingt erzeugte Wärmeenergie immer weiter aufheizen. Es muss also Wärmeenergie abgeführt werden. Die abzuführende Energiemenge ist dabei von der aktuellen Wärmeenergieerzeugung in Abhängigkeit von unterschiedlich starker Arbeit und der Wärmeaufnahme aus der Umgebung abhängig und zwar so, dass die Kerntemperatur von ca. 37 °C im Wesentlichen konstant gehalten werden kann.

Kann die Wärmeabgabe durch die körpereigene Energieerzeugung auf Dauer nicht mehr kompensiert werden, wird die Kerntemperatur mehr und mehr abfallen.

Schon bei einer milden Hypothermie – bis zu ca. 34 °C Kerntemperatur – stellen sich Symptome wie psychischer Erregungszustand, vertiefte Atmung, erhöhte Herzfrequenz, Muskelzittern, Bewegungsdrang, Vasokonstriktion und beginnende Schmerzen an Fingern, Zehen, Ohren und Nase ein [1]. Eine Hypothermie bleibt sie an Land in aller Regel zunächst folgenlos. Alternativ kann man versuchen, sich der Kältesituation zu entziehen. Ganz anders dagegen unter Wasser: Hier bilden die Symptome unmittelbar eine Gefahr für den Taucher, da sich Unkonzentriertheit und unkontrollierte Reaktionen einzustellen beginnen. Wegen der erhöhten Muskelarbeit steigt der Luftverbrauch, was wiederum die Atemarbeit steigert. Die erhöhte Muskelaktivität, die an Land in gewissen Grenzen die Körpertemperatur erhöht oder konstant hält, führt im Wasser auch zu einer gesteigerten Wärmeabfuhr. Ein Teufelskreis beginnt, der unter Wasser bereits weit oberhalb der Schwelle völliger

Teilnahmslosigkeit oder gar Bewusstlosigkeit durch Unterkühlung in eine lebensbedrohliche Situation münden kann. Daher und wegen der hohen Wärmeleitfähigkeit des Wassers ist selbst in relativ warmen Gewässern ein ausreichend wirksamer Kälteschutz angezeigt.



D Berndt

Grundlegende Betrachtungen

Die Wärmeabgabe des menschlichen Körpers findet über mehrere Ströme statt, über die je nach Umgebungsbedingungen unterschiedlich viel Wärme transportiert wird:

Leitung (Konduktion). Bei einem den Körper umgebenden Medium, also z.B. ruhige Luft, findet an der Kontaktfläche Haut-Luft ein direkter Wärmeaustausch entlang des negativen Temperaturgradienten statt, also von der höheren zur niedrigeren Temperatur. Die Menge der übertragenen Wärmeenergie Q ist dabei gleich dem Produkt aus Temperaturdifferenz Haut-Medium ΔT , Wärmedurchgangskoeffizient k des Mediums, Kontakt- oder Austauschfläche A und natürlich Zeit t :

$$Q [J] = k [W/m^2K] \times A [m^2] \times t [s] \times \Delta T [K].$$

Nach diesem Modell wird die Wärme allein über Wärmeleitung vom Körper weg transportiert.

Strömung (Konvektion). Bei der Konvektion handelt es sich um den Abtransport von erwärmter, körpernaher Luft durch kühle Luft. Der Austausch allein durch Dichteunterschiede der unterschiedlich warmen Luftvolumina, wie z.B. bei Heizkörpern, wird als freie Konvektion bezeichnet. Bei forcierter Konvektion durch induzierte Strömungsvorgänge (Gebläse, 'Luftzug'...) ist der Energieabtransport um ein Vielfaches höher als bei freier Konvektion. Beispiele hierfür sind 'fließend Kaltwasser' durch einen schlecht sitzenden Tauchanzug und der Windchill-Effekt. Diese Konvektionseffekte lassen sich nicht exakt berechnen, sondern nur durch empirische Gleichungen mehr oder minder zutreffend beschreiben.

Strahlung (Radiation). Ein weiterer wesentlicher Wärmetransport-Strom ist die Wärmestrahlung, die

D Berndt

CAISSON 2011;26(1):4-9

im Infrarotbereich des elektromagnetischen Spektrums angesiedelt ist und daher auch Infrarot- oder IR-Strahlung genannt wird. Grundsätzlich kann jeder Körper abhängig vom Emissionsgrad ε und seinen Material- und Oberflächeneigenschaften aus der Umgebung IR-Strahlung aufnehmen und abgeben. Per Saldo wird ein Energietransport jedoch immer nur vom wärmeren zum kälteren Objekt stattfinden. Neben dem Emissionsgrad ist die abgestrahlte Wärmeenergie P noch abhängig von der Strahlungsfläche A , der Differenz der 4. Potenz der Absoluttemperaturen K_1 und einer Konstanten σ , der Strahlungs- oder Stefan-Boltzmann-Konstanten:

$$P [W] = \sigma [W/m^2K^4] \times \varepsilon [\text{dimlos}] \times A [m^2] \times (T_1^4 - T_2^4) [K^4].$$

Wärmestrahlung kann an Luft, je nach Temperatur und Kleidung, mit weit über 50 % einen durchaus beträchtlichen Anteil an der Wärmeabgabe haben. Beim Tauchen spielt dieser Effekt allerdings nur eine marginale Rolle.

Verdunstung (Evaporation). Steigen die Umgebungstemperaturen über die Hauttemperatur, entfallen die Transportmechanismen Leitung / Strömung und Strahlung. Durch sie wird sogar Wärmeenergie in den Körper hinein transportiert. In diesem Falle leistet die Verdunstung (= Schwitzen) den alleinigen Wärmeabtransport, indem sie dem Körper die zur Verdunstung des Schweißes erforderliche Energie, die Verdampfungswärme Q entzieht. Dabei ist Q gleich dem Produkt aus der Masse m der verdampften Flüssigkeit und der spezifischen Verdampfungswärme r dieser Flüssigkeit:

$$Q [J] = r [J/kg] \times m [kg]$$

Allerdings kommt Verdunstung beim Tauchen im Nasstauchanzug überhaupt nicht zum Tragen und führt im Trockentauchanzug nur zu einem Klimagleichgewicht und trägt so zur Gesamtwärmebilanz äußerst wenig bei.

Atmung. Schließlich gibt der Körper auch über die Atmung Wärme ab, nämlich durch die Erwärmung der Atemluft (Leitung) und deren Befeuchtung (Verdampfung). Allerdings ist bei leichter Arbeit der Beitrag der Atmung zur Gesamtwärmebilanz nur relativ gering; er steht jedoch nach den Leitungsverlusten an zweiter Stelle und kann bei kräftiger Arbeit stark ansteigen.

Quantitative Betrachtungen

Der Wärmeenergieverlust eines Menschen ist neben der Körperoberfläche sowie Art und Temperatur des umgebenden Mediums noch von einer ganzen Reihe weiterer Parameter abhängig: Geschlecht, Alter, subkutaner Fettschicht und Gewöhnungseffekten. Entsprechend gibt es eine sehr breite Palette teils

nicht vergleichbarer experimenteller Untersuchungen und nicht immer konsistenter Publikationen zu Kerntemperaturabfall, Abkühlraten, Energieverlust, etc. bei unterschiedlichen thermischen Umgebungsbedingungen. Beispiel: Für praktisch ruhende Luft von 20 °C werden Werte von $\approx 63 \text{ J/m}^2\text{s}$ [2] oder $\approx 102 \text{ J/m}^2\text{s}$ angegeben [3]. Daher müssen vor einer Quantifizierung der Energieverluste oder des Kälteschutzes beim Tauchen einige Annahmen getroffen werden. Für diese Arbeit werden Daten aus einer Publikation übernommen [4], die experimentell bestimmte, mittlere Werte von Wärmeproduktion und -verlust beim Eintauchen eines Körpers in Wasser unterschiedlicher Temperaturen in einer Graphik präsentiert (Abb. 1). Aus mehreren Versuchsreihen mit Männern und Frauen unterschiedlicher Alters-, Gewichts- und Größendaten wurde eine statistisch gemittelte Modellperson mit $\approx 69 \text{ kg}$ Körpermasse und $\approx 1,73 \text{ m}$ Körpergröße generiert. Für diese Modellperson errechnet sich die später verwendete Körperoberfläche A_K , nach DIN EN ISO 8996 [5] gemäß der empirischen Formel

$$A_K = 0,202 \times G^{0,425} \times H^{0,725}$$

mit G = Körpermasse [kg] und H = Körpergröße [m]. Mit den Modelldaten ergibt sich für die Körperfläche ein Wert von $1,82 \text{ m}^2$.

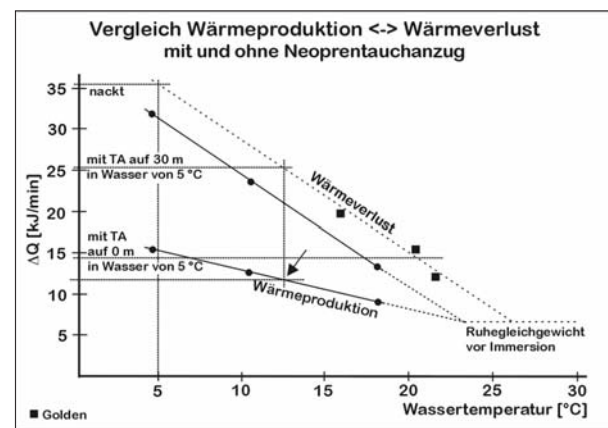


Abb. 1: Experimentell bestimmte mittlere Werte für Wärmeproduktion und Wärmeverlust beim Eintauchen eines Körpers in Wasser unterschiedlicher Temperatur für eine Modellperson [4]. Die gestrichelte Linie für den (erhöhten) Wärmeverlust wurde nach Angaben von Golden, 1974 [6] erstellt.

Wie aus Abb. 1 ersichtlich, steigt der Wärmeverlust bei Immersion mit sinkender Wassertemperatur. Zwar steigt im selben Sinne die Wärmeproduktion ebenfalls, jedoch nicht im gleichen Maße, um den Wärmeverlust zu kompensieren. Der Schnittpunkt der nach unten extrapolierten Linien stellt für die Modellperson den thermischen Gleichgewichtszustand in Ruhe und vor Immersion dar.

Zum Vergleich wurden Daten einer weiteren, gleichartig durchgeführten Studie [6] in Abb. 1 eingefügt

(quadratische Markierungen). Die durch drei Messwerte gelegte gestrichelte Gerade führt gegenüber der Referenz [4] zu etwas höheren Wassertemperatur-abhängigen Wärmeverlusten, jedoch mit einem im Wesentlichen gleichen Gradienten. Allerdings schneidet diese Gerade die Linie des Gleichgewichtszustands bei einer höheren Wassertemperatur, nämlich bei ca. 26 °C, ein plausiblerer Wert. Im Folgenden werden die Wärmeverluste aus Referenz [6] und die Wärmeproduktionswerte aus Referenz [4] verwendet.

Bei Immersion im nahezu unbedeckten Zustand in 5 °C warmes Wasser beträgt nach Abb. 1 der Nettowärmeverlust (+ Wärmeproduktion - Wärmeverlust) ca. -20,3 kJ/min. Die Kerntemperatur würde zu sinken beginnen. Der Taucher gerät in einen kritischen Zustand, den er je nach Konstitution 90-120 min überleben kann [4,7]. Aufgabe des Kälteschutzes ist es also, den Wärmeverlust des Körpers aus dem Bereich hohen Energiedefizits in Richtung eines geringeren Energiedefizits, idealerweise bis zum Gleichgewicht zu verschieben. Im Folgenden wird der Kälteschutz durch einen Neopren-Nasstauchanzug besprochen.

Neopren-Nasstauchanzug. Der Kälteschutz wird durch die Gasblasen im aufgeschäumten Neoprenmaterial gewährleistet, da das Füllgas, meist N₂, mit 0,026 W/mK [8] eine ca. 23-fach geringere Wärmeleitfähigkeit λ als Wasser mit 0,598 W/mK aufweist. Die thermische Isolationsfähigkeit ist in erster Linie von Anzugsdicke und -material abhängig. Im Einsatz wird die thermische Isolation eines Neoprentauchanzugs zudem wesentlich von der Tauchtiefe bestimmt, da die Gasblasen durch den steigenden hydrostatischen Druck zusammengedrückt werden und der Anzug in Abhängigkeit vom Neoprenmaterial und dem Schäumungsgrad mit zunehmender Tauchtiefe dünner wird und an Isolationsfähigkeit verliert (Abb. 2; [9]).

Die Wirksamkeit des Isolationseffektes für einen 7 mm-Neopren-Nasstauchanzug mit einer Wärmeleitfähigkeit λ auf 0 m von 0,049 W/mK und auf 30 m Tauchtiefe von 0,088 W/mK (Abb. 2) quantitativ dargestellt. Hierzu sind zunächst über die Wärmeleitwerte G_{th} die Wärmewiderstände R_{th} zu ermitteln. Es gilt:

$$\Delta Q [J] = \lambda [W/mK] \times A [m^2] / l [m] \times t [s] \times \Delta T [K]$$

wegen $\lambda \times A / l = G_{th} [W/K]$ und $R_{th} [K/W] = 1 / G_{th}$ kann geschrieben werden:

1. nackter Körper mit den Modell-Körperabmessungen:

$$\Delta T = \text{Kerntemperatur (37 °C)} - \text{Wassertemperatur (5 °C)} = 32 \text{ K}$$

$$\Delta Q = 35,5 \text{ kJ/min} = 591,7 \text{ J/s} = 591,7 \text{ W}$$

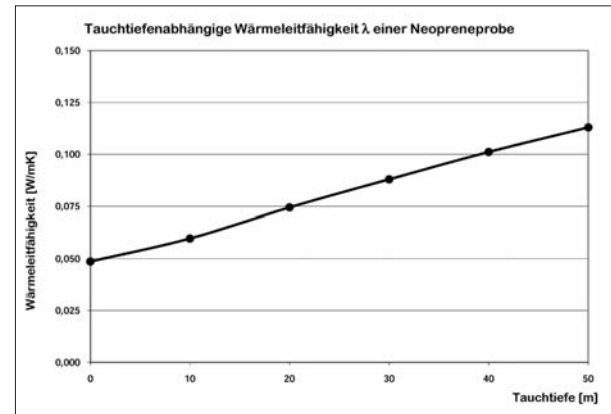


Abb. 2: Wärmeleitfähigkeit. Bei zunehmender Tiefe wird die isolierende Neoprenschicht dünner und damit steigt die Wärmeleitfähigkeit. Beispiel: Auf 30 m ist die Leitfähigkeit von ca. 0,05 W/mK an der Oberfläche auf etwa 0,09 W/mK angestiegen.

und weiter

$$G_{th \text{ Körper}} = 591,7 \text{ W} / 32 \text{ K} \approx 18,49 \text{ W/K.}$$

2. 7 mm-Nasstauchanzug mit Modell-Körperabmessungen:

$$G_{th \text{ TA 0m}} = 0,049 \text{ W/mK} \times 1,82 \text{ m}^2 / 0,007 \text{ m} = 12,74 \text{ W/K.}$$

3. Gesamtwärmeleitwert

$$R_{th \text{ ges}} = R_{th \text{ Körper}} + R_{th \text{ TA 0m}} = 1/G_{th \text{ ges}} = 1/G_{th \text{ Körper}} + 1/G_{th \text{ TA 0m}} = 7,54 \text{ W/K.}$$

Durch den Tauchanzug wird der ursprüngliche Wärmeverlust von $\Delta Q_{\text{Körper}} = 591,7 \text{ W}$ um $\approx 60 \%$ auf ca. $\Delta Q_{\text{ges 0m}} \approx 241,4 \text{ W}$ abgesenkt. Derselbe Tauchanzug hat auf 30 m Tiefe mit $\approx 46,4 \text{ W/K}$ allerdings einen wesentlich höheren Wärmeleitwert. Er isoliert schlechter. Das führt zu einem $\Delta Q_{\text{ges 30m}}$ von ca. 423,1 W. Der Wärmeverlust wird also auf dieser Tiefe nur noch um knapp 30 % gesenkt.

Energiebilanz eines Tauchganges

Obiger Modell-Taucher möge mit dem beschriebenen Nasstauchanzug einen Tauchgang von 20 min auf 30 m bei einer Wassertemperatur von 5 °C durchführen. Der Einfachheit halber sei ein Rechteckprofil angenommen. Für diesen Tauchgang sei nun näherungsweise die Energiebilanz aufgestellt.

Energieverlust durch Tauchanzug. Dieser Verlust errechnet sich gemäß:

$$Q [J] = \Delta Q_{\text{ges 30m}} [W = J/s] \times t [s],$$

also zu

$$Q = 423,1 \text{ J/s} \times (20 \times 60) \text{ s} \approx 507,8 \text{ kJ.}$$

Energieverlust durch Aufwärmen der Wasserschicht im Nasstauchanzug. Zu Beginn des Tauchgangs fließt eine Schicht 5 °C warmen Wassers in den Anzug, das erwärmt werden muss. Die Erwärmung des Wassers wird dabei bis auf die Haut-

temperatur unter den Bedingungen des Tauchgangs erfolgen. In Anlehnung an Referenz [10] betrage die Hauttemperatur ca. 25 °C (Abb. 3a).

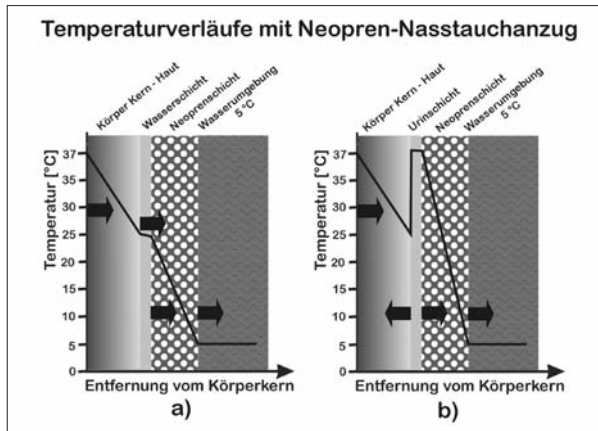


Abb. 3: Temperaturabfall vom Körperkern über Haut, umgebende Flüssigkeitsschicht und Neoprenschicht zum umgebenden Wasser. a) zwischen Haut und Neopren befindet sich ein Wasserfilm; b) zwischen Haut und Neopren befindet sich eine wärmere Urinschicht.

Mit einem gut sitzenden Tauchanzug (= ca. 0,5 mm dicke Wasserschicht; d_{Wasser}) ergibt sich:

$$V_{\text{Wasser}} [\text{dm}^3] = A_{\text{Taucher}} [\text{dm}^2] \times d_{\text{Wasser}} [\text{dm}]$$

$$V_{\text{Wasser}} = (1,82 \times 10^2) \text{ dm}^2 \times (0,5 \times 10^{-2}) \text{ dm} = 0,91 \text{ dm}^3$$

Die Erwärmung dieses Wasservolumens von 5 auf 25 °C erfordert mit der spezifischen Wärmekapazität c von Wasser eine Energie von

$$Q_{\text{Wasser}} [\text{kJ}] = c_{\text{Wasser}} [\text{kJ/kgK}] \times \rho_{\text{Wasser}} [\text{kg/dm}^3] \times V_{\text{Wasser}} [\text{dm}^3] \times \Delta T [\text{K}]$$

$$Q_{\text{Wasser}} = 4,182 \text{ kJ/kgK} \times 0,9982 \text{ kg/dm}^3 \times 0,91 \text{ dm}^3 \times (25 - 5) \text{ K} \approx 76 \text{ kJ.}$$

Energieverlust durch Atemarbeit. Für die Atemarbeit ist zunächst das Atemminutenvolumen AMV zu bestimmen. Aus Abb. 1 ergibt sich für die Wärmeproduktion wegen des durch den Tauchanzug verringerten Temperaturstress ein Wert von $\approx 11,8 \text{ kJ/min}$ (s. Pfeil) $\approx 196,7 \text{ W}$. Dies entspricht für unser Modell einer Arbeit von $\approx 108 \text{ W/m}^2$. Für leichte Arbeit durch moderate Flossenbewegung findet man in der DIN EN ISO 8996 einen Wert von 100 W/m^2 . Die Gesamtarbeit von ca. 208 W/m^2 führt nach ISO/TS 16976 zu einem interpolierten AMV von $\approx 32,3 \text{ l/min}$.

Moderne Atemregler erfordern nach DIN EN 250 [11] auf 30 m Tiefe eine Atemarbeit W_{atem} von ca. $1,0\text{--}1,2 \text{ J/l}$. Mithin beträgt die resultierende Atemarbeit für den gesamten Tauchgang

$$W_{\text{atem res}} [\text{J}] = \text{AMV} [\text{l/min}] \times t [\text{min}] \times W_{\text{atem}} [\text{J/l}],$$

$$W_{\text{atem res}} = 32,3 \text{ l/min} \times 20 \text{ min} \times 1,1 \text{ J/l} \approx 0,71 \text{ kJ.}$$

Energieverlust durch Erwärmung der Atemluft.

Die aus dem Atemregler eingeatmete Luft ist durch die Druckentspannung sehr kalt und trocken. Die durch adiabatische Entspannung und den Joule-Thomson-Effekt in der ersten Atemreglerstufe auf bis nahe -30 °C abgekühlte Atemluft (Abb. 4 oben [12]) führt zu eingeatmeten Lufttemperaturen von bis zu -5 °C (Abb. 4 unten).

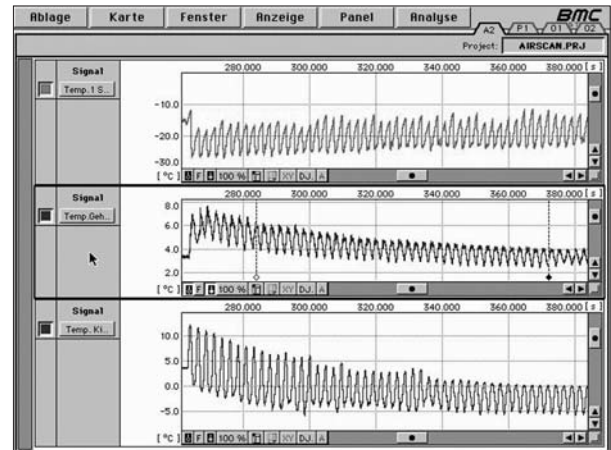


Abb. 4: Einatemluft aus dem Atemregler kann Werte von bis zu -30 °C erreichen (oben). Das kann zu Temperaturen der Einatemluft von bis zu -5 °C führen (unten).

Die kalte Atemluft wird in der Lunge erwärmt. Hierzu bedarf es der Energie ΔQ_{Atmung} von

$$\Delta Q_{\text{Atmung}} [\text{kJ}] = c_p [\text{kJ/kgK}] \times \rho_{\text{NN}} [\text{kg/m}^3] \times \frac{p_{30 \text{ m}} [\text{bar}]}{p_{\text{NN}} [\text{bar}]} \times V_{\text{Luft}} [\text{m}^3] \times \Delta T [\text{K}]$$

Sollte die Ausatemluft auf ca. 35 °C erwärmt werden, folgt für 30 m Tauchtiefe wegen

$$p_{\text{Tiefe}} [\text{bar}] = p_{\text{NN}} [\text{bar}] \times (1 + \text{Tiefe} [\text{m}] / 10)$$

und folglich

$$p_{30 \text{ m}} / p_{\text{NN}} = 1 \text{ bar} \times (1 + 30/10) / 1 \text{ bar} = 4$$

und mit

$$V_{\text{Luft}} [\text{m}^3] = \text{AMV} [\text{l/min}] \times t [\text{min}] / 1000 = 32,3 \text{ l/min} \times 20 \text{ min} / 1000 = 0,646 \text{ m}^3$$

$$\Delta Q_{\text{Atmung}} [\text{kJ}] = 1,005 \text{ kJ/kgK} \times 1,2929 [\text{kg/m}^3] \times 4 \times 0,646 \text{ m}^3 \times 40 \text{ K} \approx 134 \text{ kJ.}$$

Energieverlust durch Befeuchtung der Atemluft.

Atemluft in einem Drucklufttauchgerät enthält nach Norm [13] und bezogen auf Luft bei Normalbedingungen eine maximale absolute Feuchte von 50 mg/m^3 Wasserdampf und hat damit eine relative Feuchte F_{rel} von

$$F_{\text{rel}} [\%] = 100 [\%] \times F_{\text{abs}} [\text{mg/m}^3] / F_{\text{max}} [\text{mg/m}^3]$$

mit

$$F_{\text{max}} (p_{\text{NN}}, 20 \text{ °C}) \approx 17,32 \times 10^3 \text{ mg/m}^3$$

ergibt sich unter zulässiger Vernachlässigung der Tauchtiefen(=Druck)-korrektur

$$F_{\text{rel}} = 100 [\%] \times 50 \text{ mg/m}^3 / 17320 \text{ mg/m}^3 \approx 0,3 \%$$

Die Luft ist also praktisch absolut trocken.

Die Atemluft wird nun in der Lunge auf $F_{\text{rel}} \approx 95 \%$ angefeuchtet, d.h. mit Wasserdampf beladen. Diese Energie wird als Verdampfungswärme Q_{sd} bezeichnet. Sie berechnet sich zu:

$$Q_{\text{sd}} [\text{kJ}] = r [\text{kJ/kg}] \times m [\text{kg}]$$

In das Luftvolumen verdampft Wasser der Masse

$$m [\text{kg}] = F_{\text{max}} (35^\circ\text{C}) \times 10^{-3} [\text{kg/m}^3] \times F_{\text{rel}} [\%] \times V_{\text{Luft}} [\text{m}^3]$$

$$m [\text{kg}] = 39,63 \times 10^{-3} \text{ kg/m}^3 \times 0,95 \times 0,646 \text{ m}^3 = 24,32 \times 10^{-3} \text{ kg}$$

$$Q_{\text{sd}} [\text{kJ}] = 2257 \text{ kJ/kg} \times 24,32 \times 10^{-3} \text{ kg} = 54795 \times 10^{-3} \text{ kJ} \approx 54,9 \text{ kJ}$$

Energiebilanz nach Taucherdiurese. Beim Urinieren in einen Nasstauchanzug verliert der Taucher ein Flüssigkeitsvolumen mit Kerntemperatur. Solange dieses Volumen nicht durch neu zugeführte kühlere Flüssigkeit ersetzt wird, ist dies für den Taucher zunächst energieneutral. Allerdings verändert er die thermischen Verhältnisse zwischen Körperoberfläche und Tauchanzuginnenseite.

Folgende grobe Abschätzung über die Größenordnung des Effektes: Das Flüssigkeitsvolumen von 300 ml breitet sich am Unterkörper und den Beinen hauptsächlich an der Innenseite aus. Dieser Bereich betrage 25 % der gesamten Körperoberfläche ($25 \% \times 1,82 \text{ m}^2 = 0,455 \text{ m}^2$).

Damit ergibt sich eine Schichtdicke von

$$0,3 \text{ dm}^3 / 0,455 \times 10^2 \text{ dm}^2 = 0,66 \text{ mm}.$$

Die Urinschicht verdrängt die zuvor dort befindliche Flüssigkeitsschicht, mit Körperoberflächentemperatur. Statt 25°C herrschen nun initial ca. 37°C über die Fläche (Abb. 3b). Der wärmere Urin hat, gegenüber dem verdrängten Wasservolumen einen um ΔQ höheren Energiegehalt:

$$\Delta Q = c \times \rho \times V \times \Delta T = 4,182 \text{ kJ/kgK} \times 0,9982 \text{ kg/dm}^3 \times 0,3 \text{ dm}^3 \times (37 - 25) \text{ K} = 15 \text{ kJ}$$

Diese Energie fließt jedoch nicht komplett in den Körper zurück, denn ein Teil wird durch den Tauchanzug in das umgebende Wasser abgeleitet. Die Energieströme verhalten sich dabei im Wesentlichen entsprechend den Wärmeleitwerten des Körpers ($G_{\text{th Körper}}$) und des Tauchanzuges ($G_{\text{th TA 30m}}$). Für den Körper beträgt dieser Wert $\approx 18,5 \text{ W/K}$ und für den Tauchanzug $\approx 46,4 \text{ W/K}$. Zudem wird der

Energieabfluss über den Tauchanzug wegen der deutlich größeren Temperaturdifferenz ΔT ebenfalls größer sein.

In erster Näherung wird also das Verhältnis von Energieabfluss über den Tauchanzug zu dem Energierückfluss in den Körper

$$\frac{G_{\text{th TA 30m}} \times \Delta T_{\text{Urin - Wasser}}}{\Delta T_{\text{Urin - Körper}}} \approx 6,7 : 1,0$$

sein. Von den ursprünglich zur Verfügung stehenden 15 kJ kommen dem Körper also nur $\approx 2,2 \text{ kJ}$ zu Gute. Im Übrigen wird sich die Temperatur der Urinschicht bereits nach kurzer Zeit ausgeglichen haben. Wegen

$$\Delta Q = G_{\text{th TA 30m}} \times \Delta T_{\text{Urin - Wasser}} + G_{\text{th Körper}} \times \Delta T_{\text{Urin - Körper}} \approx 1,264 \text{ kJ/s},$$

ist der Wärmeeffekt nach etwa $15 \text{ kJ} / 1,264 \text{ kJ/s}$, also nach ungefähr 12 s verschwunden. Der Effekt ist also absolut marginal, eine Erfahrung, wie sie wohl jeder Taucher schon machen musste.

Energieverlust durch Strahlung. Schließlich sei noch der Effekt der Wärmestrahlung betrachtet, der an Luft beträchtlich zum Wärmeenergieverlust beiträgt. Entsprechend der Formel für die Strahlungsenergie wird sie neben der Strahlungsfläche im Wesentlichen von der Temperaturdifferenz zwischen Strahler und Strahlungsabsorber bestimmt. Da sich zwischen der Körperoberfläche und der Tauchanzuginnenseite nur eine sehr dünne Wasserschicht befindet und Wasser eine recht hohe Wärmeleitfähigkeit hat, ist die Temperaturdifferenz zwischen der körperseitigen Wasseroberfläche (= Hauttemperatur) und der anzugseitigen Wasseroberfläche (= Anzuginnentemperatur) sehr gering (s. Abb. 3a). Sei hierfür großzügig 1 K angenommen, dann ergibt sich gemäß Strahlungsgesetz mit $\varepsilon = 0,98$ [14]

$$P [\text{W}] = 5,67051 \times 10^{-8} \text{ W/m}^2\text{K}^4 \times 0,98 \times 1,82 \text{ m}^2 \times (299,164 - 298,164) \text{ K}^4$$

$$P = 10,114 \times 10^{-8} \times 1,066 \times 10,8 \text{ W}.$$

Über die Tauchzeit von 20 min ergibt sich ein Strahlungsenergieverlust von

$$Q_s [\text{J}] = P [\text{W}] \times t [\text{s}],$$

also

$$Q_s \approx 10,8 \text{ W} \times 1200 \text{ s} = 12960 \text{ J} \approx 13 \text{ kJ}.$$

Dieser Wert ist hypothetisch, weil er nicht berücksichtigt, in welchem Maße Wärmestrahlung an einer Grenzfläche zu Wasser stattfindet. Allerdings ist der Anteil am Gesamtwärmeverlust absolut marginal. Damit sind Werbeaussagen, insbesondere für Nasstauchanzüge mit 'Rückstrahleffekten' durch Innenbeschichtung und somit besserer Iso-

lation von vorn herein quantitativ absurd. Dabei ist nicht betrachtet, in wie weit die beworbenen Materialien überhaupt reflektieren können.

Zusammenfassung

Die vorliegenden quantitativen Betrachtungen der einzelnen Energieströme wurden für einen 20-min Tauchgang eines 1,73 m großen und 69 kg schweren Tauchers mit 7 mm-Nasstauchanzug in 5 °C warmem Wasser auf 30 m Tiefe angestellt.

Dabei verliert der Taucher ohne Berücksichtigung des Energiegewinnes durch Taucherdiurese insgesamt etwa 786 kJ (Abb. 5). Den mit rund 2/3 bei weitem größten Anteil nimmt dabei der Wärmeverlust über den Tauchanzug ein, der gegenüber der Wasseroberfläche auf 30 m Tiefe bereits über 70 % seines thermischen Isolationsvermögens verloren hat. Die Verluste durch die Atmung machen hingegen weniger als 1/4 aus. Der Energieverlust durch die erforderliche Erwärmung einströmenden Wassers ist mit knapp 10 % Anteil im vorliegenden Beispiel zwar nicht sehr groß, er kann aber bei einem schlecht sitzenden Tauchanzug dramatisch ansteigen. Strahlungseffekte und Taucherdiurese sind dagegen absolut marginal.

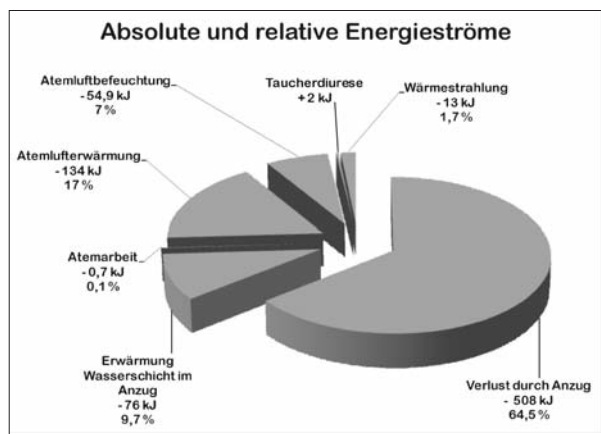


Abb. 5: Wärmebilanz eines 20-min Tauchganges auf 30 m bei einer Wassertemperatur von 5 °C. Der Wärmeverlust geschieht zu etwa 2/3 über den Kälteschutzanzug. Etwa 1/4 des gesamten Wärmeverlustes geschieht über die Erwärmung und die Befeuchtung der Atemluft. Insgesamt gehen dem Taucher während dieses Tauchganges etwa 786 kJ verloren. Das entspricht für den gewählten Taucher etwa der Hälfte des täglichen Grundumsatzes (~1700 kJ).

Nach Abb. 5 ist ein 7 mm-Neopren-Nasstauchanzug für einen ca. 20-min Aufenthalt in 5 °C warmem Wasser auf einer Tiefe auf 30 m selbst unter guten Voraussetzungen wie z.B. saubere Passform für die Mehrzahl der Taucher nicht ausreichend. Er ist entweder durch zusätzliche Maßnahmen wie z.B. Eisweste zu ergänzen oder gegen einen Trockentauchanzug auszutauschen.

Die Zahlenwerte gelten nur für die obigen Prämissen. Die Absolutwerte wie auch die relativen Verhältnisse können sich bei Änderung nur eines Parameters – z.B. Anzugmaterial oder -dicke, Statur des Tauchers – deutlich verschieben. Dies gilt wegen der weitaus besseren Isolation, der Abwesenheit eindringenden Wassers insbesondere bei Trockentauchanzügen.

Literatur

1. Piepho T. Kältewirkung beim Tauchen aus medizinischer Sicht - HallMed 2006
2. Silbernagel S, Despopoulos A. Taschenbuch der Physiologie, Thieme 1991
3. Bräuer A, et al. <http://www.hypothermie.de/waermebilanz>; Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin Göttingen
4. Hayward JS, et al. Thermal Balance an Survival Time Prediction of Man in Cold Water, Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 1975; Vol. 53
- 5a. DIN EN ISO 8996:2005-01 (D) Ergonomie der thermischen Umgebung – Bestimmung des körpereigenen Energieumsatzes
- 5b. Vornorm ISO/TS 16976-1 (D) (ISO/TS 16976-1:2007 (E)) Atemschutzgeräte – Physiologische Faktoren des Menschen – Teil 1: Arbeitsleistung und Atemminutenvolumina
6. Golden F. Shipwreck and survival – J R Nav Med Serv. 1974 Spring-Summer; 60(1-2):8-14
7. Tikuisis P. Predicting survival time for cold exposure, International Journal of Biometeorology 1995; 39: 94-102.2
8. Tabellenwerte aus: Kuchling H. Taschenbuch der Physik, Fachbuchverlag Leipzig 1996
9. Berndt D, Schmidts R, Scheyer W. Team Neotherm: Auszug aus Pooldaten; 2003; 04-27/001
10. Wolff AH, et al. Heat exchanges in wet suits, Journal of applied physiology, 1985 Mar; 58(3):770-7
11. DIN EN 250:2000 + A1:2006 - Atemgeräte – Autonome Leichttauchgeräte mit Druckluft – Anforderungen, Prüfung, Kennzeichnung
12. Messprotokoll aus Messreihe durchgeführt von Tauchen & Technik, Stadtdoldendorf
13. DIN EN 12021:1998 - Atemschutzgeräte – Druckluft für Atemschutzgeräte
14. Tabellenwert aus: R. D. Hudson: Infrared System Engineering, John Wiley & Sons 1969

Korrespondenzadresse

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

Buchbesprechung

‘Sicher tauchen’ von Günther Hocheder

T Muth



*Günther Hocheder;
Sicher tauchen
Ausrüstung, Technik,
Praxistipps
136 Seiten, 76 Farbfotos,
5 farbige Abbildungen,
kartoniert,
Delius Klasing 2010,
15,40 €*

Nicht ganz zu Unrecht wird dieser Titel so manchem (älteren?) Leser bekannt vorkommen, entstand doch unter diesem Namen in den 60er Jahren das Standardwerk von Ehm und Seemann, welches bis heute Maßstäbe setzt.

Günther Hocheder – er arbeitete im Rettungsdienst, an der Druckkammer und ist ein begeisterter Sporttaucher – wählt einen anderen Zugang zum Thema. Mit seinem Buch möchte er den Leser ‘ermutigen, sich einmal aus einem etwas anderen Blickwinkel mit dem... wunderschönen Hobby Tauchen zu befassen’.

Das Buch beginnt mit einem recht ausführlichen Querschnitt durch die Ausrüstung und die Technik. Alle wesentlichen Bestandteile einer Sporttaucherausrüstung werden kurz vorgestellt, Vor- und Nachteile der verschiedenen Konzeptionen (z. B. bei Jackets) besprochen und Tipps gegeben, worauf bei der Anschaffung zu achten ist. Die einzelnen Kapitel sind knapp gehalten und an der Praxis orientiert. Dabei werden auch – im Zeitalter des Flugreiseturismus – eher randständige Fragen behandelt, wie z. B. die Lagerung von Waffen und Leuchtmunition und der dazugehörige kleine Waffenschein.

Es folgen einige Übungen und Tipps, wie der Taucher sich helfen kann, sollte er doch einmal in eine unerfreuliche Situationen geraten. Viele dieser Tipps sollten Bestandteil einer ordentlichen Tauchausbildung sein und vertiefen den gesunden Menschenverstand. Aber Redundanz ist beim Erlernen von Notfallmaßnahmen sicher nicht verkehrt. Einige Seiten widmet der Autor dem Verhalten rund um das Tauchen vom Boot und spricht auch ausführlich die häufig unterschätzte Gefahr an, dabei verloren zu gehen und abgetrieben zu werden.

Den Abschluss bilden mögliche Folgen von Tauchunfällen wie Dekompressionserkrankung und Baro-

traumen. Dieser Teil kann und soll sicher in der vorliegenden Kürze kein Ersatz für einen ordentlichen theoretischen Unterricht und entsprechende weiterführende Literatur sein.

Abschließend finden Leserin und Leser noch einige nützliche Hilfsmittel für die internationale Verständigung. Neben einigen Umrechnungstabellen gibt es eine feine Zusammenstellung taucherspezifischer Vokabeln in der Übersetzung Deutsch-Englisch und umgekehrt. Das ist sehr nützlich, hat man z. B. im Ausland seinen bathing trunk vergessen oder benötigt man einen Ersatz für den corrugated hose am Jacket.



T Muth

Formal ist das Werk gut gelungen. Die Aufmachung des Buches ist klar und ansprechend, es gibt eine Reihe ordentlicher Farbfotos zur Illustration. Die Sprache des Autors bleibt eher locker-flockig. Das schadet nicht, ist der Präzision aber nicht immer dienlich. Manche Information wünscht man sich sorgfältiger formuliert: so werden in Deutschland die stationären Behandlungskosten bei Tauchunfall natürlich von den Krankenkassen erstattet, lediglich ambulante Druckkammerbehandlungen sind selbst abzusichern.

Die auf dem Klappentext formulierte Intention illustriert den hohen Anspruch des Autors: ‘Dieses Buch liefert Antworten auf alle Fragen und vermittelt die Kenntnisse, die zu mehr Sicherheit beim Tauchen führen’. Hier stellt sich die Frage nach der Zielgruppe. Für den Einsteiger gibt das Buch einen guten Überblick zum mitunter etwas unübersichtlichen Thema Ausrüstungskauf. Obwohl die Informationen im Wesentlichen oberflächennah bleiben, lassen sich doch eine ganze Reihe nützlicher Tipps zum Kauf und zur Zusammenstellung der Ausrüstung finden. Der erfahrenere Taucher erfährt dagegen wenig Neues. Für diesen Leserkreis lohnt sich nach Ansicht des Rezensenten etwas mehr Interesse am Tiefgang. Bleibt man beim Original, dann wird vielleicht das Tauchen tatsächlich noch sicherer...

Korrespondenzadresse

Dr. Thomas Muth
Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
mutht@uni-duesseldorf.de



Kommentierte Literatur: Tauchen

Preconditioning methods and mechanisms for preventing the risk of decompression sickness in scuba divers: a review.*

E Gempp & JE Blatteau

Department of Hyperbaric and Diving Medicine, Saint Anne's Military Hospital, 83041 Toulon, France

**kommentierende Wiedergabe mit freundlicher Genehmigung durch Research in Sports Medicine, Taylor and Francis Group*

Scuba divers are at risk of decompression sickness due to the excessive formation of gas bubbles in blood and tissues following ascent, with potentially subsequent neurological injuries. Since nonprovocative dive profiles are no guarantor of protection against this disease, novel means are required for its prevention including pre-dive procedures that could induce more resistance to decompression stress. In this article, we review the recent studies describing the promising preconditioning methods that might operate on the attenuation of bubble formation believed to reduce the occurrence of decompression sickness. The main practical applications are simple and feasible pre-dive measures such as endurance exercise in a warm environment, oral hydration, and normobaric oxygen breathing. Rheological changes affecting tissue perfusion, endothelial adaptation with nitric oxide pathway, up-regulation of cytoprotective proteins, and reduction of preexisting gas nuclei from which bubbles grow could be involved in this protective effect.

Keywords: Preconditioning; DCS; Scuba diver; Bubble; Nitric oxide; Review article

Präkonditionierungs-Methoden und -Mechanismen zur Vermeidung des Risikos einer Dekompressionserkrankung bei Scuba-Tauchern: eine Übersichtsarbeit.

Wegen der exzessiven Bildung von Gasblasen im Blut und in Geweben unterliegen Scuba-Taucher nach beendetem Aufstieg dem Risiko einer Dekompressionserkrankung (DCS). Als Folge können neurologische Schädigungen auftreten. Da nicht-provokative Tauchprofile keine Garantie gegen das Auftreten einer DCS bieten können, sind neue Methoden zur DCS-Vermeidung gefordert. Diese beinhalten Maßnahmen vor dem Tauchgang, welche mehr Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Dekompressionsstress auslösen könnten. Im vorliegenden Übersichtsartikel werden jüngere Studien untersucht, die vielversprechende Präkonditionierungs-Methoden beschreiben, und die darauf basieren, die Blasenbildung abzuschwächen und damit das Auftreten einer DCS zu vermindern. Bei den hauptsächlich praktischen Anwendungen handelt es sich um einfache und vor dem Tauchgang durchführbare Maßnahmen. Zu ihnen gehören Ausdauertraining in einer warmen Umgebung, orale Hydratation und Atmen normobaren Sauerstoffes. Rheologische Veränderungen, welche die Gewebesperfusion betreffen, endotheliale Adaptation über den NO-Pfad, Hochregulation von zytoschutzprotektiven Proteinen und die Verminderung von vorbestehenden Gaskernen, von welchen die Bläschen wachsen, könnten in diesen protektiven Effekt involviert sein.

Schlüsselwörter: Präkonditionierung; DCS; Scuba-Taucher; Bläschen; NO; Übersichtsarbeit

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Während der Dekompression kann es beim Scuba-Tauchen zur Bildung einer venösen Gas-Embolie (VGE) kommen. Dabei wird inertes Gas, welches sich zunächst in Lösung in den peripheren Geweben befand, freigesetzt und in die freie Gasphase überführt. Wenn im Blut und den übersättigten

Geweben exzessiv Blasen gebildet werden ([Abb. 1](#)), dann können Zeichen und Symptome – welche als DCS bezeichnet werden – auftreten. Diese können möglicherweise schwere neurologische Schädigungen hervorrufen.

Dopplermethoden können die zirkulierenden Bläschen quantifizieren. Dazu werden etablierte Systeme verwendet, mit denen man den Dekompressions-Stress bewerten und zwischen sicheren und unsicheren Profilen unterscheiden kann [44]. Aus einer Fülle von Daten aus früheren Experimenten lautet

*E Gempp & JE Blatteau
Res Sports Med. 2010;18(3):205-18*

CAISSON 2011;26(1):11-18

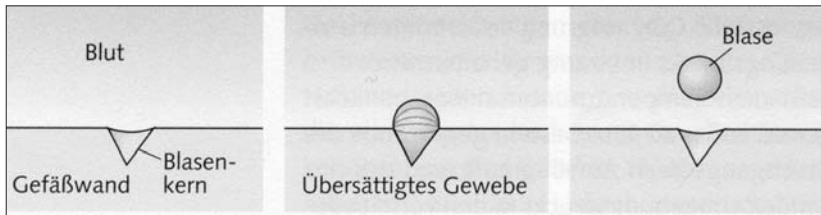


Abb. 1: Es ist akzeptiert, dass Gasbläschen von vorbestehenden Unebenheiten in der Gefäßwand oder von vorbestehenden Kernen aus wachsen, welche an den Gefäßwänden haften. Auch die hydrodynamische Kavitation wird diskutiert, welche im Wesentlichen durch eine muskulo-skelettale Aktivität entsteht [9].

<http://www.gtuem.org/986/Tauchmedizin/Deko-Krankheit.html>; 8.12.2010

Graphik: Jörg Mair

die allgemeine Schlussfolgerung: Venöse Gasbläschen in der Zirkulation weisen bei steigenden Bläschen-Graden auf ein höheres statistisches DCS-Risiko hin [51]. Eine Reihe von Berichten zeigte jedoch, dass hohe VGE-Niveaus einen schwachen prädiktiven Wert für eine DCS hatten, während sich umgekehrt bei einigen Tauchern mit klinischen Zeichen einer DCS keine Bläschen fanden. Das galt insbesondere für das Sättigungstauchen [4,50]. Es ist beachtlich, dass die Abwesenheit von vaskulären Bläschen in einer Studie von 1.726 Lufttauchgängen und von 1.508 Heliox-Tauchgängen mit einer DCS-Inzidenz unter 1 % assoziiert war [51]. Nach diesen Befunden können konservative Tauchgänge, welche wenige oder keine Bläschen verursachen, als sicher betrachtet werden. Diese Befunde sprechen auch dafür, dass die Erfassung von VGEs mit der Dopplertechnik hilfreich ist, Dekompressionsprozeduren zu verbessern und nicht so sehr, eine DCS vorherzusagen. Weil die größte Stärke der Bläschen-Daten darin besteht, das Auftreten einer DCS negativ vorherzusagen – wenn das Bläschen-Score niedrig ist – scheint die Messung von Bläschen dann relevant, wenn es um die Testung von Maßnahmen geht, welche das DCS-Risiko minimieren helfen könnten.

Gegenwärtig basieren präventive Maßnahmen zur Reduktion des DCS-Risikos auf der Limitierung von Taucher-spezifischen Risikofaktoren und dem Einfluss von Faktoren während und nach dem Tauchgang. Zu diesen gehören die Tauchdauer und -tiefe, das Aufstiegsprotokoll, die Umgebungstemperatur oder körperliche Arbeit. Unglücklicherweise fehlen klinische Daten für die Unterstützung der Bedeutung und die definitive Rolle jedes einzelnen Faktors auf die DCS-Entwicklung. Das liegt mindestens zum Teil an der großen Inter-Intra-variabilität der Individuen im Hinblick auf deren Suszeptibilität gegenüber der DCS [26].

Auf der Basis der eigenen klinischen Erfahrung [8] und der DAN-Statistiken (2003) scheint es bemerkenswert, dass die Taucher mit einer neurologischen DCS (75-90 %) entlang ihrer Computer oder Tauchtabellen getaucht sind und keine unangemessene Dekompression durchgeführt haben: keine schnellen Aufstiege oder keine unterlassenen Dekompressions-Stopps. Diese Ergebnisse machen deutlich, dass konservative Tauchprofile eine

DCS-Protektion nicht garantieren, und dass neue Maßnahmen nötig sind, um eine DCS zu verhindern.

Präkonditionierung beim Scuba-Tauchen ist ein vielversprechender Weg, welcher verschiedene Maßnahmen vor dem Tauchgang beinhaltet und die Bildung von vaskulären Bläschen während der Dekompression vermindern soll. Der Begriff Präkonditionierung wurde von zahlreichen experimentellen Untersuchungen abgeleitet. Diese zeigten, dass kurze Ischämie-Episoden die Toleranz des Myokards gegenüber einer späteren Schädigung erhöhten [35]. Später wurde die Präkonditionierung mit verschiedenen Stimuli (Hypoxie, Wärmebelastung, Hyperbarer Sauerstoff) als protektiv für einige Organe – z.B. das Gehirn [18] – beschrieben.

Die Kette von Vorgängen, welche eine präventive Protektion bei Tauchern auslöst und die Organismen gegenüber dem Dekompressions-Stress widerstandsfähiger macht, sind nach wie vor schwer zu fassen. Rheologische Änderungen, welche die Gewebssperfusion betreffen, endotheliales Remodelling, Hochregulation von zytoprotektiven Proteinen oder die Verminderung der vorgeformten Gaskerne vor dem Tauchgang könnten die benefiziellen Effekte dieser Strategie erklären.

Dieses Review hebt auf die klinischen Belange ab, welche einen praktischen Bezug zu den verschiedenen Formen der Präkonditionierungs-Maßnahmen haben: Im Besonderen werden Mechanismen diskutiert, welche bei der Abschwächung des DCS-Risikos aktiv sein könnten (Tab. 1).

Tab. 1: Maßnahmen, die vor dem Tauchgang das DCS-Risiko abschwächen könnten.

1.	Ausdauer-Übungen
2.	Wärmeexposition
3.	Hydratation
4.	Oxygenation
5.	Vibration
6.	Medikamente

1. Ausdauer-Übungen

Körperliche Aktivität wurde lange als ein zusätzlicher DCS-Risikofaktor betrachtet. Neuere Untersuchungen unterstützen diese Vorstellung nicht.

Tierexperimentelle Untersuchungen an Ratten zeigten, dass eine einzige Sequenz schwerer körperlicher Arbeit 20 h vor einem simulierten Tauchgang die Bläschenbildung verminderte und den Tod verhinderte [63]. Eine Untersuchung an Menschen unterstützt diese Daten, bei welchen zwölf Taucher eine einzige Sequenz einer submaximalen, aeroben Arbeit 24 h vor einem simulierten Tauchgang durchführten. Bei diesen Tauchern war die Anzahl der venösen Gasbläschen vermindert [21]. In zwei Studien mit 32 Tauchern zeigten Blatteau et al. [7], dass submaximales Laufen 2 h vor einem simulierten Tauchgang (30 min auf 30 m mit einem 9-min Stopp auf 3 m) ebenfalls bei der Verminderung der Bläschen nach dem Kissman-Score protektiv sein kann [44]. In einer weiteren Studie testeten Pontier et al. [49] zwei unterschiedliche Arbeitsintensitäten auf dem Fahrrad an 31 Tauchern 2 h vor einem Scuba-Tauchgang im offenen Wasser. Die Ergebnisse bestätigen die in der Überdruckkammer ermittelten Daten und legen einen protektiven Effekt sowohl der leichten als auch der anstrengenden Arbeit auf die Bläschenbildung nahe.

Die Mechanismen, welche diesen protektiven Effekt der körperlichen Arbeit unterliegen, sind nicht bekannt. Wisløff und Brubakk [63] hatten zunächst Stickstoff-Monoxid (NO)-vermittelte Änderungen der Oberflächeneigenschaften des vaskulären Endothels vorgeschlagen, welches ein potentieller Ort für Mikrokern ist. Weil NO andererseits ein Vasodilatator mit antiatherogenen Eigenschaften ist, könnte es auch die Elimination von gasförmigen Kernen begünstigen. Es könnte auch die vorübergehende Protektion gegenüber der Bläschenbildung erklären, welche vor einer verzögerten Regeneration der Mikrokern-Population beobachtet wurde und zwischen 10 und 100 h anhält [66]. Dieser Mechanismus ist allerdings nicht vollkommen überzeugend, wenn man experimentelle Untersuchungen berücksichtigt, bei welchem die Blasenbildung nach NO-Blockade bei ruhenden aber nicht bei arbeitenden Ratten angestiegen war [64]. Dieser Befund legt nahe, dass die Effekte der Arbeit nicht notwendigerweise durch NO ausgelöst werden, sondern durch biochemische Pfade, welche die heat-shock-Proteine (HSP), antioxidativen Schutz oder physikalische Prozesse beinhalten [7]. Die Autoren postulieren daher, dass Arbeiten vor dem Tauchgang rheologische Veränderungen hervorrufen könnten, welche die Gewebesperfusion modifizieren.

Es ist klar, dass die Aufnahme oder die Freisetzung eines inerten Gases durch ein einzelnes Gewebe sowohl von der Durchblutung des Gewebes als auch vom Umfang der Gasdiffusion in das

Gewebe aus dem Blut abhängt. Eine moderate Hypovolämie durch Arbeit vor dem Tauchgang kann das Schlagvolumen reduzieren [5] und kann damit die Verteilung der Durchblutung zu den verschiedenen Gefäßen reduzieren. Dadurch könnte die Aufnahme inerten Gases während des Tauchganges vermindert und konsequenterweise die Bläschenbildung nach dem Tauchgang vermindert werden (Abb. 2).

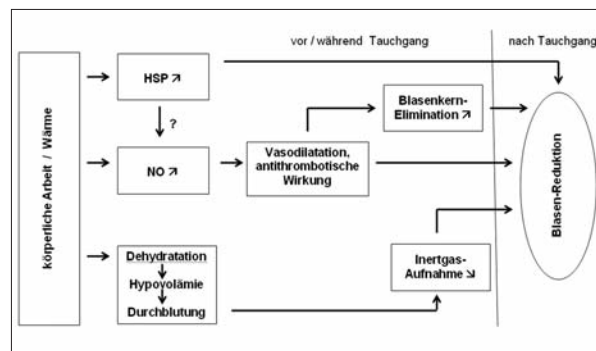


Abb. 2: Körperliche Tätigkeit oder Wärme vor dem Tauchgang sind Mechanismen, die möglicherweise zur Bläschen-Reduktion beitragen.

2. Wärmeexposition

Eine Wärmebelastung bedeutet eine nicht-pharmakologische Präkonditionierung, welche zu einer Protektion gegenüber verschiedenen Insulten führen kann. Zu diesen gehören Ischämie, Hypoxie, Inflammation, Medikamente [37] und sogar Blasen-induzierte Schädigungen durch die Dekompression [33,42]. Der bei Ratten gefundene protektive Effekt einer Wärmeexposition gegenüber einer DCS könnte mit biochemischen Prozessen zu tun haben, welche HSPs aus dem 70 kDa-Bereich beinhalten [33,42]. Eine solche HSP70-Induktion könnte auch bei den Mechanismen involviert sein, die für eine Tauchakklimatisation nach wiederholten Kompressions-Dekompressions-Zyklen verantwortlich sind [55]. Darüber hinaus interagieren HSPs mit dem endothelialen NO-Pfad [31], welcher das Ausmaß der Blasenbildung in einer hyperbaren Umgebung beeinflussen kann [64]. Andererseits verursachen hohe Umgebungstemperaturen eine Schweißproduktion mit anschließender Dehydratation. Wie bereits erwähnt, beeinflusst eine moderate Dehydratation durch Arbeit vor dem Tauchgang die venöse Blasenbildung [5].

In einer weiteren Studie wurde die Effektivität eines Saunabesuches vor einem simulierten Tauchgang auf die Blasenbildung untersucht. Zusätzlich wurden die HSP70-Konzentrationen und hämodynamische Parameter erfasst [6]. 16 Taucher führten einen simulierten Tauchgang in einer trockenen hyperbaren Kammer über 25 min auf 30 m durch. Dem experimentellen Tauchgang ging eine 30-min-

Saunasitzung bei 65 °C voraus. Sie endete 1 h vor dem Tauchgang. Ein einzelner Saunagang vor dem Tauchgang verminderte die Zahl der zirkulierenden Bläschen unter Ruhebedingungen und nach Kniebeugen signifikant. Die HSP70-Plasma-spiegel waren 2 h nach Ende des Saunaganges signifikant erhöht. Der Saunagang führte zu einer extrazellulären Dehydratation und damit zu einer Hypovolämie (-2,7 % Plasmavolumen) und zu Abnahme des Körpergewichtes (-0,6 %), während die Fluss-vermittelte Dilatation (FMD) anstieg und der systolische Blutdruck vermindert war.

Aus diesen Ergebnissen könnte hergeleitet werden, dass eine Wärmeexpositions-induzierte Dehydratation und der NO-Pfad in diesen protektiven Effekt involviert ist. Es ist allerdings unklar, ob die HSPs unmittelbar auf die Blasenbildung einwirken oder die Gewebsreaktionen gegenüber vaskulären Bläschen abschwächen [33]. Weitere Untersuchungen müssen die überwiegenden Mechanismen beleuchten, die für die Wärmeexpositions-induzierte Reduktion der Blasenformation verantwortlich sind (Abb. 2). Es wird noch einmal darauf hingewiesen, dass aerobe Übungen innerhalb von 2 h vor dem Tauchgang zusammen mit einer Schweiß-Dehydratation, einer möglichen Zunahme der Körpertemperatur und der HSPs zusammen mit einem Anstieg des endothelialen NO einige der beobachteten Vorteile ergeben können, wie sie auch mit einer Wärmeexposition alleine zustande kamen.

3. Hydratation

Die Möglichkeit, dass der Flüssigkeitshaushalt das DCS-Risiko signifikant beeinflusst, ist für Menschen nicht etabliert. Ergebnisse von tierexperimentellen Untersuchungen sind begrenzt und widersprüchlich [13,25]. Nach anekdotischen Berichten sollen eine Dehydratation vor dem Tauchgang und eine Hämokonzentration prädisponierende Faktoren für eine DCS sein. Unter diesen Bedingungen steigt die Blutviskosität, und es kommt zu einer Veränderung der mikrozirkulatorischen Perfusion, wenn eine Blasenbildung auftritt [1,48]. Nach experimentellen Studien kommt es während der Immersion von Tauchern zu einer Zentralisierung des Blutes, welche zu einer deutlichen Diurese mit Dehydratation und Verminderung des Plasmavolumens bei Wiederauftauchen kommt [34]. Vor kurzem wurde eine signifikante Abnahme der kardialen Vorlast 1 h nach einem Scuba-Tauchgang im offenen Meer mit Hilfe der Doppler-Echokardiographie beobachtet. Diese Veränderung könnte einem verminderten Plasma-Volumen als Folge der Immersion zugeschrieben werden [11]. Diese Autoren favorisieren die Idee, dass eine orale Hydratation insbesondere nach dem Wiederauftauchen wichtig ist. Das gilt insbesondere für den

Fall von Wiederholungstauchgängen [34]. Darüber hinaus fördert eine niedrige Plasma-Oberflächenspannung die Blasenbildung [32], während die Einnahme einer normalen Kochsalzlösung vor einer hyperbaren Exposition einen Schutz gegenüber einer Höhen-DCS leisten könnte, indem die Oberflächenspannung vorübergehend erhöht wird [58].

Eine orale Hydratation mit Kochsalz-Glukose-Getränken (1,3 l während 50-60 min) vor einem Tauchgang im offenen Meer (Druckluft; 30 min auf 30 m) verminderte die zirkulierenden venösen Gas-Embolien deutlich [27]. Die Prähydratation gestattete eine Verminderung der Dehydratation durch den Tauchgang und verhinderte eine Hypovolämie nach dem Tauchgang. Es wird angenommen, dass die großvolumige, orale Hydratation zu einer rascheren Elimination von überschüssigem inerten Gas während der Dekompression führt und dadurch die Blasenbildung vermindert. Eine alternative Erklärung bezieht auch die Aktivierung einer sympathischen Vasomotorik zum Skelettmuskel als Folge der Flüssigkeitsaufnahme [52] und eine gastro-intestinale Distention ein. Dadurch kommt es zu einer peripheren Vasokonstriktion und in der Folge zu einer verminderten Beladung mit inertem Gas während des Tauchganges. In dieser Studie wurden keine Veränderungen der Plasma-Oberflächenspannung nach dem Trinken oder Tauchen beobachtet. Diese Ergebnisse legen nahe, dass der Einfluss des Hydratationsstatus auf diesen Parameter geringer als bisher angenommen ist. Schließlich hat der Hydratationsstatus einen geringeren Einfluss auf den Verlauf der Blasenbildung (Abb. 3).

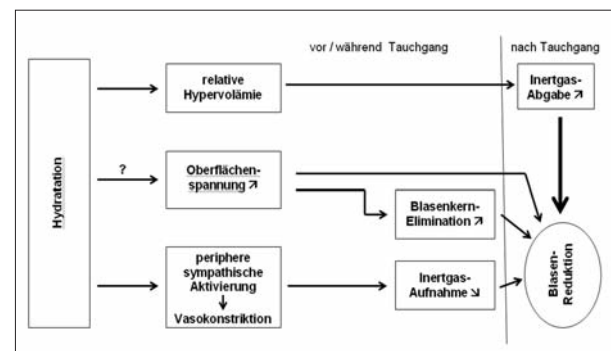


Abb. 3: Orale Hydratation vor dem Tauchgang könnte dazu beitragen, die Bläschenbildung zu reduzieren.

4. Oxygenation

Die Rolle der Sauerstoffatmung für die Verminderung des DCS-Risikos wurde vor einer Höhen-dekompression [3,62] oder vor extravehikulärer Aktivitäten im Raum [61] ausführlich untersucht. Diese Methode wird außerdem routinemäßig während der Dekompression nach tiefen Arbeitstauchgängen mit Luft eingesetzt, um das Auswaschen aus



Stickstoff-beladenen Geweben zu beschleunigen. Damit wird die Dekompressionszeit verkürzt und die Häufigkeit einer DCS vermindert [30]. Gleichmaßen könnte die Verwendung von Sauerstoff unter Sättigungsbedingungen für die Entwicklung sicherer Rettungsmaßnahmen bei U-Boot-Bergungsoperationen von Bedeutung sein [28,53]. Zusätzlich zeigen eine Reihe von Untersuchungen an Tieren, dass eine einzige hyperbare Sauerstoffexposition vor einem Tauchgang das Auftreten einer DCS verhindern [2,15,36] und die Bildung von Blasen bei Menschen vermindern kann [38]. Die diesen protektiven Effekten unterliegenden Mechanismen könnten direkt mit den physikalischen Effekten einer Denitrogenation und indirekt auf die antioxidativen und antiinflammatorischen Eigenschaften des Hyperbaren Sauerstoffes (HBO) zurückgeführt werden. Tatsächlich könnte eine prophylaktische HBO (a) die vaskuläre Leukozytensequestrierung durch den Dekompressionsstress behindern [41], (b) die Plättchenaktivierung vermindern [38] und (c) die NO-Bildung verbessern [56]. Dieses Vorgehen scheint allerdings dann nicht effektiv zu sein, wenn normobarer Sauerstoff vor einem simulierten Tauchgang bei Ratten [15] oder bei Schweinen [12] verwendet wurde. Vor kurzem wurde in einer Feldstudie mit 21 freiwilligen Tauchern der Effekt einer 30 min normobaren O₂-Atmung vor dem Tauchgang auf die Blasenbildung untersucht [16]. Die Teilnehmer führten randomisierte, repetitive Tauchgänge im offenen Meer unter vier verschiedenen experimentellen Bedingungen durch: (1) Luft-Luft, (2) O₂-O₂, (3) O₂-Luft und (4) Luft-O₂. Luft bedeutet in diesem Zusammenhang einen Tauchgang ohne Präoxygenation und O₂ bedeutet einen Tauchgang mit vorheriger Sauerstoffatmung. Die Präoxygenation führte zu einer signifikanten Verminderung der Dekompressions-induzierten Blasenbildung und zwar ganz unabhängig von den experimentellen Bedingungen. Die günstigen Effekte einer Sauerstoffatmung vor dem Tauchgang zeigten sich nach dem ersten Tauchgang. Die Effekte blieben nach dem zweiten Tauchgang aufrecht erhalten, selbst wenn es bei diesem zweiten Tauchgang zu keiner Präoxygenation gekommen war. Die Kombination O₂-O₂ ergab die höchste Verminderung der Bläschen-Scores nach dem zweiten Tauchgang. Diese Ergebnisse kann man in der Richtung interpretieren, dass Sauerstoff einen über die Zeit anhaltenden protektiven Effekt hat. Der kumulative Effekt des Sauerstoffes auf die Verminderung der Blasenbildung nach repetitiven Tauchgängen könnte auch mit der zusätzlichen Rolle verbunden sein, welche der zusätzliche Sauerstoff auf die verbleibenden Gasblasen liefert. Die Daten legen nahe, dass die Denitrogenation per se für die Effektivität einer Präoxygenation für die Entfernung von VGEs nicht überbetont

werden wollte. Der vorgeschlagene Mechanismus basiert auf der Fähigkeit des Sauerstoffes, den Stickstoff in den Gaskernen zu ersetzen. Die Verminderung des Gewebs-Sauerstoffdruckes nach dem Umschalten von Sauerstoff auf Luft könnte den Sauerstoffverbrauch des Kerns erhöhen und ihn damit vollständig eliminieren [2]. Alternativ könnte die Sauerstoffgabe anhaltende hämodynamische Effekte hervorrufen. Zu diesen gehören eine Verminderung der Herzfrequenz, des Herzzeitvolumens und ein Anstieg des systemischen vaskulären Widerstandes [57, 59]. Hierdurch kommt es zu einer Verminderung der Ladung mit inertem Gas in den peripheren Geweben während des Tauchganges und in der Folge zu einer Verminderung der Blasenbildung nach dem Tauchgang.

5. Vibration

Als eine weitere Möglichkeit, die Blasenbildung nach dem Tauchgang zu reduzieren, wurde kürzlich eine Präkonditionierung durch Vibration untersucht [29]. Bei diesen Untersuchungen führten 14 gesunde, männliche Militär-Taucher zwei identische, eine Woche auseinanderliegende Tauchgänge durch. Die Tauchgänge führten über 30 min auf 30 m Wassertiefe und entsprachen den Standard-Tauchvorgaben der französischen Marine. Vor einem der Tauchgänge wurde randomisiert eine 30-min-Ganzkörpervibrations-Sitzung (40-80 Hz) mit einer kommerziell erhältlichen Vibrations-Matratze 1 h vor dem Tauchgang durchgeführt. Vor und nach der Vibrations-Sitzung wurde außerdem die FMD-Antwort in der A. brachialis erfasst. Die Doppler-Untersuchung zeigte während Kniebeugen ein vermindertes KISS-Score nach dem 'Vibrations-Tauchgang'. Diese Bedingung führte aber nicht zu einer signifikanten Modifikation der endothelialen Reaktivität, so wie es die FMD-Messungen zeigten. Die Autoren schlagen vor, dass die externe Vibration Scherkräfte hervorruft, welche zu einem mechanischen Freisetzen der Gaskerne von der endothelialen Wand führen oder die hydrophoben Eigenschaften der Gefäße in einer biochemischen Weise modifizieren, die anders als der NO-Pfad ist. Gaskerne, wenn sie in das venöse Blut vor dem Tauchgang freigesetzt werden, würden rasch durch den kombinierten Effekt der Oberflächenspannung und des Sauerstoff-Fensters eliminiert werden [9].

6. Medikamente: Perspektiven

Umgebungs-Stress und hyperbare Exposition münden in eine endotheliale Dysfunktion. Das gilt sowohl für Tiere [45] als auch für Menschen [14]. Die endotheliale Dysfunktion ist durch eine beeinträchtigte NO-Bioverfügbarkeit charakterisiert, welche normalerweise eine Schlüsselrolle für die Regulation des Gefäßtonus und die Aufrechterhaltung

der antiadhesiven Eigenschaften des normal funktionierenden Endothels spielt. Diese Bedingung ist auch mit einem erhöhten oxidativen Stress verbunden und mit einer erhöhten Synthese proinflammatorischer Faktoren. Damit entsteht eine günstige Umgebung für einen prothrombotischen Status.

Die Gabe eines direkten NO-Donors bei Tieren und bei Menschen verminderte die Dekompressionsverursachten, vaskulären Blasen nach simuliertem Sättigungstauchen [43] oder nach kurzen Tauchgängen mit Luft [22], während eine NO-Blockade den entgegengesetzten Effekt auslöste [64]. Die wichtigste Hypothese zur Erklärung dieser Befunde könnte auf die Fähigkeit von NO zurück geführt werden, die vaskuläre Integrität als einen Mediator der hydrophilen/hydrophoben Eigenschaften auf der endothelialen Wand aufrecht zu erhalten, also dem Ort, an welchem sich vermutlich Gasblasen oder Kerne bilden. Es wird nachdrücklich vorgeschlagen, dass die vaskuläre Bläschenbildung zu deletären Endothelschädigungen beitragen kann. In der Folge kommt es zu einer vaskulären Obstruktion, zu mikrozirkulatorischen Veränderungen und zur Aktivierung der Koagulations-Kaskaden, welche die Basis für eine DCS-Entwicklung bilden und möglicherweise zu lang anhaltenden, asymptomatischen neurologischen Schädigungen führen könnten [14].

Eine pharmakologische Intervention mit akuten oder Langzeit-wirksamen, oralen Antioxidantien vor dem Tauchgang minderte die negativen Effekte von Tauchgängen auf die mit der FMD-Methode erfasste endotheliale Funktion [46,47].

Nach einigen Autoren ist die endotheliale Dysfunktion das Ergebnis des oxidativen Stresses, der mit der Hyperoxie während des Tauchganges erhöht ist [39]. Daher könnte eine vaskuläre Präkonditionierung mit Vitamin C die inflammatorische Antwort vermindern, die durch die endotheliale Aktivierung in der Tiefe ausgelöst wird. Dadurch ließe sich ein möglicher, systemischer Effekt der anschließenden Gasblasenbildung während der Dekompression vermindern [39].

Statine haben günstige Effekte auf die primäre und sekundäre Prävention von KHK-Geschehen. Zugleich haben sie günstige Effekte auf die Verhinderung des Schlaganfalles, indem sie die Progression der Arteriosklerose vermindern. Statine lösen zahlreiche pleiotrope Effekte aus, welche über die Lipidsenkung hinausgehen und auch zu den anti-atherogenen Eigenschaften dieser Substanzklasse beitragen. Die Aktionsmechanismen sind komplex. Sie beinhalten eine Hochregulation der endothelialen NO-Synthase, eine Inhibition der vaskulären

Inflammation, eine Immunmodulation, eine Angiogenese-Aktivierung und mögliche Effekte auf die Thrombogenität [16]. Nach einigen Autoren besteht die mögliche Rolle von Statinen bei der Erhaltung der endothelialen Integrität in der Abmilderung der Neigung zur Blasen-Bildung, bei welcher Veränderungen der Plasmarheologie und der Oberflächenspannung von Interesse sind [23]. In einer jüngeren Studie kam es allerdings nach einer prophylaktischen Gabe von Atorvastatin (80 mg über 4 Tage vor einem simulierten Tauchgang; 80 min auf 2,3 bar) nicht zu weniger echokardiographisch gemessenen präkardialen, intravaskulären Bläschen [24].

Einige experimentelle Daten unterstützen die Verwendung von iv-Perfluorocarbon-Emulsionen zur Vermeidung zerebraler, arterieller Gasembolien, indem sie das Verteilungsvolumen von gelösten Gasen im Körper erhöhen und damit die Gewebsperfusion (i.e.: O₂-Angebot) und den Stickstoff-Abtransport erleichtern [54]. Es wird spekuliert, dass entgaste Flüssigkeiten (Trinken oder Infusion) ebenfalls in die Vermeidung von milden DCSs involviert sein könnten [60]. In Verbindung mit einer Sauerstoff-Atmung können Perfluorocarbon-Emulsionen die Morbidität und Mortalität von Schweinen mit einer experimentellen DCS vermindern, wenn sie unmittelbar nach einem Sättigungstauchgang verabreicht werden [17,20]. Weitere Forschung ist nötig, um auch die möglichen, deletären Effekte dieser therapeutischen Substanzen zu erkennen. Zu den Effekten gehören eine pulmonale Hypertension und eine erhöhte Krampf-Aktivität während der HBO [17,40]. Diese Forschung sollte durchgeführt werden, bevor die Medikamente allgemein als eine alternative, nicht-Rekompressions-DCS-Behandlung akzeptiert werden.

Conclusio

Jüngere Befunde liefern Einsichten in die protektive Rolle bestimmter Methoden, die vor dem Tauchgang eingesetzt werden, um den Dekompressionsstress zu mindern. Die Präkonditionierung könnte eine einfache, sichere und durchführbare präventive Technik sein und ließe sich den allgemeinen Empfehlungen zur Verminderung der DCS-Entwicklung hinzufügen. Für eine Gruppe von trainierten Militärtauchern ist eine Ausdauer-Belastung (selbst in warmer Umgebung) zusammen mit einer oralen Hydratation vor dem Tauchgang für die Verminderung von vaskulären Bläschen günstig. Weitere Forschung wird für das Verständnis der biochemischen und biophysikalischen Mechanismen hilfreich sein, die die Bläschenbildung beeinflussen. Hierbei spielt das Endothel in der Pathophysiologie der DCS eine wichtige Rolle. In Zukunft könnten Medikamente die Bläschenbildung modifizieren, indem sie die



endotheliale Funktion verbessern oder die Zahl der Gaskerne reduzieren. Solche Substanzen könnten als Kandidaten zur Vermeidung einer DCS gehandelt werden. Das gilt insbesondere für risikoreiche, operationale Tauchgänge oder für Notsituationen wie U-Boot-Ausstiege.

Lesenswerte Literatur

- Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, et al. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurol* 1993;50:753-756
- Arieli Y, Arieli R, Marx A. Hyperbaric oxygen may reduce gas bubbles in decompressed prawns by eliminating gas nuclei. *J Appl Physiol* 2002;92:2596-2599
- Bateman JB. Preoxygenation and nitrogen elimination. Review of data on value of preoxygenation in prevention of decompression sickness. In JE Fulton (eds), *Decompression sickness*. Philadelphia: Saunders 1951;242-277
- Bayne CG, Hunt WS, Johanson DC, et al. Doppler bubble detection and decompression sickness: A prospective clinical trial. *Undersea Biomed Res* 1985;12:327-332
- Blatteau JE, Boussuges A, Gempp E, et al. Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med* 2007;41:375-379
- Blatteau JE, Gempp E, Balestra C, et al. Pre-dive sauna and venous gas bubbles upon decompression from 400 kPa. *Aviat Space Environ Med* 2008;79:1100-1105
- Blatteau JE, Gempp E, Galland EM, et al. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med* 2006a;76:666-669
- Blatteau JE, Guigues JM, Hugon M, et al. Air diving with decompression table MN90: 12 years of use by the french navy. Study about 61 decompression sickness for 1990-2002. *Science & Sports* 2005;20:119-123
- Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, et al. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. *Aviat Space Environ Med* 2006b;77:1068-1076
- Blum A, Shamburek R. The pleiotropic effects of statins on endothelial function, vascular inflammation, immunomodulation and thrombogenesis. *Atherosclerosis* 2009;203:325-330
- Boussuges A, Blanc F, Carturan D. Haemodynamic changes induced by recreational scuba diving. *Chest* 2006;129:1337-1343
- Broome JR, Buttolph TB. Failure of pre-dive denitrogenation by oxygen breathing to influence the rate of neurological decompression illness in pigs. *Undersea Hyperb Med* 1996;23(suppl):98
- Broome JR, Kittel CL, Dick EJ. Failure of pre-dive hydration Status to influence neurological DCI rate in pigs. *Undersea Hyperb Med* 1995;(suppl):52
- Brubakk AO, Duplančič D, Valic Z, et al. A single air dive reduces arterial endothelial function in man. *J Physiol* 2005;566:901-906
- Butler BD, Little T, Cogan V, et al. Hyperbaric oxygen pre-breathe modifies the outcome of decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 2006;33:407-417
- Castagna O, Gempp E, Blatteau JE. Pre-dive normobaric oxygen reduces bubble formation in scuba divers. *Eur J Appl Physiol* 2009;106:167-172
- Dainer H, Nelson J, Brass K, et al. Short oxygen pre-breathing and intravenous perfluorocarbon emulsion reduces morbidity and mortality in a swine saturation model of decompression sickness. *J Appl Physiol* 2007;102:1099-1104
- Dirnagl U, Becker K, Meisel A. Preconditioning and tolerance against cerebral ischaemia: From experimental strategies to clinical use. *Lancet Neurol* 2009;8:398-412
- Divers Alert Network. Report on decompression illness and diving fatalities. Durham, NC: 2003; DAN
- Dromsky DM, Spiess BD, Fahlman A. Treatment of decompression sickness in swine with intravenous perfluorocarbon emulsion. *Aviat Space Environ Med* 2004;75:301-305
- Dujič Z, Duplančič D, Marinovic-Terzić I, et al. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 2004;555:637-642
- Dujič Z, Palada I, Valic Z, et al. Exogenous nitric oxide and bubble formation in divers. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1432-1435
- Duplessis CA, Fothergill D. Investigating the potential of statin medications as a nitric oxide (NO) release agent to decrease decompression sickness: A review article. *Med Hypotheses* 2008;70:560-566
- Duplessis CA, Fothergill D, Schwaller D, et al. Prophylactic statins as a possible method to decrease bubble formation in diving. *Aviat Space Environ Med* 2007;78:430-434
- Fahlman A, Dromski DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:102-106
- Francis TJR, Mitchell SJ (2003) Pathophysiology of decompression sickness. In AO Brubakk and TS Neuman (eds) *Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving* (5th ed). London: WB Saunders 2003:530-556
- Gempp E, Blatteau JE, Pontier JM, et al. Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation in divers. *Br J Sports Med* 2009;43:224-228
- Gennser M, Blogg SL. Oxygen or carbogen breathing before simulated submarine escape. *J Appl Physiol* 2008;104:50-56
- Germonpre P, Pontier JM, Gempp E, et al. Pre-dive vibration effect on bubble formation after a 30-m dive requiring a decompression stop. *Aviat Space Environ Med* 2009;80:1044-1048
- Hamilton RW, Thalmann ED. Decompression practice. In AO Brubakk and TS Neuman (eds) *Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving* (5th ed). London: WB Saunders 2003:455-500
- Harris MB, Blackstone MA, Ju H, et al. Heat-induced increases in endothelial NO synthase expression and activity and endothelial NO release. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:333-340
- Hjelde A, Koteng S, Eftedal O, et al. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 2000;9:47-52
- Huang KL, Wu CP, Chen YL, et al. Heat stress attenuates air bubble-induced acute lung injury: A novel mechanism of diving acclimatization. *J Appl Physiol* 2003;94:1485-1490

34. Jeanningros O, Lagre FX, Pontus N. Haemodynamic consequences of dive-induced weight loss and diuresis are greater after the second than the first dive. In Proceedings of the XXVth Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society. Haifa-Eilat, Israel 1999:163
35. Jenkins DP, Steare SE, Yellon DM. Preconditioning the human myocardium: recent advances and aspirations for the development of a new means of cardioprotection in clinical practice. *Cardiovasc Drugs Ther* 1995 Dec;9(6):739-47
36. Katsenelson K, Arieli Y, Abramovich A, et al. Hyperbaric oxygen pretreatment reduces the incidence of decompression sickness in rats. *Eur J Appl Physiol* 2007;101:571-576
37. Kregel KC. Invited review: Heat shock proteins: Modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol* 2002;92:2177-2186
38. Landolfi A, Yang ZJ, Savini F, et al. Pre-treatment with hyperbaric oxygenation reduces bubble formation and platelet activation. *Sport Sci Health* 2006;1:122-128
39. Madden LA, Laden G. Gas bubbles may not be the underlying cause of decompression illness – The at-depth endothelial dysfunction hypothesis. *Med Hypothesis* 2009;4:389-392
40. Mahon RT, Dainer HM, Nelson JW. Decompression sickness in a swine model: Isobaric denitrogenation and perfluorocarbon at depth. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:8-12
41. Martin JM, Thom SR. Vascular leukocyte sequestration in decompression sickness and prophylactic hyperbaric oxygen therapy in rats. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:565-569
42. Medby C, Bye A, Wisloff U, et al. Heat shock increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *Diving and Hyperbaric Medicine* 2008;38:189-193
43. Mollerlokken A, Berge VJ, Jorgensen A, et al. Effect of a short-acting NO donor on bubble formation from a saturation dive in pigs. *J Appl Physiol* 2006;101:1541-1545
44. Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. In AO Brubakk and TS Neuman (eds) Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving (5th ed). London: WB Saunders 2003:501-529
45. Nossum V, Brubakk AO. Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig. *Undersea Hyperb Med* 1999;26:1-8
46. Obad A, Palada I, Valic Z, et al. The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function. *J Physiol* 2007a;578:859-870
47. Obad A, Valic Z, Palada I, et al. Antioxidant pretreatment and reduced arterial endothelial dysfunction after diving. *Aviat Space Environ Med* 2007b;78:1114-1120
48. Plafki C, Almeling M, Welslau W. Dehydration – A risk for decompression accident in diving. *Dtsch Z Sportmed* 1997;48:2:42-244
49. Pontier JM, Blatteau JE, Galland FM, et al. Protective effect of 2-hours pre-dive exercise on decompression sickness risk. *Bull Medsubhyp* 2007;17:23-32, (In French)
50. Powell MH, Thoma W, Fust HD, et al. Gas phase formation and Doppler monitoring during decompression with elevated oxygen. *Undersea Biomed Res* 1983;10:217-224
51. Sawatzky KD. The relationship between intravascular Doppler-detected gas bubbles and decompression sickness after bounce diving in humans. MSc thesis, Toronto: York University 1991
52. Scott EM, Greenwood JP, Gilbey SG. Water ingestion increases sympathetic vasoconstrictor discharge in normal human subjects. *Clin Sci* 2001;100:335-342
53. Soutiere SE, Temple DJ, Johnson TO, et al. Oxygen pre-breathe is an effective non-recompression strategy for disabled submarine rescue. *Undersea Hyperb Med* 2005;32:228-229
54. Spiess BD, Braverman B, Woronovicz AW, et al. Protection from cerebral air emboli with perfluorocarbons in rabbits. *Stroke* 1986;17:1146-1149
55. Su CL, Wo CP, Chen SY, et al. Acclimatization to neurological decompression sickness in rabbits. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:1214-1218
56. Thom SR, Fisher D, Zhang J, et al. Stimulation of perivascular nitric oxide synthesis by oxygen. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;284:H1230-1239
57. Thomson AJ, Drummond GB, Waring WS, et al. Effects of short-term iso-capnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function. *J Appl Physiol* 2006;101:809-816
58. Walder DN. Serum surface tension and its relation to the decompression sickness of aviators. *J Physiol Lond* 1948;107:43-44
59. Waring WS, Thomson AJ, Adwani SH, et al. Cardiovascular effects of acute oxygen administration in healthy adults. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003;42:245-250
60. Watenpugh DE. Degassed liquids to prevent/treat decompression sickness. *Med Hypotheses* 2003;60:720-723
61. Webb JT, Pilmanis AA. A new preoxygenation procedure for extravehicular activity (EVA). *Acta Astronautica* 1998;42:115-122
62. Webb JT, Pilmanis AA. Preoxygenation time vs decompression sickness incidence. *SAFE J* 1999;29:75-78
63. Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001;537:607-611
64. Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition increases bubbles formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. *J Physiol* 2003;546:577-582
65. Yellon DM, Downey JM. Preconditioning the myocardium: From cellular physiology to clinical cardiology. *Physiol Rev* 2003;83:1113-1151
66. Yount D, Strauss R. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. *J Acoust Soc Am* 1982;65:1431-1439

Korrespondenzadresse

Emmanuel Gempp, MD
Department of Hyperbaric and Diving Medicine
Ste. Anne's Military Hospital
F-83041 Toulon Cedex 9
E-mail: gempp@voila.fr

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,-

Leitlinie.



K. Tetzlaff – Ch. Klingmann
C.-M. Muth – T. Piepho
W. Welslau (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,-

Management.



Mirko Obermann, Andreas Häckler,
Nicole Kiefhaber (Hrsg.)

Modernes Tauchbasen- management

■ Handbuch für Tauchschulen
Tauchbasen nach ISO 24803

1. Auflage 2011
ISBN 978-3-87247-732-3
Gebunden, 448 Seiten, vierfarbig
€ 49,-; sFr 70,-

Tauchmedizin: Grundlagen – Vorbeugung – Diagnose – Therapie; Tauchbasis: Perfektes Unternehmenskonzept – Exzellente Tauchausbildung – hoher Sicherheitsstandard – Kundenorientiert



Gentner Verlag – Spezialist für Professionelles Tauchen

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

Kommentierte Literatur: HBO-Therapie

Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis

EM Camporesi, G Vezzani, G Bosco, D Mangar, TL Bernasek

University of South Florida, Tampa, Florida, USA

We evaluated hyperbaric oxygen (HBO) therapy on a cohort of patients with femoral head necrosis (FHN). This double-blind, randomized, controlled, prospective study included 20 patients with unilateral FHN. All were Ficat stage II, treated with either compressed oxygen (HBO) or compressed air (HBA). Each patient received 30 treatments of HBO or HBA for 6 weeks. Range of motion, stabilometry, and pain were assessed at the beginning of the study and after 10, 20, and 30 treatments by a blinded physician. After the initial 6-week treatment, the blind was broken, and all HBA patients were offered HBO treatment. At this point, the study becomes observational. Pretreatment, 12-month, and 7 year-follow-up magnetic resonance images were obtained. Statistical comparisons were obtained with nonparametric Mann-Whitney U test. Significant pain improvement for HBO was demonstrated after 20 treatments. Range of motion improved significantly during HBO for all parameters between 20 and 30 treatments. All patients remain substantially pain-free 7 years later: none required hip arthroplasty. Substantial radiographic healing of the osteonecrosis was observed in 7 of 9 hips. Hyperbaric oxygen therapy appears to be a viable treatment modality in patients with Ficat II FHN.

Keywords: Femoral head necrosis; Ficat stage; HBO; Patients; Double-blind, randomized, controlled, prospective study

Hyperbare Sauerstoff-Therapie bei Hüftkopfnekrose

Wir bewerteten die Hyperbare Oxygenation (HBO)-Therapie bei Patienten mit einer Hüftkopfnekrose (HKN). Diese doppel-blinde, randomisierte, kontrollierte und prospektive Studie umfasste 20 Patienten mit einer einseitigen HKN. Alle befanden sich im Ficat-Stadium II. Sie wurden entweder mit der HBO oder mit Druckluft (HBA) behandelt. Jeder Patient erhielt in einem Zeitraum von sechs Wochen 30 Behandlungen mit der HBO oder der HBA. Bewegungsumfang, Stabilometrie und Schmerz wurden zu Beginn der Studie und nach 10, 20 und 30 Sitzungen durch einen verblindeten Arzt erfasst. Nach der initialen sechswöchigen Behandlung wurde die Verblindung aufgehoben. Allen HBA-Patienten wurde die HBO-Behandlung angeboten. Ab diesem Zeitpunkt wurde die Studie also observational. Magnetresonanz-Bilder wurden vor der Behandlung, nach einem Jahr und nach sieben Jahren angefertigt. Die statistischen Vergleiche wurden mit Hilfe des nicht-parametrischen Mann-Whitney-U-Testes durchgeführt. Eine signifikante Schmerzverbesserung für die HBO-Patienten ergab sich nach 20 Behandlungen. Der Bewegungsumfang erweiterte sich signifikant zwischen 20 und 30 HBO-Behandlungen. Alle Patienten blieben im Wesentlichen auch sieben Jahre später schmerzfrei: Niemand benötigte eine Hüftarthroplastie; eine substantielle radiographische Heilung der Osteonekrose wurde bei sieben von neun Hüften beobachtet. Die HBO-Therapie scheint eine viable Behandlungsmodalität bei Patienten mit Ficat II Hüftkopfnekrose zu sein.

Schlüsselwörter: Hüftkopfnekrose; Ficat-Stadium; HBO-Therapie; Patienten; Doppel-blinde, randomisierte, kontrollierte, prospektive Studie

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Ungefähr 3 % der Hüft-Pathologie lässt sich Hüftkopfnekrosen (HKN) zuordnen. Damit sind in den USA 10.000 bis 15.000 Patienten betroffen [1]. Die HKN beginnt häufig zwischen der fünften und sechs-

ten Lebensdekade (mittleres Alter bei 47 Jahren) [2]. Die Mann-zu-Frau-Prävalenz liegt bei 3:1 ebenso wie das Verhältnis zwischen weißen und schwarzen Amerikanern. Typischerweise tritt die HKN einseitig auf.

Die Analyse von 26 Studien ergibt einen etwas überraschenden Befund [3,4]: Der klinische Nutzen nach einer totalen Hüftarthroplastie bei jüngeren Patienten ist gegenüber älteren Patienten kleiner. Das mag an der größeren physischen Akti-

*EM Camporesi, G Vezzani, G Bosco, D Mangar, TL Bernasek
J Arthroplasty. 2010 Sep;25(6 Suppl):118-23*

CAISSON 2011;26(1):20-25

vität der jüngeren Patienten liegen aber auch an einer Zunahme des Körpergewichtes. Daher erscheint es sinnvoll, die Hüftprothese zu verschieben oder diesen Eingriff insbesondere bei den jüngeren Personen nicht vorzunehmen [5-7]. Zwischen all den Therapieformen zur Verzögerung der Hüft-Endoprothese könnte die Hyperbare Oxygenations (HBO)-Therapie ohne einen chirurgischen Eingriff günstig sein.

In dieser Studie wird die Effektivität der HBO-Therapie bei der Behandlung von Patienten mit HKN demonstriert. Für diese Patienten wird eine umfangreiche Verbesserung nach einer mehrjährigen Nachbeobachtungszeit ohne die Notwendigkeit einer Hüft-Endoprothesen-Chirurgie nachgewiesen.

Methoden

In die Studie wurden 20 Patienten (8 Frauen) mit folgenden Einschlusskriterien aufgenommen: keine andere Pathologie, keine pharmakologische Behandlung und Ficat-Stadium II (Tab. 1). Patienten mit Alkohol-Missbrauch, Trauma der betroffenen Hüfte, Verwendung von Steroiden oder <18 Jahre wurden ausgeschlossen. Die Patienten wurden der HBO- oder der HBA-Gruppe randomisiert zugeordnet. Der Arzt, welcher die täglichen Behandlungen durchführte, war über die Zuordnung informiert. Der Arzt, welcher den Fortschritt der Behandlung nach 10, 20 und 30 Behandlungen bewertete, war verblindet. Im weiteren Studienverlauf schied eine Teilnehmerin der HBA-Gruppe aus persönlichen Gründen aus.

Die Patienten hielten sich insgesamt 82 min in einer Druckkammer (Galeazzi, Bergamo, IT) auf. Innerhalb dieser Zeit wurden sie 60 min lang kontinuierlich einem Druck von 2,5 bar ausgesetzt. Jeder Patient atmete über eine gut sitzende Atemmaske entweder 100 % Sauerstoff (HBO) oder 100 % Druckluft (HBA). Die Masken wurden über die gesamte Zeit in der Kammer (82 min) aufbehalten.

Alle Patienten erhielten von Montag bis Freitag über eine Dauer von sechs Wochen entweder 30 HBO- oder 30 HBA-Behandlungen. Nach Beendigung der ersten sechs Wochen wurde die Verblindung aufgehoben. Allen HBA-Patienten wurde eine sechswöchige HBO-Therapie angeboten. Diese wurde angenommen. Über den Rest des ersten Jahres wurden bei den 19 Patienten zusätzliche HBO-Sitzungen entsprechend den verbliebenen Schmerzen durchgeführt. Insgesamt erhielten die Patienten innerhalb von zwölf Monaten 90 HBO-Behandlungen. Nach weiteren sieben Jahren waren zwei Patienten verloren gegangen. Nur neun dieser 17 Patienten waren noch im Besitz der MRI-Unterlagen, welche vor der Behandlung und nach einem Jahr erstellt waren. Bei diesen neun Patienten wurde nach sieben Jahren ein erneutes MRI erstellt und ein Telefoninterview durchgeführt.

In beiden Gruppen wurden zu Beginn der Studie (T_0), nach zehn Behandlungen (T_{10}), nach 20 Behandlungen (T_{20}) und nach 30 Behandlungen (T_{30}) bei beiden Gruppen folgende Größen erfasst: Hüft-Beugung-Streckung, Abduktion, Adduktion, Stabilmometrie und Schmerzintensität. Diese Größen wurden durch einen Arzt erfasst, welcher gegenüber der Behandlung verblindet war. Der Bewegungsumfang wurde mit einem Goniometer der betroffenen Hüftseite erfasst. Bei der Stabilmometrie wurde die durch ein Bein aufgebrachte Last während des Stehens gemessen (Abb. 1). Dieses objektive und reproduzierbare Verfahren gestattet die Messung der Belastungsverteilung zwischen dem rechten und dem linken Bein [8]. Das Stabilmometer wurde während der ersten 30 Behandlungen bei beiden Gruppen eingesetzt.

Resultate

Im Hinblick auf das Alter gab es keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Tab. 2). Die Behandlungen wurden von beiden Gruppen toleriert. Es gab keine zerebralen Komplikationen, Otalgien

Tab. 1: Es gibt mindestens vier verschiedene Möglichkeiten, um Stadien einer Hüftkopfnekrose zu bilden. (1) Ficat und Arlet [21], (2) Markus [22], (3) Steinberg [6] und (4) Vorschlag durch die Association Research Circulation Osseos [23] und Japanese Investigation Committee [9]. In der vorliegenden Studie werden die Stadien nach Ficat verwendet. aus: Engelhardt Lexikon Orthopädie und Unfallchirurgie, Springer Medizin.

Stadium	Symptome	Röntgen	Szintigraphie
0	keine	keine	verminderte Aufnahme
I	+	keine	vermehrte Aufnahme
IIa	+	diffuse Osteoporose oder Sklerose oder Zysten	vermehrte Aufnahme
IIb	+	Crescent-Zeichen oder Abflachung des Hüftkopfes	vermehrte Aufnahme
III	++	Einbruch der Kopfkontur oder normaler Gelenkspalt	vermehrte Aufnahme
IV	+++	verminderter Gelenkspalt oder Zusammenbruch des Hüftkopfes, Arthrosezeichen	vermehrte Aufnahme

oder andere Komplikationen durch den Druck oder die O₂-Exposition.



Abb. 1: Bei der Stabilometrie wurde die durch jeweils ein Bein aufgebrachte Last während des Stehens gemessen.

Tab. 2: Altersverteilung der Patienten, welche die Studie abgeschlossen haben

HBO: Hyperbarer Sauerstoff; HBA: Hyperbare Luft

	n	Mittel	Median	Spannweite
HBO	10	49,0	47,5	24 - 74
HBA	9	48,8	50,0	38 - 63

Bewegungsumfang. Obwohl es bei der Flexion zahlenmäßig zu einer deutlichen Verbesserung nach 30 Behandlungen kam (= praktisch eine Verdoppelung), war diese Zunahme mit $p = 0,195$ statistisch nicht signifikant. Wurde die HBO- mit der HBA-Gruppe verglichen, dann ergaben sich signifikante Unterschiede bereits nach 20 Sitzungen für die Größen Extension, Abduktion und Adduktion (Tab. 3).

Tab. 3: Spontane Beweglichkeit bei den Patienten in der HBO-Gruppe und der HBA-Gruppe Median (und Spannweite)
* $p < 0,05$ vs HBA-Gruppe.

Bewegungsumfang	T ₀	T ₁₀	T ₂₀	T ₃₀
HBO-Gruppe				
Flexion	55,5 (33,0-120)	60,5 (38,0-120,0)	64,0 (46,0-120)	112,0 (92,0-120,0)
Extension	2,5 (0-20,0)	7,5 (4,0-20,0)	12,5 (6,0-20,0)*	20,0 (15,0-20,0)*
Adduktion	1,0 (0-10,0)	4,0 (2,0-10,0)	6,5 (5,0-10,0)*	10,0 (8,0-10,0)*
Abduktion	5,0 (0-45,0)	11,5 (6,0-45,0)	18,5 (9,0-45,0)*	35,5 (26,0-45,0)*
HBA-Gruppe				
Flexion	69,0 (49,0-120,0)	69,0 (48,0-120,0)	86,8 (48,0-120,0)	76,0 (50,0-120,0)
Extension	3,0 (0-6,0)	4,0 (3,0-6,0)	4,0 (0-6,0)	3,0 (0-5,0)
Adduktion	0 (0-3,0)	2,0 (0-2,0)	2,0 (1,0-2,0)	2,0 (0-3,0)
Abduktion	4,0 (0-8,0)	4,0 (0-10,0)	6,0 (0-10,0)	7,0 (0-10,0)

Stabilometrie. Für diese Größe wurden über den Verlauf der Behandlung die Differenzen zwischen der Belastung zwischen dem nicht betroffenen und dem betroffenen Bein berechnet. Obwohl es bei der HBO-Gruppe einen Trend in Richtung auf niedrigere Differenzen gab, wurde dieser Trend statistisch nicht signifikant (T₃₀: $p = 0,064$; Tab. 4).

Tab. 4: Stabilometrie bei der HBO-Gruppe und der HBA-Gruppe; Median (und Spannweite)

Bewegungsumfang	T ₀	T ₁₀	T ₂₀	T ₃₀
HBO-Gruppe				
Flexion	55,5 (33,0-120)	60,5 (38,0-120,0)	64,0 (46,0-120)	112,0 (92,0-120,0)
Extension	2,5 (0-20,0)	7,5 (4,0-20,0)	12,5 (6,0-20,0)*	20,0 (15,0-20,0)*
Adduktion	1,0 (0-10,0)	4,0 (2,0-10,0)	6,5 (5,0-10,0)*	10,0 (8,0-10,0)*
Abduktion	5,0 (0-45,0)	11,5 (6,0-45,0)	18,5 (9,0-45,0)*	35,5 (26,0-45,0)*
HBA-Gruppe				
Flexion	69,0 (49,0-120,0)	69,0 (48,0-120,0)	86,8 (48,0-120,0)	76,0 (50,0-120,0)
Extension	3,0 (0-6,0)	4,0 (3,0-6,0)	4,0 (0-6,0)	3,0 (0-5,0)
Adduktion	0 (0-3,0)	2,0 (0-2,0)	2,0 (1,0-2,0)	2,0 (0-3,0)
Abduktion	4,0 (0-8,0)	4,0 (0-10,0)	6,0 (0-10,0)	7,0 (0-10,0)

7-Jahres-Follow-up. Die verbliebenen 17 Patienten berichteten über minimale Schmerzen. Die Patienten hatten im täglichen Leben keine Einschränkungen ihrer Aktivitäten. Kein Patient hatte eine Hüft-Endoplastie erhalten oder eine kontralaterale Erkrankung entwickelt. Bei den 9 Patienten mit kompletten MRI-Unterlagen ergab sich eine anhaltende Verbesserung. Die größte Verbesserung lag allerdings zwischen den Aufnahmen vor der Behandlung und



Abb. 2: MR-Bilder eines mit HBO behandelten Patienten. *Links:* Knochendefekt vor der HBO-Behandlung; *Mitte:* MRI nach zwölf Monaten: Der Knochendefekt ist nahezu vollkommen verschwunden; *Rechts:* MRI nach sieben Jahren Follow-up: Der Knochendefekt zeigt keine Veränderung

12 Monate danach. Bei 7 der 9 Patienten kam es zwischen dem ersten und siebten Jahr zu weiteren radiographischen Verbesserungen (Abb. 2). Bei den verbliebenen zwei Patienten ergaben sich zum Zeitpunkt sieben Jahre Knochendefekte. Sie entwickelten jedoch minimale Symptome, welche auf die Hüfte zurück zu führen waren.

Schmerz. Zu Beginn der Behandlung war der Schmerz bei beiden Gruppen nicht statistisch signifikant verschieden. Das galt auch noch nach zehn Sitzungen. Nach 20 und nach 30 Sitzungen ergab sich bei der HBO-Gruppe eine deutliche Verbesserung (Abb. 3).

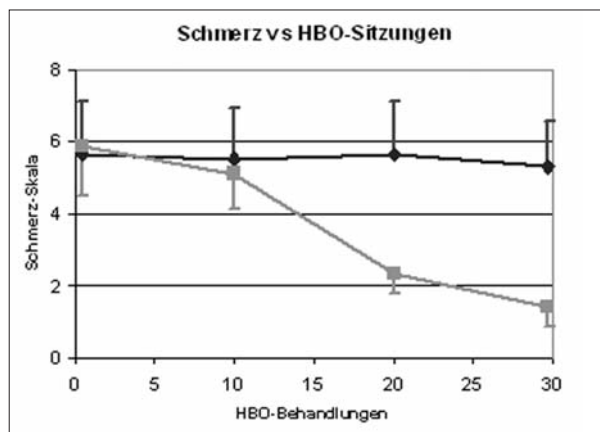


Abb. 3: Schmerzskala in Abhängigkeit von den HBO-Sitzungen. *Oben:* Gruppe mit hyperbarer Luft; *unten:* Gruppe mit Hyperbarem Sauerstoff. Die Schmerzintensität wurde über eine zehnstufige Skala erfasst: 0 repräsentierte Schmerzfreiheit und 10 stand für die stärksten Schmerzen. Der Schmerz wurde vor Beginn der Studie und nach 10, 20 und 30 Sitzungen erfasst.

Diskussion

Eine Reihe von Ursachen für die Entwicklung einer Hüftkopfnekrose (HKN) ist in Tab. 5 zusammengestellt. Knochen, die gegenüber einer ischämischen Nekrose vulnerabel sind, liegen an den entferntes-

ten Teilen des Gefäßsystems dieser Knochen und sind von Knorpel umgeben, wodurch ihr Zugang zu lokalen Blutgefäßen eingeschränkt ist. Zu diesen Knochen gehören der Hüftkopf, die Hüft-Kondyles, der Humeruskopf und die proximalen Teile des Talus und des Skaphoids.

Tab. 5: Mögliche Ursachen der Hüftkopfnekrose.

	Ursache	Quelle
1	idiopathische Form	[9]
2	Alkoholismus	[9]
3	Thrombembolisierung eines den Hüftkopf versorgenden Gefäßes	[10]
4	Bläschen-induzierte dysbare Osteonekrose	[11]
5	Anämie, Gaucher Krankheit	[12]
6	erhöhter Druck im Knochenmark	[13]
7	Störung der arteriellen Hüftkopf-Versorgung	[14]
8	behinderte venöse Drainage	[15]
9	Vaskulitis	[16]
10	intramedulläre Hämorrhagie	[17]
11	Hypofibrinogenämie	[18]

Die Unterbrechung der Blutversorgung führt zu einem Verlust der Viabilität der Osteozyten innerhalb von 12 h. Im weiteren Verlauf der Erkrankung lässt sich mit dem MRI ein Knochenmarködem feststellen. Weil das Remodelling langsam verläuft, lassen sich radiographische Veränderungen nicht vor zwei Monaten nach der Schädigung erkennen [19].

Beim Erwachsenen wird das betroffene Segment üblicherweise nie mehr vollkommen revaskularisiert. Das früheste radiographische Zeichen ist eine Trennungszone zwischen der knöchernen subchondralen Lage und dem darunter liegenden nekrotischen Knochen. Das repräsentiert den ini-

tialen Kollaps des Hüftkopfes. In 90 % der Fälle entwickelt sich eine totale Hüftkopfnekrose, wenn die Knochenresorption die Neuformierung des Knochens überwiegt. Die Bereiche der resorbierten Knochen werden durch Osteosklerose und Zystenbildung ersetzt. Allerdings kann es auch zu einer spontanen Heilung kommen [20]. Die Behandlungsmethoden zur Unterbrechung der natürlichen Entwicklung einer HKN beinhalten chirurgische und nicht-chirurgische Techniken. Zu den letzteren gehören elektrische Stimulation, pharmakologische Therapie und Hyperbare Oxygenation (HBO).

Mit der HBO-Therapie soll die zugrunde liegende Pathophysiologie der HKN anvisiert werden. Im frühen Stadium dieser Erkrankung erleichtert die HBO die Oxygenierung des hypoxischen Gewebes und vermindert Ödeme durch eine hohe Konzentration von gelöstem Sauerstoff und durch eine Vasokonstriktion. Darüber lässt sich die Schmerzverminderung bei den behandelten Patienten erklären. Indem die extrazelluläre Flüssigkeit mit diffundiertem Sauerstoff gesättigt wird, fördert die HBO-Behandlung die Oxygenation von ischämischen Knochenzellen. Das geschieht unabhängig vom zirkulierenden Hämoglobin und benötigt keine Energie für die Dissoziation von Sauerstoff vom Hämoglobin. Die späteren HBO-Effekte sind Knochenresorption, Revaskularisation und Osteogenese.

Weil das Behandlungsergebnis abhängig vom Krankheitsstatus unterschiedlich ausfallen kann, ist die Zuordnung zu unterschiedlichen Stadien für das Management der Patienten wichtig. In der vorliegenden Studie mit 19 Patienten mit HKN (Stufe II, Ficat-Stadium) wurde eine signifikante Verbesserung in der HBO-Gruppe gegenüber der HBA-Gruppe nachgewiesen. Nachdem diese signifikanten Befunde erhoben waren, konnte die Verblindung aufgehoben werden. Als Folge davon wurden Patienten der HBA-Gruppe der HBO-Gruppe zugeführt. Im weiteren Verlauf kam es zu einer signifikanten Verbesserung. Beide Gruppen wurden weitere sieben Jahre nachbeobachtet; ein Bedarf für eine Hüftkopf-Endoplastie ergab sich nicht.

Bereits früher wurden theoretische Bedenken über die vermehrte osteoklastische Aktivität durch die HBO-Therapie und ein anschließender Kollaps des Hüftkopfes geäußert. Baxie et al. [19] berichteten in ihrer HBO-Serie bei einigen ihrer Patienten über einen Knochenkollaps. Ob es sich hierbei um eine erhöhte Vulnerabilität gegenüber einem Hüftkopf-Kollaps durch eine Osteoklasten-Stimulation handelt oder einfach um einen Behandlungsfehler, kann durch die vorliegenden Daten nicht erklärt werden. Obwohl die meisten publizierten Fallberichte nahe legen, dass die Ergebnisse bei Patienten

mit einer HKN in den Stadien III oder IV nicht zufriedenstellend ist, hat das möglicherweise mit dem Kollaps des Hüftkopfes und einer fortgeschrittenen Hüftgelenks-Arthrose zu tun [24-26]. Unsere Studie legt nahe, dass eine HBO-Behandlung für Patienten mit einer HKN des Ficat-Stadiums II gut geeignet ist.

Die HBO-Therapie verbessert daher die Ergebnisse bei Patienten mit einer HKN. Innerhalb der achtjährigen Beobachtungszeit sind die Ergebnisse vergleichbar mit Ergebnissen von orthopädischen Interventionen. In einer anderen Studie hatten 83 von 86 Patienten zufriedenstellende Kurzzeitergebnisse und 83 von 103 Patienten zufriedenstellende Langzeitergebnisse nach einer HBO-Therapie. Es scheint klar, dass die HBO dann bessere Ergebnisse erzielt, wenn sie anderen Therapien hinzugefügt wird. Aber die Anzahl von Fällen mit einer Kombinationstherapie ist so klein, dass man keine sinnvollen Schlüsse über den Effekt der HBO ziehen kann, wenn diese als ein Adjunkt zu orthopädischen Interventionen verwendet wurde.

Limitierungen. Der Stichprobenumfang in dieser Studie war klein. Letztlich umfasste er 17 Patienten, von denen neun über alle drei Untersuchungszeitpunkte über ein MRI verfügten. Aber selbst nach einer α -Adjustierung für Mehrfachvergleiche bei einer kleinen Population bleiben die statistischen Differenzen zwischen den beiden Gruppen signifikant. Zusätzlich gibt es in der Literatur keine andere Studie mit einer derart großen Nachbeobachtungszeit nach einer HBO-Therapie der HKN. Nachdem nach der sechswöchigen Behandlung die Verblindung aufgehoben war, wurde alle Kontrollpatienten (= HBA-Gruppe) der HBO-Therapie zugeführt. Damit entfiel die Kontrollgruppe und alle anschließenden Erhebungen basierten auf einer observationalen Studie. Es wird allerdings noch einmal darauf hingewiesen, dass die HBO-Gruppe sich nicht mit einer Gruppe mit einem natürlichen Krankheitsverlauf vergleichen lässt. Schließlich waren wir nicht in der Lage, zum 7-Jahres-Nachbeobachtungs-Zeitpunkt die MRI-Unterlagen zu verblinden, weil letztlich alle Patienten eine HBO-Therapie erhalten hatten. Wegen dieser Inkonsistenz war eine akkurate Analyse der Hüftkopfschädigungen nicht möglich.

Conclusio

Wir empfehlen die HBO als eine primäre Behandlungsmodalität bei allen Patienten mit einer HKN (Ficat-Stadium II) und zwar besonders für junge Patienten, bei denen eine komplette Hüft-Endoplastie so lange wie möglich verzögert werden sollte. Die HBO-Therapie sollte zudem bei Patienten mit HKN berücksichtigt werden, wenn Gefäßkrankheiten,



Diabetes mellitus oder Koagulopathien zugrunde liegen. Unter bestimmten Umständen – so wie bei einer dysbaren Caisson-Osteonekrose – sollte die HBO mit dem Beginn der Symptome begonnen werden.

Die Studie zeigt für eine kleine Patientengruppe für ein mittelfristiges Follow-up ein positives Ergebnis durch die HBO-Therapie. Diese Therapie spielt eine potentielle Rolle im Management einer avaskulären Nekrose. Häufigkeit und Dauer der Behandlung sowie Kosten-Nutzen-Analysen müssen folgen.

Lesenswerte Literatur

1. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992;326:1473
2. Solacoff D, et al. Uncemented total hip arthroplasty in patients less than 45 years with avascular necrosis. *Orthop Trans* 1993-1994;17:1085
3. Brinker MR, et al. Primary total hip arthroplasty using noncemented porous-coated femoral components in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty* 1994;9:457
4. Cabanela ME. Bipolar versus total hip arthroplasty for avascular necrosis of the femoral head. A comparison. *Clin Orthop* 1990;261:59
5. Meyers MH. Osteonecrosis of the femoral head. Pathogenesis and long-term results of treatment. *Clin Orthop* 1988;231:51
6. Steinberg ME, et al. The conservative management of avascular necrosis of the femoral head. In: Arlet J, Ficat RP, Hungerford DS, editors. *Bone Circulation*. Baltimore: William and Wilkins; 1984:334
7. Stulberg B, et al. Multimodality approach to osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1989;240:181
8. Nordahl SHG, Aasen T, Dyrkorn BM, et al. Static stabilometry and repeated testing in a normal population. *Aviat Space Environ Med* 2000;71:889
9. Ono K. Annual Report of the Investigation Committee for Adult Idiopathic Avascular Necrosis of the femoral Head. Tokyo: Ministry of Health and Welfare; 1984-1989
10. Jones Jr JP. Alcoholism, hypercortisonism, fat embolism and osseous avascular necrosis. In: Zinn WM, editor. *Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults*. Stuttgart: Georg Thieme; 1971:112
11. Chrysanthou CP. Dysbaric osteonecrosis. Etiological and pathogenic concepts. *Clin Orthop* 1978;130:94
12. Jones Jr JP. Intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* 1992;277:41
13. Hungerford DS. Bone marrow pressure, venography, and core decompression in ischemic necrosis of the femoral head. Proceedings of the seventh open scientific meeting of the hip society. St. Louis (Mo): C.V. Mosby; 1979:218
14. Atsumi T, et al. Role of impairment of blood supply of the femoral head in the pathogenesis of idiopathic osteonecrosis. *Clin Orthop* 1992;277:22
15. Chandler FA. Coronary disease of the hip. *J Internat Coll Surg* 1948;11:34
16. Wang TY. Systemic necrotizing vasculitis causing bone necrosis. *Am J Med* 1988;84:1085
17. Ohzono K, et al. Intraosseous arterial architecture in nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Microangiographic and histologic study. *Clin Orthop* 1992;277:79
18. Glueck CJ, et al. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high plasminogen activator inhibitor, high lipoprotein (a), and therapy with stanozolol. *Clin Res* 1993;41:661A
19. Baxie JH, et al. Treatment of Osteonecrosis of the Femoral Head by Hyperbaric Oxygen. *Bull MED-SUBHYP* 1969;1:2
20. Glimcher MJ, et al. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications: II. The pathological changes in the femoral head as an organ and in the hip joint. *Clin Orthop* 1979;139:283
21. Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. In: Hungerford DS, editor. *Ischemia and Necrosis of Bone*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1980; p. 29
22. Marcus ND et al. The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone grafting. *J Bone Joint Surg*, 1973; 55A:7, 1351-1366
23. Gardeniers JWM. ARCO (Association Research Circulation Osseous): committee on terminology and classification. *ARCO News* 1992;4:41
24. Genez BM, et al. Early osteonecrosis of the femoral head: detection in high-risk patients with MR imaging. *Radiology* 1988;168:521
25. Hauzeur JP, et al. The diagnostic value of magnetic resonance imaging in non-traumatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1989;277:54
26. Kokubo T, et al. Magnetic resonance imaging and scintigraphy of vascular necrosis of the femoral head. Prediction of subsequent segmental collapse. *Clin Orthop* 1992;277:54
27. Strauss M, et al. Femoral head necrosis and hyperbaric oxygen therapy. *Hyperbaric Medicine Practice*, 3rd ed., Vol. 34; 2008 p. 943

Korrespondenzadresse

Enrico M. Camporesi, MD
University of South Florida
Florida, 459 Severn Ave. Tampa
FL 33606

Eingeladener Kommentar zu

Camporesi et al: Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis

D Tirpitz

Der Beitrag von Camporesi zur Indikation der HBO bei aseptischer Hüftkopfnekrose ist wichtig, als er in den zeitlichen Kontext zur kontroversen Diskussion der berufsbedingten Arthrosen (z.B. BK 2112 – Gonarthrose) passt. Jeder Vorschlag zu alternativen alloplastischen Gelenkersatzes ist dabei hilfreich.

In den Indikationslisten von UHMS, ECHM und GTÜM sind keine aseptischen Knochennekrosen aufgeführt, sondern lediglich entzündliche bakterielle Knochenläsionen. Die Problematik von Knochendefekten in den tragenden Abschnitten des menschlichen Skelettsystems rechtfertigt weitergehende Untersuchungen, auch unter Einschluss der HBO. Die Hüftgelenke nehmen dabei eine zentrale Position in Statik und Dynamik des Skelettsystems ein – und zwar über alle Lebensabschnitte des Menschen. Funktionsausfälle bedeuten regelhaft eine deutliche Einschränkung der Lebensqualität und im Erwerbsleben eine signifikante Minderung der Erwerbsfähigkeit (mind. 20 % MdE).

Bereits 1995 wurde über die Ergebnisse einer kontrollierten HBO-Studie in Kombination mit Spongiosaplastik bei Hüftkopfnekrosen in kleiner Fallzahl im CAISSON berichtet [1]. Grundlage war die Ficat-Klassifikation. O₂ wurde unter 1,4 barÜ geatmet. Kawashima et al. [2] hatten 2004 über die Indikation bei 'idiopathic femoral head necrosis' ohne Angaben über das Behandlungsprocedere berichtet. Fallzahlen wurden nicht angegeben. Im deutschsprachigen Bereich wird wohl über die Möglichkeit der HBO bei Hüftkopfnekrosen diskutiert [3], aber es wurden keine näheren Angaben gemacht, nicht einmal im Sinne einer Einzelfallbeschreibung.

Camporesi hat über 20 nach Ficat klassifizierte Patienten mit Hüftkopfnekrosen mit HBO behandelt. Die Therapie erstreckte sich über 30 Behandlungen mit Sauerstoffatmung unter 1,5 barÜ in 6 Wochen mit einem 7-Jahres-follow-up. Insofern ist die Camporesi-Arbeit gegenüber ihren Vorgängern relativ konkret, ist aber meines Erachtens als Kohorten-Studie höchstens unter der Evidenz IIb

einzuordnen. In der Klassifizierung hätte Camporesi bei der ARCO oder Steinberg bleiben sollen. Ficat hat den Vorteil, dass nur konventionelle Röntgendiagnostik erforderlich ist. Bei MRT-Diagnostik sollten ARCO [4] oder Steinberg als genauere Verfahren genutzt werden.



D Tirpitz

Ansonsten fällt bei Durchsicht der aktuellen Literatur auf, dass eine übersichtliche Klassifikation bis heute nicht existiert. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen sind seit 1985 bekannt [5]: Zwei Drittel des menschlichen Knochenfettes finden sich in den proximalen Metaphysen von Humerus und Femur. Hier liegt die Hauptursache später Symptomatik lipolytischer Prozesse und Ausdehnung der Trabekulisierung auf die benachbarte Kortikalis (cystische Umwandlung). Die in allen Arbeiten dokumentierten isolierten Prozesse des Femurkopfes im Sinne einer Osteochondrosis dissecans (OD) ist ein akutes Schadensereignis, das durch eine Perfusionsstörung im venösen Schenkel des subchondralen und führt zum Knochenmarködem, das vor der Dissektion durch MRT nachweisbar ist. Dieses Stadium ist nach Ficat (konventionelles Röntgenbild) in Stadium I normales Röntgenbild, aber klinisch mit Symptomen, nach Steinberg I bereits ödematös oder andere Veränderungen im MRI und nach ARCO 0 (reversibles Initialstadium) lassen sich im MRT bereits ein Marködem mit pathohistologischer Plasmotase und kleinste Marknekrosen erkennen. Dieses sogenannte 'reversible Initialstadium' heißt bei Wiederherstellung der kapillären Perfusion ohne Defekt aus.

Gleiches gilt für das 'reversible Frühstadium' ARCO I, dem Marködem mit ausgedehnten Markraumnekrosen (Fettzellfragmentation). Abgestorbene Trabekel werden dabei durch 'creeping substitution' über das Bett der Trabelnekrosen ersetzt. Diese beiden Stadien sind die einzigen vertretbaren Indikationen für eine nichtoperative Therapie mit HBO! Weitergehende Destruktion führt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu einer belastungsinsuffizienten Reparatur, die die komplexen Aufgaben des Hüftgelenks nicht erfüllen kann:

D Tirpitz

Kommentar zu Camporesi et al: Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis

CAISSON 2011;26(1):26-27



1. breite Beweglichkeit in der Pfanne (Neutral-0-Messung),
2. sichere Lastaufnahme und Lastumleitung aus Wirbelsäule und Becken.

Osteonekrosen entwickeln sich bei der dysbaren Pathogenese von innen aus (zentrifugal), wodurch die späte Miteinbeziehung der Gelenkflächen (Einbruch, Dissektion) immer als Einbruch ausgedehnter Knochenareale die Regel ist. Dieser Prozess kann sich über Monate bis Jahre hinziehen.

Jede Form nichtoperativen Vorgehens kann dann nur als Fehlbehandlung angesehen werden. Bei kleineren Prozessen der Kopfkalotte (OD) und Patienten im erwerbsfähigen Alter kann eine Derotations-Osteotomie als Gelenk-erhaltende Operation ausreichen. In allen anderen Fällen von lipo- und osteonekrotischen Prozessen im proximalen Femur hilft nur der endoprothetische Gelenkersatz. Das Implantat muss dabei dem Bedarf angepasst sein. Es ist sinnlos, bei dysbaren osteopathischen Prozessen im proximalen Femur unbedingt auf einem zementfreien Implantat zu bestehen. Ein offenes Gespräch mit dem Operateur ist dringend geboten. Ein zementfreies Implantat ist dann im Trochanterbereich auf Dauer nicht stabil. Vorschlag von einem Chirurgen: langer Schaft und zementiert!

Das inhomogene wissenschaftliche Erscheinungsbild hat dazu geführt, dass in den AWMF-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie die HBO nicht zu den Behandlungsmethoden bei Hüftkopfnekrosen oder Coxarthrosen gerechnet wird. Der Gemeinsame Bundesausschuss hat nach Prüfung seit 2007 am 17. September 2009 festgestellt, dass 'Für die Behandlung der idiopathischen Femurkopfnekrose des Erwachsenen keine verbindlichen Therapielgorithmen existieren' [6].

Die Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie e.V. (Prof. Schleberger, Prof. Kremer) sieht für die HBO bei Knochenödemen Stadium I bei Hüftkopfnekrosen wegen der nachgewiesenen Selbstheilungskräfte keine Indikation (17.04.2007). Sie empfiehlt aber nachdrücklich die ARCO-Einteilung der Hüftkopfnekrose.

Zusammenfassung

Die Arbeit von Camporesi war wichtig, weil sie einen dringend erforderlichen Anstoß gibt. Die dysbare Hüftkopfnekrose ist nirgends als belastungskonformes Schadensbild eingeordnet.

Sie ist keine idiopathische Hüftkopfnekrose, weil ein konkretes (belastungskonformes) Schadensereignis vorliegt; sie gehört zu den sekundären Hüftkopfnekrosen;

Die Klassifikation sollte einheitlich sein; das Nativ-Röntgenbild gehört zwar immer noch zur Standarddiagnostik; da das MRT heute aber zur Standarddiagnostik gehört, sollte die Klassifikation der Association Research Circulation Osseous (ARCO) als Standard verwendet (und benutzt) werden:

Die GTÜM sollte versuchen, ein Zentralregister für dysbare Knochenschäden zu organisieren, vielleicht mit der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie und der Deutschen Gesellschaft für interventionelle Radiologie. Ein designierter Präsident der GTÜM wäre mit seinem Background doch dafür ideal.

Im Übrigen sollten bei derartigen Krankheitsbildern konkrete Untersuchungen durchgeführt werden, insbesondere muss das Schadensereignis als belastend nachgewiesen werden. Hier empfehle ich die wertige Einstufung von Aseptischen Osteonekrosen nach H. Ralph Schumacher Jr. M.D. (Univ. of Pennsylvania) [7], in der klar zwischen gesichertem und möglichem Zusammenhang unterschieden wird.

Es ist nie verkehrt, einen kompetenten Kollegen aus den o.g. Fachgebieten (Chirurgie, Unfallchirurgie, Orthopädie und Orthopädische Chirurgie) zu Rate zu ziehen; denn ich glaube, dass die entsprechende gezielte Untersuchung inklusive Neutral-0-Gelenkmessung und Auswertung der bildgebenden Diagnostik dort gut aufgehoben ist, auch wenn es keine Anästhesisten sind. Des Weiteren ist bei der Problematik in der Spätphase dieses Krankheitsbildes der dysbaren Hüftkopfnekrose ein Übernahmeverschulden sicher vermieden ist.

Literatur

1. Strohm G, Ferlemann HJ, Freier J, Scholl AG, Sauer J, Maronna U. The hyperbaric oxygen therapy – in combination with the spongioplasty a new therapy in the treatment of the necrosis of the head of femur in adults?. CAISSON 1995;(1/2):43ff
2. Kawashima M et al. Hyperbaric oxygen therapy in orthopedic conditions. UHM 2004; Vol.31(1): 155-162
3. Hofmann S, Kramer J, Plenk H. Die Osteonekrose des Hüftgelenks im Erwachsenenalter. 2005. Der Orthopäde 2,34:171-184
4. Association Research Circulation Osseous
5. I Roszahegyi. Die Lokalisation der dysbaren chronischen Osteoarthropatie. In: Gerstenbrand-Lorezoni-Seemann. Tauchmedizin 3.1986:115-119
6. BAnz. Nr.189 (S.4 200) vom 15.12.2009
7. H.R. Schumacher jr. Gelenkerkrankungen, avaskuläre Nekrosen.in: MSD Manual der Diagnostik und Therapie. 17. engl. Aufl. 2006:555

Korrespondenzadresse

Dr. Dietmar Tirpitz
 Facharzt für Chirurgie/Betriebsmedizin
 OFA u. Taucherarzt d.R.

Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy

D von Heimburg, EM Noah, UPF Siekmann and N Pallua

Klinik für Plastische Chirurgie, Hand- und Verbrennungschirurgie am Universitätsklinikum Aachen

Background: An 11-year-old boy in good general health conditions suffered deep frostbite on six fingers while he was working without gloves as a beater during a hunt in Poland at an outdoor temperature of -32°C over a 4 h-period. Three days later he was first seen by a physician who planned to amputate the affected fingers. The patient was transferred by his family to our University Hospital in Aachen, Germany. We found third degree frostbite on four fingers of the right and on two fingers of the left hand.

Methods: Because of the late beginning of the therapy, the patient was treated by HBO₂ according to the Marx-schema for problem wounds (2, 4 bar, total time at depth: 90 min, alternations of 100 % O₂ and air breathing). HBO₂-treatment was repeated daily for 14 days. No adverse events were recorded during the course of therapy.

Results: A total recovery of the severe frostbite was observed after 14 days of HBO₂-treatment. Twenty-eight months after the injury the patient reports fully regained sensibility and no pain. The plain X-ray after this period showed no premature closure of the epiphyses or sclerosis of the metaphyses.

Conclusions: Because of the low risk associated with HBO₂, and its potential therapeutic efficiency, HBO₂ should be recommended as adjunct therapy in the treatment of deep frostbite.

Keywords: Frostbite; Hyperbaric oxygen therapy

HBO-Therapie bei schweren Erfrierungen an beiden Händen eines Jungen

Hintergrund: Ein 11-jähriger Junge in gutem Allgemeinzustand erlitt starke Erfrierungen an sechs Fingern, während er in Polen bei einer Temperatur von -32°C ohne Handschuhe als Treiber bei einer Jagd arbeitete. Drei Tage danach besuchte er einen Arzt, der die betroffenen Finger amputieren wollte. Der Patient wurde daraufhin von seiner Familie in das Universitätskrankenhaus in Aachen gebracht. Es wurden Erfrierungen dritten Grades an vier Fingern der rechten und an 2 Fingern der linken Hand gefunden.

Methode: Wegen des späten Therapiebeginnes wurde der Patient mit der HBO nach dem Marx-Schema für Problemwunden behandelt (2,4 bar; 90 min Gesamtzeit auf der Tiefe; alternierende Sauerstoff- und Luft-Atmung). Die HBO-Behandlung wurde im Zeitraum von zwei Wochen täglich durchgeführt. Während der Behandlungszeit wurden keine adversen Geschehen registriert.

Resultate: Nach der 14-tägigen HBO-Behandlung wurde eine komplette Erholung von den Erfrierungen festgestellt. 28 Monate nach der Schädigung berichtet der Patient eine vollkommen hergestellte Sensibilität und keine Schmerzen. Die Röntgenaufnahme zu diesem Zeitpunkt zeigt keinen vorzeitigen Verschluss der Epiphysen und keine Sklerose der Metaphysen.

Schlussfolgerungen: Wegen der geringen Risiken der HBO-Therapie, und wegen ihrer potentiellen therapeutischen Effektivität, wird die HBO-Therapie als Adjunkt für die Behandlung schwerer Erfrierungen empfohlen.

Schlüsselwörter: Fallbericht; Erfrierungen; HBO

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Das Risiko für Gewebe-Erfrierungen beginnt bereits bei Temperaturen unterhalb von -2°C [1]. Unter Erfrierungen wird dabei eine Schädigung verstanden, die bei Temperaturen entsteht, die niedrig genug sind, um in den betroffenen Geweben zu einer Kristallbildung zu führen. Aber nicht jede niedrige Temperatur muss zwingend zu Erfrie-

runge führen. Diese entwickeln sich, wenn Gewebe derart niedrigen Temperaturen länger als eine Stunde ausgesetzt ist [2], und wenn der Schutz gegenüber diesen Umgebungsbedingungen unzureichend ist [3]. Selbst dann spielen noch eine Reihe von Faktoren eine Rolle. Neben der Umgebungstemperatur sind das die Windgeschwindigkeit, die Höhe, die Expositionsdauer, die Feuchtigkeit des Gewebes, der Kapillarisation des Gewebes und die vorausgehende Kälteexposition [1].

Kälteschäden werden im Gegensatz zu Verbrennungen in vier verschiedene Grade unterteilt [4]

*D von Heimburg, EM Noah, UPF Siekmann, N Pallua
Burns 27 (2001) 404-408*

CAISSON 2011;26(1):28-31

Tab. 1: Klassifizierung der Erfrierungen. Im Gegensatz zu den Verbrennungen gibt es vier Grade.

Grad	Anatomie	Beschreibung
1	oberflächige Haut	Rötung, Ödem und Hyperämie in den geschädigten Arealen, keine Blasen und Gewebsverlust
2	Haut in ganzer Dicke	Rötung, Blasenbildung und oberflächige Hautablösungen treten auf, keine tiefe Nekrose
3	Haut in ganzer Dicke + Unterhautgewebe	lokales Ödem und grau-blaue Verfärbung gefolgt von Hautverlust bis auf die subkutane Lage
4	wie Grad 3 bis zu Muskel, Sehne, Knochen	tiefe Zyanose ohne Bläschenbildung oder Ödem. Nekrose der Subcutis oder darunter bis zu Muskel, Sehne und Knochen

(Tab. 1). Eine Modifikation dieser Klassifizierung wurde vorgeschlagen, um die oberflächigen (1. und 2. Grad) von den tiefen (3. und 4. Grad) Erfrierungen vergleichen zu können [1]. Unglücklicherweise gibt es kein prognostisches Verfahren, welches nach der frühen 'Auftau-Phase' positiv akkurat ist [5].

Für die Behandlung von Problemwunden und Erfrierungen wurde die HBO mit gutem Erfolg eingesetzt [3,6]. Allerdings wurden in den beiden letzten Dekaden keine Berichte über den Einsatz der HBO zur Behandlung von Erfrierungen publiziert.

Patient und Methode

Der vorgestellte Fall liegt 15 Jahre zurück. Ende des Jahres 1996 half ein damals 11-jähriger Junge als Treiber bei einer 4-h Jagd, die in Polen stattfand. Der Junge trug während der gesamten Zeit und bei -32 °C keine Handschuhe. Die sechs geschädigten Finger wurden zu Hause über einem Ofen gewärmt. Mit Beginn des Auftauens wurden die Finger zyanotisch, und es entwickelte sich ein

intensiver Schmerz. In den Folgetagen wurden die Fingerspitzen farblos. Der Junge blieb während 3 Tagen ohne medizinische Behandlung. Der Chirurg im Distrikt-Krankenhaus empfahl am Tage 4 nach dem Schaden die Amputation aller betroffenen Finger, weil keine Vaskularisation der Fingerspitzen zu erkennen war (schriftlicher Bericht des behandelnden Arztes).

Der Onkel des Jungen lebt in Deutschland. Nach Rückfrage

stellt sich der Patient 7 Tage nach dem Verletzung im Universitätsklinikum Aachen vor (Abteilung für Plastische Chirurgie und Handchirurgie – Verbrennungszentrum). Zu diesem Zeitpunkt waren die betroffenen Finger verfärbt, die Fingerspitzen waren kalt, und es gab dunkle und weiße Blasen (Abb. 1, links). Die Zwei-Punkte-Diskriminierung lag bei 15 mm. Die Diagnose lautete: Erfrierungen 3. Grades an 4 Fingern der rechten und an 2 Fingern der linken Hand. Die Blasen wurden ohne Narkose entfernt, da der Patient keine Schmerzen verspürte. Die Wunden wurden lokal mit Vaseline-Gaze behandelt (Jelonet), und eine Tetanus-Prophylaxe wurde vorgenommen. Wegen des späten Beginns wurde eine HBO-Therapie für Problemwunden (Marx-Schema; 2,4 bar; Gesamtzeit auf der Tiefe: 90 min; alternierendes Atmen von 100 % Sauerstoff und Luft). Die HBO-Therapie wurde ambulant durchgeführt. Nach den ersten Behandlungen kam es zu einer Erwärmung der geschädigten Finger, und Ränder um die betroffenen Bereiche färbten sich pink (Abb. 1, mitte). Bei der täglichen Visite wurde eine beacht-



Abb. 1, links: Hände 7 Tage nach der Kälteschädigung; schwere Erfrierungen. **Mitte:** unmittelbar nach dem Debridement und der ersten HBO-Behandlung. Die Finger erwärmen sich und erscheinen besser durchblutet. **rechts:** Fünf Wochen nach der Schädigung sind die Wunden komplett verheilt. Einige Fingernägel der rechten Hand waren verloren.

liche Verbesserung der Wunden beobachtet. Die Zyanose war rückläufig und beschränkte sich auf kleine Bereiche. Drei Wochen nach der Verletzung lösten sich die schwarzen Krusten ab. Darunter hatte sich eine epithelisierte Haut entwickelt; Gewebe war nicht verloren gegangen. Fünf Wochen nach der Verletzung war die Heilung komplett (Abb. 1, rechts). Es bestand noch eine leichte Rötung, aber die Sensibilität war wieder hergestellt (die Zweipunkte-Diskriminierung in den betroffenen Fingerspitzen betrug 4-5 mm). Mehr als 2 Jahre später ist der Patient schmerzfrei. Die Röntgenaufnahme beider Hände entstand 28 Monate später und wurde der Aachener Abteilung zugeschickt. Es lässt sich kein vorzeitiger Verschluss der Epiphysen und keine Sklerose der Metaphysen feststellen.

Diskussion

Winterliche Outdoor-Sport-Aktivitäten [7] und Bergsteigen lassen Kälteschäden zu einem andauernden klinischen Problem. Unangemessenen Kleidung, ausgedehnte Exposition als Folge von Alkohol [1,8], psychiatrische Störungen oder Unfälle [9] können zu diesen Schädigungen führen. Finger, Zehen, Nase und Ohren sind am häufigsten betroffen. Die unmittelbare Behandlung besteht in der Wiedererwärmung der betroffenen Teile in warmen Wasser (40 bis 42°C) [5]. Diese Notfallbehandlung ist weitgehend akzeptiert, genau so wie auch das Hochlegen und das Schienen der Extremitäten [10]. Tetanus-Prophylaxe wird durchgeführt, und Analgesie wird empfohlen. Auch eine antibiotische Prophylaxe wird für die ersten Tage empfohlen [1]. Die lokale Behandlung ist unterschiedlich. Einerseits scheint die Entfernung aller Blasen angemessen [1], während andererseits nur die Entfernung rupturierter Blasen empfohlen wird [11].

HBO-Therapie. Die erste HBO-Behandlung eines Kälteschadens wird von Ledingham [12] berichtet. Im Weiteren berichten Perrin and Bossinette [8] und Ward et al. [3] von Patienten, die sich die Schäden während des Bergsteigens in den Alpen zugezogen hatten. In der letzteren Gruppe begann die Behandlung 5 bis 10 Tage nach dem Schaden. Der Einsatz der HBO-Therapie zur Behandlung von Problem-Wunden und Kälteschäden führte zu guten Ergebnissen [3,6]. Trotzdem hat es in den vergangenen 20 Jahren keine Publikationen über die Behandlung von Erfrierungen mit der HBO gegeben.

Pathogenese der Erfrierung. Die Viskosität des Blutes in den Kälte-geschädigten Arealen steigt. Damit verlangsamt sich die Zirkulation in den Kapillaren. Die Gefäßschädigung führt zur Extravasation und zur Blasenbildung. In den terminalen Arteriolen kann sich eine Thrombose entwickeln.

Obwohl die zelluläre Dehydration und die enzymatische Schädigung zweifellos zur Nekrotisierung des erfrorenen Gewebes beitragen, könnte die periphere Zirkulation für das Ausmaß des potentiellen Gewebsverlustes am wichtigsten sein [13]. Venolen werden innerhalb von 10 min nach Beginn des Auftauens mit Thromben verlegt. Innerhalb einer Stunde sind die meisten Kapillaren thrombosiert, und die Durchblutung wird nur noch durch arteriovenöse Shunts aufrecht erhalten. Daher wird das Gewebe nicht versorgt, obwohl Blut von den größeren Arteriolen zu den Venolen fließt [13].

Für die Pathogenese der Erfrierungen werden zwei Theorien diskutiert:

1. Kälte schädigt die Gewebszellen direkt [14,15]
2. Kälte schädigt das Endothel in kleinen Gefäßen. In der Folge wird die Permeabilität der Kapillaren erhöht, Flüssigkeit geht der Zirkulation verloren, und es kommt zur intravaskulären, zellulären Aggregation in dem geschädigten Areal. Aggregation von Erythrozyten verursacht den Verschluss kleiner Blutgefäße mit anschließender Ischämie und Nekrose [16-18]

Diagnose und Therapie. Für oberflächige Erfrierungen gibt es in der anfänglichen Nach-Auftau-Phase keine genaue prognostische Methode [5]. Magnet-Resonanz-Bildgebung und Knochen-Scans sind nur bei Erfrierungen 4. Grades angemessene diagnostische Methoden für die Erfassung der Demarkations-Level [19,20]. Die Tiefe des geschädigten Gewebes hängt von vielen Faktoren ab, welche zu früh erkennbaren Nekrose führen. Auch späte Erfrierungs-Effekte auf die Epiphysen der wachsenden Hand sind bekannt [21]. Das Ausmaß des frühzeitigen Verschlusses korreliert mit der Schwere und wird selbst bei weniger umfangreichen Schäden beschrieben [10].

Keine adjuvante Intervention außer der Hydrotherapie (täglich 30 bis 45 min; 40 °C) verbessert zuverlässig die Vaskularisierung von betroffenem Gewebe nach einer Erfrierung. Die Heparinisierung zur Verhinderung der intravaskulären Thrombose lieferte uneinheitliche Ergebnisse [14]. In tierexperimentellen Modellen zeigte Pentoxifyllin einige positive Effekte [22]. Die Substanz ist aber als Therapeutikum nicht zugelassen. Allerdings scheinen Blocker der Prostaglandin-Synthese oder Radikalfänger, wie Superoxid-Dismutase, für die Zukunft vielversprechend [1,23].



Mechanismus der HBO-Therapie. Die Erhöhung der lokalen Sauerstoff-Teildruckes während der HBO-Therapie verbessert und erhält die Vitalität des benachbarten Gewebes, und so kommt es zur rascheren und effizienteren vaskulären und zellulären Erholung. Die HBO-Therapie könnte sich auch günstig auf späte Schädigungen an wachsenden Knochen auswirken. Im vorliegenden Fallbericht sind mehr als zwei Jahre keine Schäden an den Epiphysen zu berichten. Diese konservative Behandlung trägt zur Reduktion des Krankenhausaufenthaltes bei, gestattet dem Verletzten eine frühe Rückkehr an den Arbeitsplatz und schützt vor späten Skelettschäden.

Die Behandlung dauerte so lange, bis eine weitere Verbesserung ausblieb. In diesem Fall dauerte die Behandlung 14 Tage. Für Erfrierungen 2. und 3. Grades eignen sich tägliche Laser-Doppler-Flussmessungen, um die prä- und post-HBO-Behandlung in der Post-Auftau-Phase zu erfassen. Drei-phasen-Knochen-Scans [20] und Magnet-Resonanz-Bildgebung [19] eignen sich andererseits für die Erfassung der Vitalität von Gewebe bei Erfrierungen 4. Grades.

Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Wegen der geringen Risiken der HBO-Therapie, und wegen ihrer potentiellen effektiven therapeutischen Effektivität, wird die HBO-Therapie als Adjunkt für die Behandlung schwerer Erfrierungen empfohlen. Für die HBO-Behandlung von Erfrierungen existieren keine Leitlinien. Die wenigen Fälle gestatten das Aufstellen eines Behandlungsplanes nicht. Das Marx-Schema war im vorliegenden Falle optimal. Standardisierte experimentelle Studien über die HBO-Behandlung von Erfrierungen und objektive Messungen sind daher wünschenswert.

Lesenswerte Literatur

1. Britt LD, Dascombe WH, Rodriguez A. New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am* 1991;71:345-70
2. Knize DM, Weatherly-White RCA, Paton BC, Owens JC. Prognostic factors in the management of frostbite. *J Trauma* 1969;9:749-59
3. Ward MP, Garnham JR, Simpson BRJ, Morley GH, Winter JS. Frostbite: general observations and report of cases treated by hyperbaric oxygen. *Proc Roy Soc Med* 1968;61:787-9
4. Knize DM. Cold injury. In: McCarthy JG, editor. *Reconstructive Plastic Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1977:516-30
5. Heggors JP, McCauley RL, Phillips LG, Robson MC. Cold-induced injury: frostbite. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. London: WB Saunders, 1996. pp. 408-414
6. Okuboye JA, Ferguson CC. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of experimental frostbite. *Can J Surg* 1968;11:78-84
7. Nissen ER, Melchert PJ, Lewis EJ. A case of bullous frostbite following recreational snowmobiling. *Cutis* 1999;63:21-3
8. Perrin ER, Bossinnette R. Frostbite, a new adjunct in treatment. *J Am Med Assoc* 1965;194:99.
9. Kumar P, Chirayl PT. Helium vapour injury: a case report. *Burns* 1999;25:265-8
10. Robson MC, Smith DJ. Cold injuries. In: McCarthy JG, editor. *Plastic surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1990:849-66
11. Murray JF. Cold, chemical, and irradiation injuries. In: McCarthy JG, editor. *Plastic surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1990:5431-6
12. Ledingham I. Some clinical and experimental applications of high pressure oxygen. *Proc Roy Soc Med* 1963;56:999-1002
13. Sumner DS, Simmonds RC, La Munyon TK, Boller MA, Doolittle WH. Peripheral blood flow in experimental frostbite. *Ann Surg* 1970;171:116-23.
14. Meryman TH. Tissue freezing and local cold injury. *Physiol Rev* 1957;37:233-51.
15. Pirozynski WJ, Webster DR. Muscle tissue change in experimental frostbite. *Ann Surg* 1952;136:993.
16. Bellman S, Adams-Ray J. Vascular reactions after experimental cold injury, a microangiographic study on rabbit ears. *Angiology* 1956;7:339-67.
17. Lange K, Boyd LJ. The functional pathology of experimental frostbite and the prevention of subsequent gangrene. *Surg Gynecol Obstet* 1945;80:346-51.
18. Weatherly-White RCA, Sjostrom B, Paton BC. Experimental studies in cold injury. II. The pathogenesis of frostbite. *J Surg Res* 1964;4:17-22.
19. Barker JR, Haws MJ, Brown RE, Kucan JO, Moore WD. Magnetic resonance imaging of severe frostbite injuries. *Ann Plast Surg* 1997;38:275-9.
20. Greenwald D, Cooper B, Gottlieb L. An algorithm for early aggressive treatment of frostbite with limb salvage directed by triple-phase scanning. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:1069-74.
21. Wenzl JE, Burke EC, Bianco AJ. Epiphyseal destruction from frostbite of the hands. *Am J Dis Child* 1967;114:668-70.
22. Purkayastha SS, Roy A, Chauhan SK, Verma SS, Selvamurthy W. Efficacy of pentoxifylline with aspirin in the treatment of frostbite in rats. *Indian J Med Res* 1998;107:239-45.
23. Kiris T, Gorgulu A, Unal F, Turkoglu U, Cobanoglu S, Ekuglu G. Superoxide dismutase activity and the effect of N-methyl-D-aspartate antagonists on lipid peroxidation in the early phase of cold injury. *Res Exp Med* 1999;198:341-7.

Korrespondenzadresse

Dr. D. von Heimburg
Klinik für plastische Chirurgie,
Hand- und Verbrennungschirurgie
am Universitätsklinikum Aachen
d.v.heimburg@plastchir.rwth-aachen.de

Kommentierte Literatur: HBO experimentell

Effect of hyperbaric pressure during scuba diving on autonomic modulation of the cardiac response: application of the continuous wavelet transform to the analysis of heart rate variability

E Barbosa, JM García-Manso, JM Martín-González, S Sarmiento, FJ Calderón, ME Da Silva-Grigoletto

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, ES

This study sought to determine the effects of hyperbaric pressure on heart rate modulation, by analyzing potential changes in heart rate variability (HRV). Ten divers were exposed to pressures of 1, 2, 3, and 4 atmospheres absolute (ATA). The test was performed in a hyperbaric chamber. Heart rate (HR) was recorded in supine subjects for 10 minutes per atmosphere. HRV was analyzed in the frequency mode (fast-Fourier transform and continuous wavelet transform). Results confirmed bradycardia as pressure increased. The drop in HR attained statistical significance after 2, 3, and 4 ATA. Signal energy (normalized TP values) rose progressively, becoming significant at 2 ATA. High frequency and low frequency displayed similar behavior in both cases. Although frequency band peaks did not yield clear results, continuous wave transform analysis showed that the frequency spectrum tended to shift into the high-frequency range as pressure increased. In summary, increased pressure prompted increased bradycardia, and HRV shifted into high-frequency range.

Keywords: Scuba diving; Diving response; Autonomic nervous system; Hyperbaric pressure; Heart rate variability

Einfluss des Druckes während Gerätetauchens auf die autonome Modulation der kardialen Antwort: Analyse der Herzfrequenz-Variabilität mit der kontinuierlichen Wavelet-Transformation

In dieser Studie sollten die Effekte des Druckes auf die Herzfrequenz-Modulation über die Analyse potentieller Änderungen der Herzfrequenz-Variabilität (HRV) untersucht werden. Zehn Taucher wurden Drücken von 1, 2, 3 und 4 bar ausgesetzt. Der Test wurde in einer Druckkammer durchgeführt. Die Herzfrequenz (HR) wurde bei den liegenden Personen über jeweils 10 min/1 bar aufgezeichnet. Die HRV wurde im Frequenzbereich aufgezeichnet (Fast-Fourier-Transformation und kontinuierliche Wavelet-Transformation). Die Bradykardie war mit steigendem Druck stärker ausgeprägt. Die HR-Abnahme war bei 2, 3 und 4 bar statistisch signifikant. Die Signalenergie (normalisierte Werte für die Total-Power) nahm schrittweise zu. Die Zunahme wurde bei einem Druck von 2 bar signifikant. Die hohen Frequenzen und die tiefen Frequenzen verhielten sich in beiden Fällen gleichartig. Obwohl die Frequenzband-Gipfel keine klaren Resultate lieferten, zeigte die kontinuierliche wavelet-Transformation-Analyse, dass das Frequenzspektrum bei steigendem Druck in Richtung auf den Hochfrequenzbereich verschoben wurde. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der zunehmende Druck die Bradykardie verstärkte, und dass die HRV sich in den Hochfrequenzbereich verschob.

Schlüsselwörter: Scuba-Tauchen; Kardiale Antwort; Autonomes Nervensystem; Druck; Herzfrequenz-Variabilität

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Das Tauchen mit Druckluft-Tauchgerät geht mit einer Anzahl wichtiger funktioneller Antworten einher. Zu diesen gehört die Tauch-Bradykardie.

*E Barbosa, JM García-Manso, JM Martín-González, S Sarmiento, FJ Calderón, ME Da Silva-Grigoletto
Mil Med 2010 Jan;175(1):61-4*

CAISSON 2011;26(1):32-36

Obwohl diese umfangreich beforscht ist [1-12], müssen die zugrunde liegenden Mechanismen weiter untersucht werden. Mit Hilfe von Überdruckkammern lassen sich die Drücke simulieren, welche während eines Tauchganges auf den Körper wirken. Nach den bisherigen Befunden handelt es sich nicht um einen einzelnen Mechanismus. Um die Bradykardie während des Tauchens zu analysieren, wurde eine Reihe von Stimuli verwendet. Zu diesen gehören ein erhöhter Sauerstoffteil-

druck in der Lunge [4,10,13-15], Änderungen der Temperatur [12,16-20] und erhöhte Umgebungsdrücke [21-23].

Änderungen der Herzfrequenz (HR) betreffen vermutlich die innere Dynamik und damit Mechanismen, durch welche das autonome Nervensystem das Herz kontrolliert. Als ein Ergebnis davon könnte das Intervall zwischen den Schlägen durch die physikalischen und mechanischen Veränderungen während des Tauchens modifiziert werden [11].

Die Herzfrequenz-Variabilität (HRV) hat sich als eine Größe entwickelt, mit welcher die Variationen sowohl der momentanen HR und der RR-Intervalle beschrieben werden können [24]. Dieses Konzept wird in der Kardiologie zur Analyse verwendet, wie das vegetative Nervensystem den kardialen Rhythmus moduliert.

Diese Studie versucht die Wege zu examinieren, auf welchen diese Änderungen manifest werden. Für diesen Zweck wurden Versuchspersonen unterschiedlichen Umgebungsdrücken in einer Druckkammer ausgesetzt.

Material und Probanden

Material. Die Untersuchungen wurden in einer Druckkammer mit einem Durchmesser von 1,40 m durchgeführt. Die kardialen Signale wurden von Schlag zu Schlag aufgezeichnet (Polar S810i; Polar Electro Oy, FIN). Dieses Gerät ist gegenüber einem elektrokardiographischen System in verschiedenen Studien validiert worden [25,26].

Probanden und Protokoll. An der vorliegenden Studie nahmen zehn Freiwillige (eine Frau) teil. Das mittlere Alter betrug 39 ± 6 Jahre; das mittlere Körpergewicht lag bei 73 ± 9 kg, und die mittlere

Körpergröße betrug 172 ± 5 cm. Die Freiwilligen waren regelmäßige Taucher und entweder als dive master oder Instruktoren qualifiziert. Sechs der zehn Teilnehmer führten auch andere Sportarten durch.

Vor dem Experiment wurden alle Teilnehmer medizinisch untersucht. Diejenigen ohne Druckkammer-Erfahrung konnten sich vorab mit der Kammer vertraut machen. Dadurch wurden adverse Reaktionen auf die HR während des Protokolles vermieden. In einer einzigen Sitzung wurden die liegenden Personen vier verschiedenen Umgebungsdrücken ausgesetzt (1, 2, 3 und 4 bar; Abb. 1). Auf jeder neuen Druckstufe wurde eine Stabilisierungsphase eingehalten. Danach wurden die kardialen Signale pro einem Bar 10 min lang aufgezeichnet.

Datenverarbeitung

Die registrierten Daten wurden mit kommerzieller Software (MatLab) bearbeitet. Die kontinuierliche Wavelet-Transformation (KWT) wurde mit Hilfe von 'Morlet wavelets' berechnet. Das KWT-Spektrum liefert eine graphische Repräsentation der spektralen Power zu jedem Moment des Testes. Die Signalenergie wurde als Summe der Wavelet-Koeffizienten zu jedem Zeitpunkt berechnet. Die Werte werden als Total-Power (TP) und innerhalb der Frequenzbereiche (Hochfrequenz [HF] und Niederfrequenz [NF]) präsentiert.

Resultate

Eine milde, progressive Bradykardie ergab sich als Folge des zunehmenden Umgebungsdruckes (Abb. 2). Als Referenz diente die Ruhefrequenz bei dem Umgebungsdruck von 1 bar. Die Zunahme der Bradykardie erreichte statistische Signifikanz bei Drücken von 2, 3 und 4 bar.

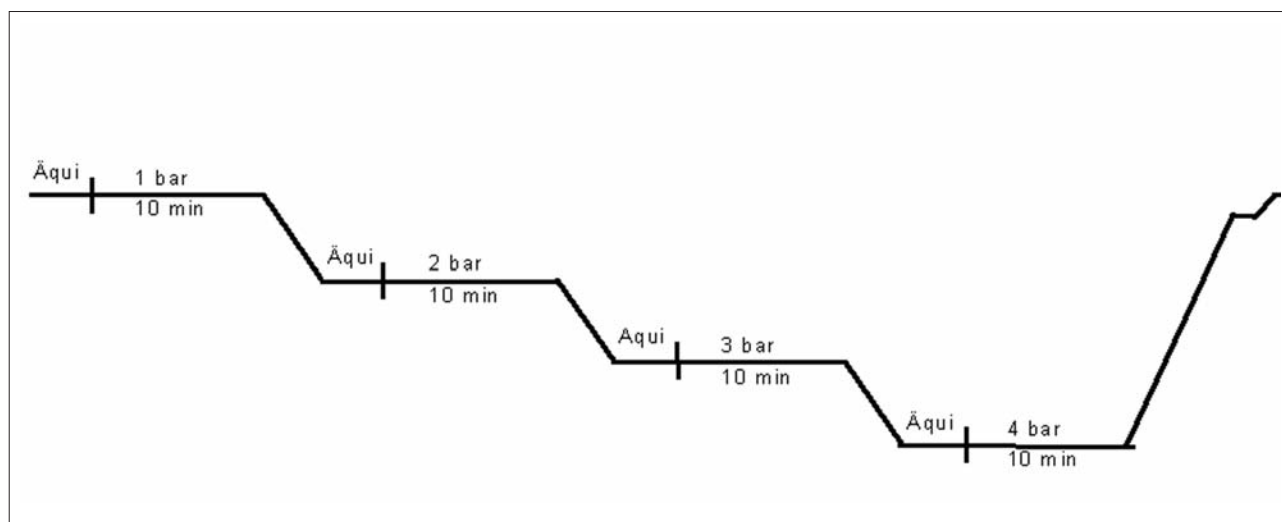


Abb. 1: Auf insgesamt vier Druckstufen wurden die Daten jeweils über 10 min registriert, nachdem sich Gleichgewichtsbedingungen eingestellt hatten. Zum Ende des 'Tauchganges' wurde eine Dekompressionspause eingelegt.

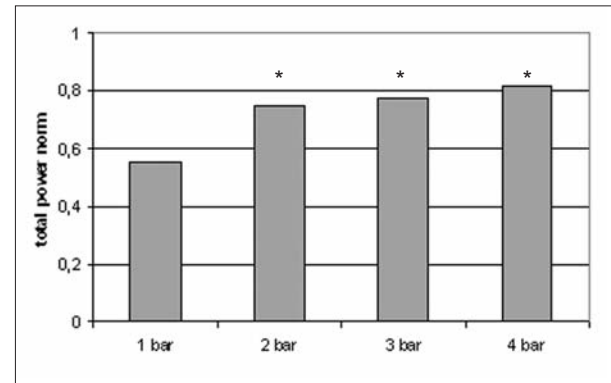
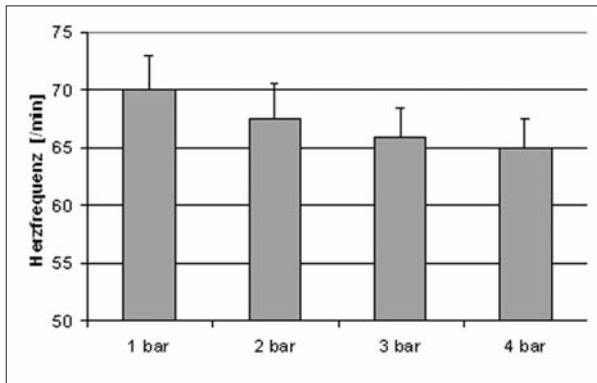


Abb. 2: Absolute Werte für die Total-Power Werte (links). Werden die Werte normalisiert (rechts), dann ergeben sich signifikante Unterschiede für 2 bar, 3 bar, 4 bar vs. 1 bar. * $p < 0,05$.

Im Gegensatz dazu nahm die HRV mit zunehmendem Druck zu. Die Änderungen der Total-Power bei zunehmenden Drücken sind bei Präsentation der absoluten Werte nicht signifikant (Abb. 2 links). Werden die Daten jedoch als normalisierte Werte dargestellt, dann ergeben sich signifikante Änderungen der Total-Power für 2, 3 und 4 bar (Abb. 2 rechts). Die Veränderungen im Hochfrequenz- und im Niederfrequenz-Bereich zeigten eine tendenzielle Zunahme in Abhängigkeit vom Druck. Die Änderungen erreichten aber weder als absolute noch als normalisierte Werte statistische Signifikanz.

Diskussion

Die Ergebnisse bestätigen, dass die Zunahme des Druckes mit einer Erniedrigung der Herzfrequenz einhergeht. Entsprechende Befunde sind bereits von anderen Autoren erhoben worden [27,28]. Eine signifikante Abnahme der Herzfrequenz bei 3 bar (Nitrox 0,4 bar) wurde ebenfalls beschrieben [29]. In derselben Untersuchung wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen 1 und 3 bar gefunden, wenn Atropin und Propanolol benutzt wurden, um die extrinsische Aktivität zu blockieren.

Die für die Bradykardie zuständigen Faktoren sind nicht vollkommen bekannt. Das Phänomen wird traditionell auf eine Aktivierung von Temperaturrezeptoren im Bereich der Gesichtshaut zurückgeführt, welche die Temperaturabnahme erfassen und das kardiovaskuläre Kontrollzentrum informieren, was letztlich zur HR-Abnahme führt. Studien in einer Druckkammer unterliegen aber nicht einem derartigen Einfluss, weil der erhöhte Druck mit einer erhöhten Temperatur einhergeht. Schipke und Pelzer [9] berichten keine signifikanten Veränderungen in einer Wassertiefe von 4 m, wenn die Temperatur konstant bleibt.

Es kann daher angenommen werden, dass die Mechanismen multifaktoriell sind, welche die Brady-

kardie hervorrufen. Infrage kommende Faktoren können die Temperatur sein, Änderungen des volämischen Status, der periphere, vaskuläre Widerstand, eine Aktivierung der Barorezeptoren, Änderungen des Teildruckes von Atemgasen und Änderungen des Umgebungsdruckes. In diesem Zusammenhang sollte berücksichtigt werden, dass der menschliche Körper als ein komplexes, selbst organisierendes System funktioniert.

Mit steigendem Umgebungsdruck war die verminderte HR von einer Zunahme der HRV-Variabilität begleitet. Mit zunehmendem Umgebungsdruck nahm die spektrale Dichte (= Total-Power) exponentiell zu. Bei 4 bar war dieser Wert 66 % höher als bei Kontrolle (1 bar). Lund et al. [14] berichten eine 104 %ige Zunahme der Total-Power bei 2,5 bar gegenüber Kontrolle. Bei diesen Untersuchungen war die hyperbare Exposition allerdings deutlich länger als in den vorliegenden Untersuchungen.

Die Zunahme der HRV erfolgte über das gesamte Frequenzspektrum (HF: +34 %; LF: +77 %). Diese Zunahme legt nahe, dass der parasympathische Tonus bei steigendem Druck zunimmt. Obwohl unter allen Bedingungen das spektrale Signal ein größeres Gewicht im LF-Bereich hatte, veränderte sich das relative Gewicht während der Zunahme des Umgebungsdruckes in Richtung auf den HF-Bereich (25 % vs. 31 %). Lund et al. [14] beschrieben einen mittleren Anstieg der HF-Power von bis zu 400 %. Dieser Wert ist vermutlich auf die verlängerte Exposition gegenüber Hyperbaren Sauerstoff zurückzuführen. Das würde nahe legen, dass die parasympathische Modulation der kardialen Antwort zunimmt, wenn der Umgebungsdruck steigt. Obwohl es in der vorliegenden Arbeit einen klaren Trend gab (Beispiel in Abb. 3), erreichten die Differenzen für die spektrale Dichte nur bei der Betrachtung der normalisierten Total-Power-Werte statistische Signifikanz. Dieses Phänomen könnte mit der Dauer des Testes zu tun haben.

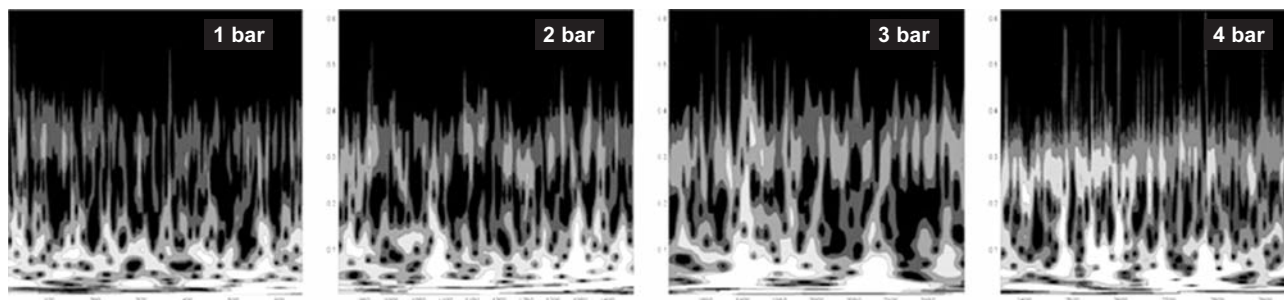


Abb. 3: Kontinuierliche Wavelet-Transformation (CWT) eines Freiwilligen bei 1 bar, 2 bar, 3 bar und 4 bar. Weiße Flächen bedeuten große und schwarze niedrige Dichten.

Die spektrale Dichte stieg über alle Frequenzbereiche an, am stärksten aber im Bereich zwischen 0,2 und 0,3 Hz. Das ist deswegen von Bedeutung, weil Änderungen im HF-Bereich in einem HRV-Spektrogramm eng an die Atemmechanik des Probanden gekoppelt sind (= respiratorische Sinus-Arrhythmie): Die Herzfrequenz steigt während der Einatmung an und fällt während der Ausatmung ab. Taucher atmen wahrscheinlich niederfrequent, um den Luftverbrauch zu minimieren.

Schlussfolgerung

Eine Zunahme des Umgebungsdruckes ist ein Faktor, welcher die Immersions-Bradykardie triggert. Ein verminderter Herztonus als Antwort auf einen erhöhten Druck wird von einer erhöhten HRV über den gesamten Frequenzbereich und insbesondere im HF-Bereich begleitet.

Lesenswerte Literatur

- Kenmure AC, Murdoch WR, Hutton I, Cameron AJ. Hemodynamic effects of oxygen at 1 and 2 ATA pressure in healthy subjects. *J Appl Physiol* 1972;32:223-6
- Ornhagen HC, Hogan PM. Hydrostatic pressure and mammalian cardiacpacemaker function. *Undersea Biomed Res* 1977;4(4):347-58
- Torbati D, Parolla D, Lavy S. Organ blood flow, cardiac output, arterial blood pressure and vascular resistance in rats exposed to various oxygen pressures. *Aviat Space Environ Med* 1979;50:256-63
- Shida KK, Lin YC. Contribution of environmental factors in development of hyperbaric bradycardia. *J Appl Physiol* 1981;50:731-5
- Stur LEB, Bergo GW, Tyssebotn I. Systemic hemodynamics during hyperbaric oxygen exposure in rats. *Aviat Space Environ Med* 1994;65:531-8
- Istepanian RS, Woodward B. Microcontroller-based underwater acoustic ECG telemetry system. *IEEE Trans Inf Technol Biomed* 1997;1(2):150-4
- Il'in VM. The circulatory changes as dependent on the type of autonomic homeostasis in divers in dives to a depth of 65 m. *Fiziol Zh* 1999;45(5):38-48
- Neubauer B, Tetzlaff K, Staschen CM, Bettinghausen E. Cardiac output changes during hyperbaric hyperoxia. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74(2):119-22
- Schipke JD, Pelzer M. Effects of immersion, submersion and scuba diving on heart rate variability. *Br J Sports Med* 2001;35:174-80
- Lund V, Laine J, Laitio T, Kentala E, Jalonen J, Scheinin H. Instantaneous beat-to-beat variability reflects vagal tone during hyperbaric hyperoxia. *Undersea Hyperb Med* 2003;30(1):29-36
- Camporesi EM, Bosco G. Ventilation, gas exchange and exercise under pressure. In: Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving, Ed 5, pp 77-114. Edited by Brubakk AO, Neuman TS. Edinburgh, UK, Saunders 2003
- Kemmer A, Welslau W, Muth CM. Injuries caused by pressure differences while diving. *MMW Fortschr Med* 2005;147(27-28):33-4
- Lund V, Kentala E, Scheinin H, Klossner J, Sariola-Heinonen K, Jalonen J. Heart rate variability in healthy volunteers during normobaric and hyperbaric hyperoxia. *Acta Physiol Scand* 1999;167:29-35
- Lund V, Kentala E, Scheinin H, Klossner J, Sariola-Heinonen K, Jalonen J. Hyperbaric oxygen increases parasympathetic activity in professional divers. *Acta Physiol Scand* 2000;170(1):39-44
- Kurita A. Effects of severe hyperbaric pressure on autonomic nerve functions. *Mil Med* 2002;167(11):934-8
- Wallen LL, Rhodes RA, Shulke HR. Physical properties and chemical composition of beta-glucans from fleshy fungi. *Appl Microbiol* 1965;13:272-8
- Hochachka PW. Brain, lung, and heart functions during diving and recovery. *Science* 1981;212(4494):509-14
- Pelaia P, Rocco M, Tritapepe L, Bortone C. The treatment of arterial gas embolism with hyperbaric oxygenation. *Minerva Anesthesiol* 1992;58(10):827-30
- Stamler A, Wang SY, Aguirre DE, Johnson RG, Sellke FW. Cardiopulmonary bypass alters vasomotor regulation of the skeletal muscle microcirculation. *Ann Thorac Surg* 1997;64(2):460-5
- Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:3-12
- Andersen A, Hillestad L. Hemodynamic responses to oxygen breathing and the effect of pharmacological blockade. *Acta Med Scand* 1970;188(5):419-24
- Sagawa S, Claybaugh JR, Shiraki K, Park YS, Mohri M, Hong SK. Characteristics of increased urine flow during a dry saturation dive at 31 ATA. *Undersea Biomed Res* 1990;17(1):13-2

23. Molénat F, Boussuges A, Grandfond A, et al. Haemodynamic effects of hyperbaric hyperoxia in healthy volunteers: an echocardiographic and Doppler study. Clin Sci 2004;106:389-95
24. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation 1996;93:1043-65
25. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the Polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. Med Sci Sports Exerc 2006;38:887-93
26. Kingsley M, Lewis MJ, Marson RE. Comparison of Polar 810s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. Int J Sports Med 2005;26:39-44
27. Yamazaki F, Wada F, Nagaya K, et al. Autonomic mechanisms of bradycardia during nitrox exposure at 3 atmospheres absolute in humans. Aviat Space Environ Med 2003;74:643-8
28. Yamauchi K, Tsutsui Y, Endo Y, Sagawa S, Yamazaki F, Shiraki K. Sympathetic nervous and hemodynamic responses to lower body negative pressure in hyperbaria in men. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2002;282:R38-45
29. Yamazaki F, Shiraki K, Sagawa S. Assessment of cardiac autonomic nervous activities during heliox exposure at 24 atm abs. Aviat Space Environ Med 1998;69:643-6

Korrespondenzadresse

E. Barbosa, MD

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

ES 35017 Las Palmas de Gran Canaria

pit_researcher@yahoo.es

Kompetenz durch Praxis.



7. Intensivseminar Tauchunfall

13. und 14. Mai · Regensburg

Alle Infos unter:

www.tauch-unfall.de

Hubertus Bartmann · Traubenweg 6 · D-93309 Kelheim
Telefon +49 (0) 94 41/42 22 · Telefax +49 (0) 94 41/42 30
E-Mail: tauch@t-online.de

Reise- und Tauchmedizin

Jellyfish – Which health risks are there?

M Litschauer-Poursadrollah, D Mayer, W Hemmer, R Jarisch*

**mit freundlicher Genehmigung der Autoren*

Exposure to jellyfish in seawater may lead to skin affections including itching or burning, urticarial lesions as well as life-threatening reactions. The causes for the differences of these reactions are various species of jellyfish. Jellyfish in fresh water are harmless for humans.

Keywords: Jellyfish injuries; Health risks; Skin affections; Life-threatening reactions

Quallen – Gefährdungen für Schwimmer und Taucher

Die Symptome reichen von unangenehm brennenden, stark juckenden Erythemen bis hin zu lebensbedrohlichen Verletzungen. Diese Verletzungen unterscheiden sich unter anderem deswegen so sehr, weil die verschiedenen marinen Quallenarten für den Menschen unterschiedlich gefährlich sind.

Süßwasserquallen (*Craspedacusta sowerby*) hingegen sind für den Menschen harmlos. Diese 2-3 cm großen Quallen können bei über lange Zeit konstant bleibenden Wassertemperaturen von mehr als 22 °C in Seen und Teichen zum Teil massenhaft auftreten. Für den Menschen sind diese Nesseltiere harmlos.

Schlüsselwörter: Quallen; Verletzungen; Gesundheitsrisiko; Hautveränderungen; lebensbedrohliche Reaktionen.

Kommentar: JD Schipke

Durch die allgemeine Erwärmung der Weltmeere, die zunehmende Wasserverschmutzung in Küstennähe, die Überfischung und die dadurch bedingte Verminderung natürlicher Fressfeinde vermehren sich die Quallen weltweit. Außerdem be-

wirkt die Erwärmung der Weltmeere eine Wanderung von Quallen aus tropischen Gewässern in Meere unserer Breiten. Marine Quallen können nicht nur kutane, sondern auch systemische Reaktionen hervorrufen (s. Kasten).

Quallen sind Nesseltiere (Cnidaria), die in ihren Tentakeln Nesselkapseln (= Nematozysten) besitzen. Dabei handelt es sich um kleine, mit Nesselgift gefüllte Bläschen, die bei Berührung explodieren. Im Inneren der Nematozyste baut sich infolge des Wassereinstroms ein hoher Druck auf, und der Inhalt wird handschuhförmig ausgestülpt. Die Struktur ähnelt der einer Pfeilspitze, die leicht in die Haut eindringen kann. Anschließend bildet sich ein Faden, der das Gift injiziert. Eines der Gifte, ein Polypeptid mit Curare-ähnlicher Wirkung, führt zu Lähmungen, die durch Dauerdepolarisation der Synapsen bedingt sind. Weitere höhermolekulare



Giftkomponenten bewirken zytolytische sowie kardiotoxische und neurotoxische Effekte [1,2]. Bei den meisten Quallenverletzungen handelt es sich um

streifenförmige, striemenartige, stark juckende oder brennende Erytheme und Papeln, die innerhalb weniger Tage wieder verschwinden. Tiefergehende Läsionen heilen erst durch Narbenbildung und Atrophie des Gewebes ab (s. Abb.). Die Schwere der Erkrankung ist von der Quallenart, der Intensität und Dauer des Kontaktes sowie

der betroffenen Körperstelle abhängig. Systemische Reaktionen wie Kopfschmerzen, Fieber, Übelkeit und Schüttelfrost können auftreten.

M Litschauer-Poursadrollah, D Mayer, W Hemmer, R Jarisch

CAISSON 2011;26(1):37-40

Im Folgenden werden für den Menschen ungefährliche und wenig gefährliche Quallen beschrieben. Diesen eher gemüthlichen Vertretern folgen Quallen von mittelhoher Gefährlichkeit. Ihnen schließen sich die hochgefährlichen Quallen an.

Ungefährliche und wenig gefährliche Quallen

Diese Quallen kommen in unseren Breiten (Nord- und Ostsee und gesamtes Mittelmeer) vor. Es sind vor allem Lungen- und Spiegeleiquallen, Ohren-, Rippen- und Kompassquallen [3,4,5]. Sie können schon im Frühjahr auftreten, fallen aber erst in den Sommermonaten auf, nachdem die schlecht erkennbaren Jungformen ausgewachsen sind. Durch Windströmungen findet man sie häufig auch in Küstennähe. Nach Kontakt kommt es zu einem unangenehmen, schmerzhaften Brennen der Haut, ansonsten jedoch zu ungefährlichen Reaktionen.

Die Lungenqualle (*Rhizostoma pulmo*) ist die größte Qualle des Mittelmeeres. Sie hat einen violetttrangen Schirm mit einem Durchmesser von bis zu 60 cm. Die Spiegeleiqualle (*Cotylorhiza tuberculata*) ist leicht an ihrem vorgewölbten, gelblich-weißen Schirm und an den kurzen, bläulich-violetten Tentakeln zu erkennen.

Die Ohrenqualle (*Aurelia aurita*) ist eine durchsichtige Qualle mit gelatinösem Schirm. Sie wird bis zu 40 cm groß und verdankt ihren Namen den vier ohrenförmigen Geschlechtsorganen. Sie ist für den Menschen harmlos, da ihre Nesselkapseln die menschliche Haut nicht durchdringen. Die ungefähr 10 cm großen Rippenquallen haben meterlange Fangarme ohne Nesselkapseln und sind für den Menschen ebenfalls harmlos. Die Kompassqualle

(*Chrysaora hyoscilla*) – sie erinnert optisch an einen Kompass – erreicht einen Schirmdurchmesser von bis zu 35 cm.

Verletzungen durch kleine Quallen (Fingerhutqualle: *Linuche unguiculata*) oder Seeläuse (= Larvenstadien) treten weltweit auf. Makulöse Exantheme und erythematöse Papeln beobachtet man vor allem auf der vom Badeanzug bedeckten Haut, da sich die Nesseltiere im Gewebe des Stoffes verfangen. Sams hat diese 'Sea Bather's Eruption' erstmals 1949 beschrieben. Sie ist der Zerkarien-Dermatitis sehr ähnlich [6,7].

Mittelhoch gefährliche Quallen

Weltweit treten vermehrt Leuchtquallen (*Pelagia noctiluca*) und Feuerquallen (gelbe Haarquallen: *Cyanea capillata*) auf [3,4]. Bedingt durch Meeresströmungen und die Erwärmung der Meere sind diese Quallen in vermehrtem Maße auch in der Ostsee anzutreffen. Die Berührung kann neben einem stark stechenden Schmerz und Quaddelbildung bis hin zu Übelkeit, Erbrechen und eventuell auch Bewusstlosigkeit führen. Leuchtquallen strahlen ein phosphoreszierendes Licht aus.

Hochgefährliche Quallen

In anderen Regionen können Quallenkontakte unter Umständen auch lebensbedrohliche Folgen haben und zu schweren Hautveränderungen sowie systemischen Vergiftungen führen [7,8].

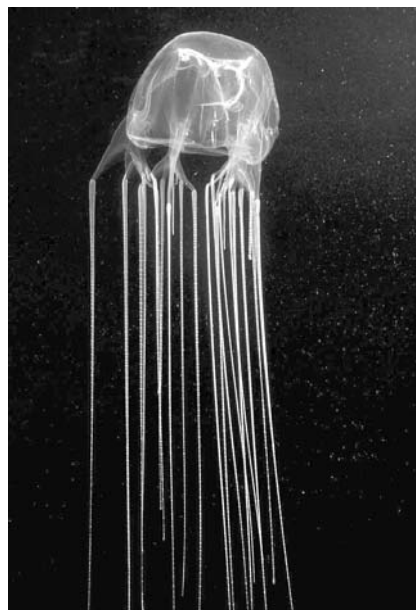


Abb. 2, links: Irukandji (*Carukia barnesi*) trägt die Nesseln auf der nur etwa 2 cm großen Glocke. Diese hochgiftige Qualle kommt in größeren Wassertiefen vor und bedeutet daher für den Taucher ein Risiko. Der eigenwillige Name leitet sich von einem ausgestorbenen Aboriginee-Stamm ab.

Mitte: Würfelqualle; Seewespe (*Chironex fleckeri*). Kann groß wie ein Fußball werden. Die zahlreichen Tentakel erreichen eine Länge von 3 m lang. Die hochtoxischen Nesselkapseln befinden sich an den Tentakeln. Die Giftmenge einer Seewespe reicht theoretisch zur Tötung von 250 Menschen.

Rechts: Portugiesische Galeere (*Physalia physalis*). Diese Qualle schwimmt mit Hilfe einer luftgefüllten Blase und hat 20 bis 50 m lange Tentakeln. Sie kommt vor allem in tropischen und subtropischen Gewässern vor, bei starkem Wind auch in Küstennähe.

Die **Irukandji** (*Carukia barnesi*) kommt vor allem im Norden und Osten Australiens vorwiegend in tieferen Gewässern und in Riffnähe vor ([Abb. 2, links](#)). Die für den Menschen gefährlichen Nesselkapseln befinden sich nicht an den Tentakeln, sondern auf der nur circa 2-3 cm großen Glocke. Etwa 5-45 min nach dem Hautkontakt treten Taubheit von Fingern und Zehen, Kopfschmerzen, starke Muskel- und Gliederschmerzen, Tachykardie, Hypotonie sowie eventuell Herzversagen und Lungenödem auf – das sogenannte Irukandji-Syndrom.

Die **Seewespe** oder **Würfelqualle** (*Chironex fleckeri*) kommt insbesondere im Norden und Osten Australiens, in Thailand, auf den Philippinen und in der Karibik vor ([Abb. 2, Mitte](#)). Sie hat eine würfelförmige Glocke mit einem Durchmesser von bis zu 20 cm und bis zu 15 Tentakeln, die etwa 3 m lang werden können. Es kann zu starken nekrotisierenden Hautläsionen ('Strickleitermuster'), Lähmungen und Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herzstillstand kommen. Die Seewespe gehört zu den giftigsten Tieren der Welt. Jährlich gibt es

weltweit eine Vielzahl tödlich verlaufender Vergiftungen.

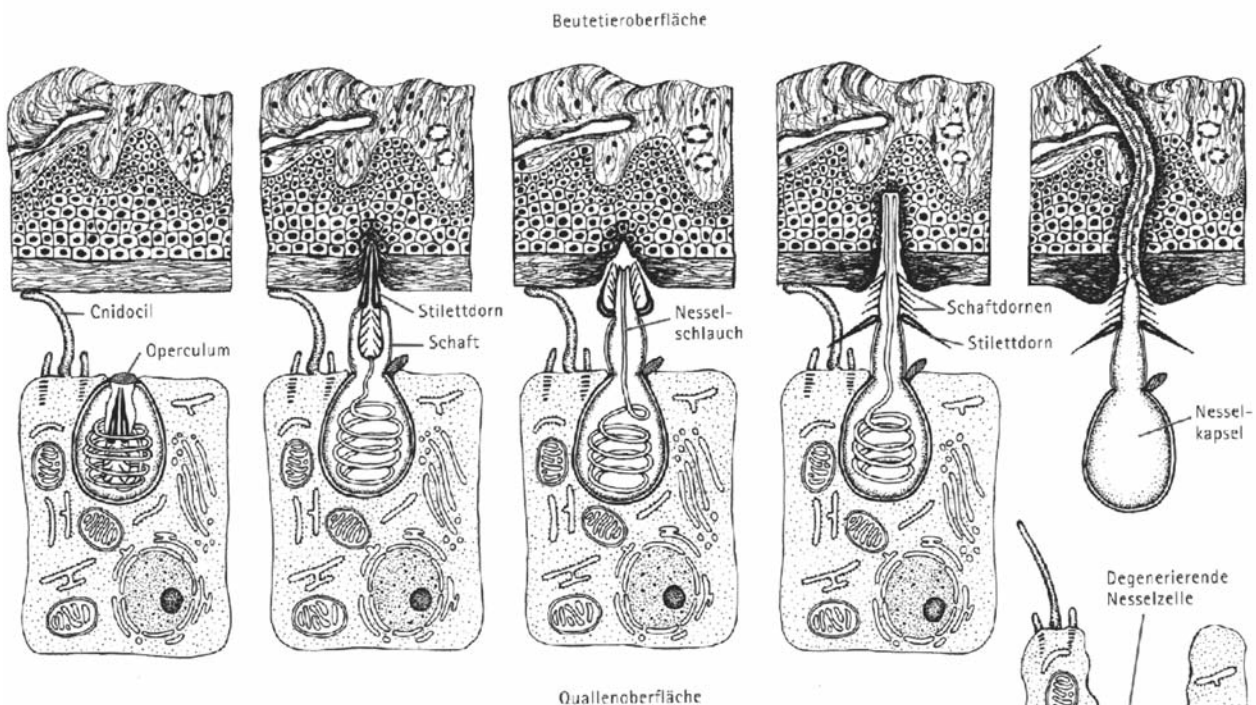
Die **Portugiesische Galeere** ('Portuguese Man O'War': *Physalia physalis*) schwimmt mit Hilfe einer luftgefüllten Blase und hat 20-50 m lange Tentakeln ([Abb. 2, rechts](#)). Sie kommt vor allem in tropischen und subtropischen Gewässern vor, bei starkem Wind auch in Küstennähe. Verletzungssymptome sind intensive, brennende Schmerzen, Dermomyonekrosen ([Abb. 3](#)) bis hin zu Schock, Atem- und Herzstillstand.

Die Diagnose ist aufgrund der Anamnese zu stellen. Nach Kontakt mit Quallen von hohem Gefährlichkeitsgrad werden innerhalb weniger Tage spezifische IgG-Antikörper gebildet. Der Nachweis erfolgt in einem ELISA-Test [9].

Therapie

Symptomatische Behandlung. Bei der symptomatischen Behandlung stehen orale Antihistaminika und topische oder systemische Kortikosteroide zur

Seewespen sind als aktive Räuber auf Fische spezialisiert. Während des kurzen Kontaktes mit den Tentakeln muss das Gift appliziert werden, so dass die Beute fluchtunfähig wird und heftige Abwehrbewegungen ausbleiben, die den zarten Quallenschirm beschädigen könnten.



Die Cnidocyste (Nesselkapsel) hat einen leicht absprengbaren Deckel. Im Inneren der Hohlkapsel sitzt eingestülpt und gespannt wie ein Bolzenschussapparat ein kurzer, oft mit Haken oder Stiletten bewehrter Schaft. Dieser setzt sich in einem ebenfalls eingestülpten Schlauchabschnitt fort. Bei mechanischer Reizung fährt der Schussapparat in wenigen Millisekunden aus. Das Stilet der abgefeuerten Nesselkapsel durchschlägt die Körperwand des Opfers, schießt den Hohlkapsel nach und drückt schließlich den Kapselinhalt aus. In Sekundenschnelle entfaltet das Nervengift Wirkung.

nach: biolernen.de



Abb. 3: Hand nach Kontakt mit Portugiesischer Galeere.

© Prof. Mebs, Univ. Frankfurt

Auswahl [10]. Der Kontakt mit Süßwasser ist zu vermeiden, denn dadurch platzen die Nesselzellen und das Gift wird vermehrt in die Haut injiziert. Das Einreiben mit Sand oder mit Essig hat sich zur Erstbehandlung hingegen bewährt. Letzteres aber nicht bei Kontakt mit der Portugiesischen Galeere, da es in diesem Fall zum Platzen der Nesselkapseln kommt. Auch Rasierschaum gilt als hilfreiches Mittel, um deaktivierte Nesselkapseln einfach abzuschaben [11]. Außerdem wird sofortige Kühlung mit Kühlkompressen oder Eis empfohlen. Bei schweren Verletzungen sind symptomrelevante Therapien und entsprechende Notfallmaßnahmen einzuleiten, wie etwa die Gabe von 'box jellyfish antivenom' bei Chironex-fleckeri-Intoxikation, Reanimation und intensivmedizinische Betreuung [9].

Spezifische Behandlung. Taucheranzüge aus Neopren bieten zumindest am Körper guten Schutz und sollten prophylaktisch angezogen werden. Clownfische (bekannt aus dem Film 'Findet Nemo') leben mit Seeanemonen in Symbiose, die ebenfalls der Gruppe der Nesseltiere angehören. Diese Fische besitzen in ihrer Haut Substanzen, die sie vor Nesselerkrankungen schützen. Dem israelischen Forscher Amit Lothman gelang es, eben jene Elemente zu extrahieren – unter anderem eine silikonähnliche Substanz und einen Kationenkanalblocker. Der silikonähnliche Wirkstoff verhindert den Kontakt der Nesseltiere mit der Haut, Kationenkanalblocker hemmen den Wassereinstrom und dadurch den enormen Druckanstieg in der Nematocyste. Daraus konnte ein Quallenschutzmittel namens 'Safe Sea' gewonnen werden. Durch einfaches Auftragen auf die Haut schützt es vorbeugend vor Kontakt mit Quallen. Die Zahl der explodierenden Nematocysten wird so reduziert und Hautveränderungen unterbleiben. Die Wirksamkeit von 'Safe Sea' konnte gut belegt werden [12,13]. Wegen der hochgefährlichen Toxine fehlen jedoch entsprechende Studien für Würfelquallen und andere hochgefährliche Quallen.

Literatur

1. Eichler D. Tropische Meerestiere – Bestimmungsbuch für Taucher und Schnorchler. München: BLV; 1991:42
2. Mebs D. Gifte im Riff – Toxikologie und Biochemie eines Lebensraumes. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH 1989:23-30
3. Bergbauer M, Humberg B. Was lebt im Mittelmeer? Ein Bestimmungsbuch für Taucher und Schnorchler. Stuttgart: Franckh-Kosmos 1999: 74-78
4. Mojette A. Mittelmeer – Leben unter Wasser; Ein Buch der Zeitschrift Tauchen. Hamburg: Jahr 1996: 44,60-66, 140
5. Weinberg S. Erlebte Unterwasserwelt – Rotes Meer, Indischer Ozean; Bielefeld: Delius Klasing 1998:184
6. Bowman PH, Sullivan JR, Hogan DJ et al. Pruritic urticarial papules of the thighs and groin. Arch Dermatol 2000;136:1409-1414
7. Fisher AA. Atlas of Aquatic Dermatology. New York: Grüne & Stratton 1978:10-18, 60-65 (table 6.1)
8. Schaller KR Colour atlas of tropical dermatology and venerology. Berlin/Heidelberg: Springer 1994:131, 143-145
9. Junghanss T, Bodio M. Notfall-Handbuch Gifttiere; Diagnose – Therapie – Biologie. Stuttgart: Thieme 1996:74-80
10. Altmeyer P, Bacharach-Buhles M. Dermatitis medusica. In: Altmeyer P, Bacharach-Buhles M. Enzyklopädie der Dermatologie, Venerologie, Allergologie, Umweltmedizin. Berlin/Heidelberg: Springer 2008: 365
11. DLRG-Pressemitteilung. Rasierschaum gegen Quallen-Quallen; Scinexx – Das Wissensmagazin 2004;Aug 17
12. Boulware DR. A randomized, controlled field trial for the prevention of jellyfish stings with a topical sting inhibitor.J Travel Med 2006 13:166-171
13. Kimball AB, Arambula KZ, Stauffer AR et al. Efficacy of a jellyfish sting inhibitor in preventing jellyfish stings in a normal volunteers. Wilderness Environ Med 2004 15:102-108

Korrespondenzadresse

Dr. med. univ. Margarita Litschauer-Poursadrollah
FAZ – Floridsdorfer Allergiezentrum
Franz-Jonas-Platz 8/6
1210 Wien (Österreich)
marlitpour@yahoo.de

Leserbrieфе

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

Sehr geehrter Herr Professor (Salm)!

Vielen Dank für den informativen und gut strukturierten Artikel in CAISSON 25;2010;1. Als praktisch tätiger Medical Examiner of Divers (EDTC) werde ich immer wieder gefragt, ob freizeitlich tätige Tek-Divers andere medizinische Vorabqualifikationen als konventionelle Sporttaucher erbringen müssen.

Dies habe ich bisher immer verneint und sie nach den konventionellen GTÜM / ÖGTH Richtlinien untersucht aber sie natürlich auf ihr erhöhtes DCI-Risiko insbesondere unter schlampiger Interpretation der Austauschvorschriften hingewiesen. (Was denen aufgrund ihrer üblicherweise guten Ausbildung – wie in Ihrem Artikel auch erwähnt – ohnehin bewusst ist!) Ist das Ihrer Meinung nach ausreichend oder sehen Sie eine Notwendigkeit für eine 'verschärfte' Tekkie-Tauchtauglichkeits-Untersuchung – Ev. in Anlehnung an die Berufstaucher-Vorschriften?

Mit lieben Grüßen
aus Wien,

*Dr. Thomas Wasinger
Arzt für Allgemeinmedizin
FA für Anästhesiologie
und Intensivmedizin
EDTC-zertifizierter
Taucherarzt*

*Aribogasse 28/4/1,
1220 Wien
Tel +43 1 1814109*

*www.dr-wasinger@chello.at
dr.wasinger@chello.at*



T Wasinger

Mein lieber Herr Doktor (Wasinger)!

vielen herzlichen Dank für ihre E-Mail & ihr Interesse! Vielen Dank auch für das Lob: allerdings gebührt dies mir nicht alleine, sondern auch der Redaktion des CAISSON!

Aus diesem Grunde habe ich, ihr Einverständnis vorausgesetzt, diese Mail auch gleich an meinen lieben Jochen D. weitergeleitet: der Artikel entstand in guter und enger Zusammenarbeit! Es gibt auch noch einen weiteren Grund: CAISSON ist stark an Leserreaktionen interessiert! In diesem Sinne: nochmals vielen Dank.

Auf den eigentlichen Inhalt ihres Mails werde ich die Tage antworten: ich bin hierzu bereits in interessanten Diskussionen mit ihren Wiener Kollegen.

Bis dahin: ich wünsche
Ihnen frohe & erholsame
Festtage

liebe Grüße aus Esslingen
und allzeit 5 Bar in
der Flasche

*Prof. Dr. Albrecht Salm
Obertorstrasse 19
73728 Esslingen
director@divetable.de*



A Salm

Vorgestellt

Anna von Boetticher: Vor der Tiefe hab' ich keine Angst

JD Schipke

Alister Hardy entwickelte vor etwa 80 Jahren die Vorstellung, dass Menschen nicht von Affen abstammen, die von Bäumen geklettert waren. Vielmehr gingen die Affen ins Wasser. An Flüssen, Seen und Meeren wurden die Menschen zu dem, was sie heute sind. Und so könnte man erklären, warum wir besser schwimmen und tauchen als jedes andere Landtier. Und erklären, warum der Mensch als einziger Primat ein ausgeprägtes, mit der Haut verwachsenes Unterhautfettgewebe besitzt: dicker Speck isoliert im Wasser besser als nasse Haare. Und nach Sir Alister Hardy ließe sich auch die Tauchantwort ganz flüssig über die Wasseraffen-Theorie erklären.

Bei Anna von Boetticher haben die aquatischen Gene offensichtlich ein besonders gutes Erinnerungsvermögen. Keine Angst vor dem Wasser hatte sie schon als Achtjährige, als sie im elterlichen Pool mit dem Bruder um die Wette tauchte. Damals war die unternehmungslustige und leicht kriminelle 'Rote Zora' ihr literarisches Vorbild. Man konnte ahnen, dass Annas weitere Entwicklung nicht im Spießbürgerlichen enden würde. Als sie etwa doppelt so alt geworden war, absolvierte sie im Bodensee die ersten CMAS-Bronze-Übungen. Es war frühlingshaft kalt, die Sicht war schlecht, der Tauchlehrer verschwand auf der Suche nach den beiden anderen Anfängern. Anna fand das alles prima. Ein Traum. Kein Trauma. Und so blieb der Kontakt zum Wasser weiterhin intensiv. Eine Tauch-Guide- und PADI-Instructor-Phase führte nach Thailand. Danach, wen wundert es, folgte in Sharm el Sheik der Trimix-Schein. Es waren nicht die Theoriefragen sondern die vier Flaschen, die der zierlichen Frau schwer fielen. Aber die Tauchgänge – auch über den 100 m Bereich hinaus – waren super.

Und dann kam die Geschichte mit dem Apnoe-Tauchen. Es sollte eigentlich dazu beitragen, das eigene Tek-Tauchen sicherer zu machen. Also bucht Anna einen Wochenendkurs auf einer Marinebasis in England. Sie schaut die 28 m in den Tank hinunter und denkt: Wenn ich bis auf die Hälfte komme, bin ich zufrieden. Nach zwei Stunden saß sie auf dem Boden. Apnoe-Tauchen und Anna hatten sich gefunden ([Abb. 1](#)).

Dann ging alles recht flott. In ihrem ersten Wettkampf, einer Britischen Meisterschaft, belegt sie

Abb. 1: Anna von Boetticher nach ihrem ersten erfolgreichen Wettkampftauchgang, 43 m, konstantes Gewicht, in der britischen Meisterschaft, Juli 2007. Damit hatte sie die WM-Qualifikation erreicht.



einen zweiten Platz. Ende 2007 ist die Apnoe-Szene überrascht, als die Neueinsteigerin innerhalb weniger Wochen die deutschen Rekorde in den drei Tiefendisziplinen bricht und außerdem als erste Deutsche eine Bronzemedaille bei der WM in Sharm el Sheik holt ([Abb. 2](#)).



Abb. 2: Training im Blue Hole, Darhab, 2009



Wie muss man sich eine Apnoe-istin vorstellen, die acht von 15 Deutschen Rekorden hält (Tab. 1) Eigentlich ganz einfach: 175 cm groß und 61 kg leicht. Mit 40 Jahren hat sie – wie auch andere Apnoe-Rekordhalter – die notwendige Reife, um sich auf Apnoe-Abtauch-Abenteuer einzulassen. Und so kann sie die Frage, warum sich Apnoe-Erfolge erst relativ spät im Leben einstellen, ganz unkompliziert beantworten. Apnoe-Fertigkeiten werden in keinem Stadium der Ausbildung abgefragt. Sportlehrer ermutigen ihre Schüler im Stadtbad nicht, möglichst lange Strecken zu tauchen, und beim Tieftauchen denkt der Sportlehrer sofort an den Anwalt. Also wird es wohl noch so manchen Unentdeckten mit gut entwickelten Apnoe-Genen geben. Damit diese Talente entdeckt werden, veranstaltet Anna Apnoe-Seminare.

Was macht Anna von Boetticher, wenn sie nicht die Luft anhält? Dann kann es sein, dass sie uns in ihrem Buchladen (Abb. 3) beim Kauf von guter Literatur kenntnisreich berät. Das darf man auch nach dem Studium von Literatur- und Theaterwissenschaften (München, Madrid, London) erwarten. Sollte sie nicht dort sein, lohnt sich ein Besuch im benachbarten Cafe Goldmarie. Die gelungene Kombination aus Grimms-Buchladen und Goldmarie liegt übrigens – Überraschung! – an der Ecke Grimmstraße in Berlin-Kreuzberg.

Seit einiger Zeit bricht Anna mit einer gewissen Regelmäßigkeit ihre eigenen Rekorde. Im Juni 2008 stellt sie einen Rekord in der Disziplin 'Variables Gewicht' auf. Nach nur drei Tagen Training erreicht die Berlinerin 80 m. Im Juli 2009 gelingt ihr mit 90 m ein neuer Deutscher Rekord in dieser Disziplin. Und zwei Tage später verbessert sie ihren eigenen Rekord für 'Konstantes Gewicht' um 5 m auf nun 60 m. Die bisherige Krönung stellen wahrscheinlich die im Rahmen des dritten Medi-

Tab. 1: Deutsche Frauen-Apnoe-Rekorde

(nach www.free-diving.de/freitauchen-rekorde.htm; Stand: 27.12.2010)

Gewässer	Halle	See
Rekord	6 min 12 s	
Name:	Anna von Bötticher	entfällt
Ort / Datum	Aarhus - DK / 21.08.2009	
Streckentauchen mit Flossen (Dynamic with fins)		
Gewässer	Halle	See
Rekord	164 m	152 m
Name:	Anna von Bötticher	Olga Martinez Alvarez
Ort / Datum	Aarhus - DK / 23.08.2009	Dormagen - DE / 10.07.2010
Streckentauchen ohne Flossen (Dynamic without fins)		
Gewässer	Halle	See
Rekord	120 m	102 m
Name:	Ilka Michaelis	Ilka Michaelis
Ort / Datum	Aarhus - DK / 20.08.2009	Hemmoor - DE / 25.06.2010
Tieftauchen mit Flossen (Constant weight)		
Gewässer	Meer	See
Rekord:	- 60 m	- 43 m
Name:	Anna von Bötticher	Katja Kedenburg
Ort / Datum	Kreta - GR / 04.07.2009	Millstätter See - AT / 05.09.2003
Tieftauchen ohne Flossen (Constant weight without fins)		
Gewässer	Meer	See
Rekord	- 53 m	- 50 m
Name	Anna von Bötticher	Anna von Bötticher:
Ort / Datum	Dahab - ET / 10.06.2008	Hemmoor - DE / 28.06.2008
Freie Apnoe (Free immersion)		
Gewässer	Meer	See
Rekord	- 53 m	- 50 m
Name	Anna von Bötticher	Anna von Bötticher
Ort / Datum	Dahab - ET / 10.06.2008	Hemmoor - DE / 28.06.2008
Tieftauchen mit variablem Gewicht (Variable weight)		
Gewässer	Meer	See
Rekord	- 100 m	- 41 m
Name	Anna von Bötticher	Ute Geßmann
Ort / Datum	Kalamata - GR/16.06.2010	Messinghausen - DE/29.05.2010
Tieftauchen ohne Limit (No Limits)		
Gewässer	Meer	See
Rekord	entfällt	- 41 m
Name		Ute Geßmann
Ort / Datum		Messinghausen - DE / 29.05.2010



Abb. 3: Wenn sie nicht untergetaucht ist, kann man Anna von Boetticher in ihrem Kreuzberger Buchladen oder auch im Cafe Goldmarie treffen.

© GOOGLE.streetview

terranean Freediving World Cup (Kalamata, GR) erreichten 100 m dar. Noch nie war vorher eine deutsche Frau mit einem Atemzug derart tief getaucht: neuer Deutscher Rekord in der Disziplin

'Variables Gewicht' (Abb. 4). Auf die Frage, wie es in dieser Disziplin weitergehen soll: 'Ich möchte auf die Tiefe, die ich früher als Tekki erreicht hatte – auf 130 m'.

Wer Anna einmal in Aktion sehen möchte aber nicht nach Berlin reisen mag, muss noch ein bisschen warten. Bis nämlich die ZDF/ORF-Produktion 'Ein Mädchen auf dem Meeresgrund' ausgestrahlt wird. In diesem Film spielt Yvonne Catterfeld die Rolle von Lotte, der Frau des Tauchpioniers Hans Hass. Und wer ist besser als Unterwasser-Stunt-Double für Catterfeld geeignet, als eine große, schlanke, blonde Berlinerin, die Theaterwissenschaften studiert hat und mit der Unterwasserwelt bestens vertraut ist: Vor der Tiefe habe ich keine Angst. Sagt Anna von Boetticher mit Nachdruck.

s. auch: www.annavonboetticher.blogspot.com

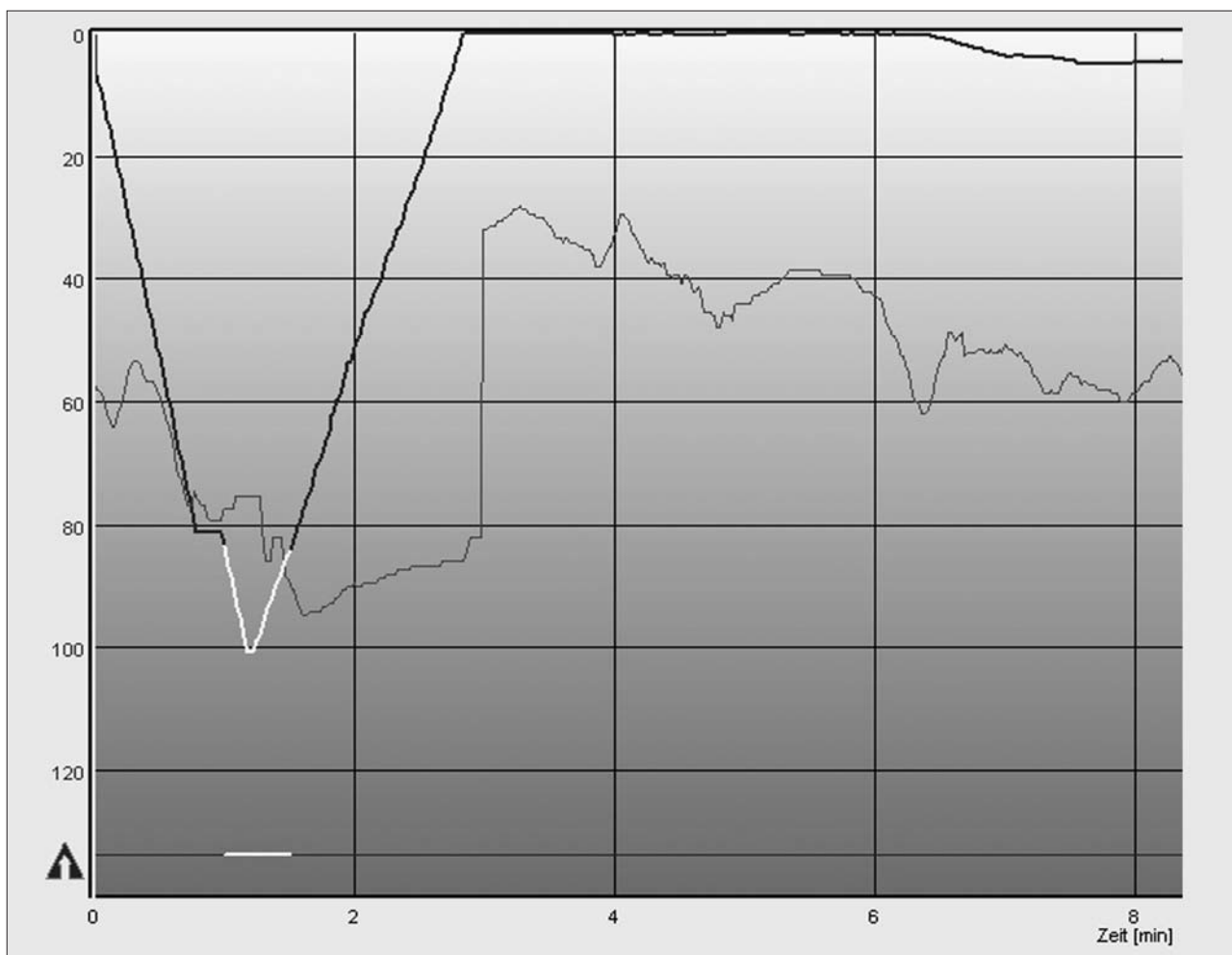


Abb. 4: Deutscher Apnoe-Rekord in der Disziplin 'Variables Gewicht'. Der 100-m-Tauchgang dauerte knapp 3 min. Nach einigen Minuten an der Oberfläche taucht Anna auf 3 m ab und atmet Sauerstoff, um einen möglichen Deko-Unfall zu vermeiden. Die untere, etwas unruhige Kurve in der Registrierung (Uwatec, Galileo, Sol) zeigt die Herzfrequenz (HF). Für die Skalierung gilt: bei 100 m und bei 60 m beträgt die HF 30/min bzw. 120/min. Kurz nach Beginn des Aufstieges liegt die HF also bei etwa 40/min.

Aufgelesen

Stehen wir vor einem neuen Paradigma: Inaktivitäts-Physiologie?*

*Der Beitrag basiert auf Literatur Nr. 1, Ekblom et al.

Kommentar: JD Schipke

Die Antwort heißt: nein. Die Autoren des Editorials [1] wissen offenbar nicht, dass ein Paradigma ein Beispiel, ein Muster oder ein Vorbild ist (παράδειγμα = Beispiel). Daher wird in dieser kommentierten Übersetzung einfach von einem neuen Teilgebiet (der Physiologie) gesprochen: die Inaktivitäts-Physiologie (Tab. 1). Dieses ist losgelöst von der etablierten Arbeits-Physiologie, d.h. von molekularen und physiologischen Antworten auf körperliche Aktivität [2].

Das Ergebnis galt unabhängig vom Umfang der moderaten oder intensiven sportlichen Aktivität. Dieser Umfang liegt in der gleichen Größenordnung, wie er andererseits für die Reduktion des Risikos für das metabolische Syndrom (= 28 %) durch eine 30-minütige, zusätzliche sportliche Aktivität erreicht wird.

Um die kausalen Effekte zwischen exzessivem Sitzen und verschiedenen Erkrankungs-Bedingungen

Tab. 1: Die Inaktivitäts-Physiologie steht auf vier Füßen [8]

- | | |
|----|---|
| 1. | Sitzen und verminderte Nicht-Sport-Aktivität können unabhängig voneinander das Risiko für Erkrankungen erhöhen. |
| 2. | Sitzen ist eine besondere Klasse des Verhaltens mit spezifischen Determinanten und Effekten auf das Krankheitsrisiko und ist getrennt vom Verhalten während des Freizeit-Sports. |
| 3. | Die molekularen und physiologischen Antworten im menschlichen Körpers auf zu ausdauerndes Sitzen sind nicht immer die gleichen wie die Antworten, welche auf eine Periode zusätzlicher körperlicher Übungen folgen. |
| 4. | Menschen, welche ohnehin nicht ausreichend körperlich aktiv sind, erhöhen ihr Risiko durch verlängerte Sitz-Zeiten. |

Die quantitativen Effekte von Sitz-Zeiten wurden den entsprechenden inversen Effekten von körperlicher Aktivität bei einer großen und repräsentativen Gruppe australischer Erwachsener gegenübergestellt [9]. Dabei zeigte sich, dass jede einstündige Zunahme der Sitz-Zeiten vor dem Fernsehapparat die Prävalenz des metabolischen Syndroms bei Frauen um 26 % erhöht (Abb. 1).



Abb. 1: Fernsehen macht dick und krank. Jede einstündige Zunahme der Sitzzeit vor dem Fernsehapparat erhöht bei Frauen die Prävalenz für das metabolische Syndrom um 26 % [1]. Die Autoren fordern von 'Inaktivitätsphysiologen' weitere Studien zu den möglicherweise verheerenden Effekten exzessiven Sitzens.

zu klären, müssen die daran beteiligten regulatorischen molekularen und physiologischen Mechanismen verstanden werden. Nur mit sehr viel mehr Forschung wird sich eine eigenständige Inaktivitäts-Physiologie etablieren lassen. Von den vorgeschlagenen, zugrundeliegenden Kandidaten scheint die Lipoprotein-Lipase (LPL)- Expression und -Aktivität eine wichtige Rolle zu spielen (Tab. 2) [10].

Tierexperimentelle Untersuchungen – es waren Ratten – lieferten interessante Ergebnisse. Die LPL-Aktivität war bei wenig muskelaktiven Tieren signifikant erniedrigt. In Zahlen: Die Aktivität war auf 10 % gegenüber den Tieren abgefallen, welche Nicht-Sport-Aktivitäten (= Stehen / Herumwandern) ausführten.

Tab. 2: Die Lipoprotein-Lipase (LPL) spielt eine zentrale Rolle im Fettstoffwechsel.

LPL hat Effekte auf:

- lokale Plasmatriglyzerid-Aufnahme
- Veränderungen bei der Muskel-Glukose
- Fettsäure-Metabolismus
- high-density-Lipoprotein-Cholesterol
- Metabolisches Syndrom
- Arteriosklerose
- Häufigkeit kardiovaskulärer Erkrankungen



Abb. 2: Inaktivitäts-Physiologie. Bisher wurde nur zwischen regelmäßigem Sport (*links*) und keinem regelmäßigem Sport unterschieden. Diese Einteilung ist möglicherweise zu grob, wenn man Nicht-Sport-Aktivitäten in solche mit körperlicher Aktivität (*Mitte*) und solche mit umfangreichem Sitzen (*rechts*) unterscheidet. Es zeigt sich, dass exzessives Sitzen – während der Arbeit und in der Freizeit – ein selbständiges Risiko darstellt. So erhöht z.B. eine einstündige Zunahme der Sitz-Zeiten vor dem Fernsehapparat die Prävalenz des metabolischen Syndroms um 26 %. Also: nicht nur Unterwasser-Filme vor dem Fernseher sondern fleißig Tauchen.

Es war etwas überraschend, dass sich die LPL-Aktivität von Ratten mit Nicht-Sport-Aktivität nicht signifikant von Ratten mit größerer sportlicher Aktivität unterschied. Das weist auf die Bedeutung von lokalen Muskelkontraktionen per se hin und nicht so sehr auf deren Intensität.

Weitere interventionelle und mechanistische Studien müssen die möglicherweise verheerenden Effekte exzessiven Sitzens auf verschiedene Erkrankungen untersuchen. Denn viele bisherige Studien basieren auf selbst-berichteten Sitz-Zeiten, welche häufig lediglich den Fernseh-Zeiten gleich gesetzt waren. Diese subjektive Erfassung der Sitz-Zeiten hat jedoch nur eine limitierte Aussagekraft. Allerdings wurden vor kurzem ähnliche, unabhängige Assoziationen zwischen den Sitz-Zeiten und dem metabolischen Risiko durch objektive Messungen (= Accelerometrie) bestätigt [11]. Günstige Effekte ergaben sich, wenn Sitz-Zeiten, also Zeiten muskulärer Inaktivität, durch wiederholte Phasen mit Muskelkontraktionen unterbrochen wurden. Diese günstigen Effekte blieben bei Personen aus, die genau die gleiche Zeit während eines Tages ohne Phasen muskulärer Aktivität saßen [12]. Die Autoren des Editorials berichten uns aber nicht, worin die günstigen Effekte bestanden, aber sie verraten uns, dass sie unabhängig von der Gesamtlänge der Sitz-Zeiten waren.

Zusammenfassung

Der augenblickliche Umfang der Forschung zur unabhängigen Bedeutung exzessiven Sitzens ist klein aber konsistent. Das bedeutet, dass wir nicht

nur zwischen regelmäßigem Sport und der Abwesenheit von regelmäßigem Sport unterscheiden sollten (*Abb. 2*). Wir müssen uns darüber klar werden, dass wir es mit zwei klaren Verhaltensweisen und ihren Effekten zu tun haben:

1. Die Vorteile einer regulären moderaten bis zu einer intensiven sportlichen Aktivität und
2. die Risiken des exzessiven Sitzens und die begrenzte Nicht-Sport-Aktivität jedes einzelnen Tages.

Die klinische Bedeutung und Implikation dieses neuen Teilgebietes der Physiologie ist beachtlich. In Zukunft sollten klinische Praxis und Leitlinien stärker darauf ausgerichtet sein, sportliche Aktivität zu fördern und zu verschreiben. Gleichzeitig sollten die Menschen aber auch ermutigt werden, intermittierende Niveaus täglicher Nicht-Sport-Aktivitäten beizubehalten. Zu diesen gehören Stufensteigen, also keine Fahrstühle oder Rolltreppen, fünfminütige Unterbrechungen während sitzender Tätigkeiten, oder das Einkaufen zu Fuß und nicht mit dem Auto.

Ein solches Verhalten scheint ähnlich wichtig wie sportliche Aktivität. In der anspruchsvollen und stressreichen Gesellschaft der Gegenwart könnte das Verschreiben dieser geringen und wenig zeitaufwendigen Anstrengungen geeignet sein, vielen Menschen Mut zu machen, die sich mit ausreichend Sport schwer tun. Einfache Formen des Verschreibens einer individualisierten sportlichen Aktivität hatte in der klinischen Praxis bereits einen günstigen Einfluss auf den Umfang der sportlichen Übungen und auf die Sitz-Zeiten [13].



Lesenswerte Literatur

1. Ekblom-Bak E, Hellénus M-L, Ekblom B. Are we facing a new paradigm of inactivity physiology? *Br J Sports Med* 2010;44:834-835
2. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exerc Sport Sci Rev* 2004;32:161-6
3. Jakes RW, Day NE, et al. Television viewing and low participation in vigorous recreation are independently associated with obesity and markers of cardiovascular disease risk: EPIC-Norfolk population-based study. *Eur J Clin Nutr* 2003;57:1089-96
4. Hu FB, Leitzmann MF, et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2001;161:1542-8
5. Bertrais S, Beyeme-Ondoua JP, et al. Sedentary behaviors, physical activity, and metabolic syndrome in middle-aged French subjects. *Obes Res* 2005;13:936-44
6. Dunstan DW, Salmon J, et al. AusDiab Steering Committee. Physical activity and television viewing in relation to risk of undiagnosed abnormal glucose metabolism in adults. *Diab Care* 2004;27:2603-9
7. Katzmarzyk PT, Church TS, et al. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:998-1005
8. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 2007;56:2655-67
9. Dunstan DW, Salmon J, et al. AusDiab Steering Committee. Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. *Diabetologia* 2005;48:2254-61
10. Bey L, Hamilton MT. Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *J Physiol (Lond)* 2003;551:673-82
11. Healy GN, Wijndaele K, et al. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care* 2008;31:369-71
12. Healy GN, Dunstan DW, et al. Breaks in sedentary time: beneficial associations with metabolic risk. *Diabetes Care* 2008;31:661-6
13. Kallings LV, Sierra Johnson J, et al. Beneficial effects of individualised physical activity on prescription on body composition and cardiometabolic risk factors. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:80-4

Vacancy:

Professorship/Qualification Fellowship in Medicine (Applied Physiology)

Norwegian University of Science and Technology (NTNU)

Faculty of Medicine (www.medisin.ntnu.no/eng)

Dept. of Circulation and Medical Imaging (www.ntnu.no/isb)

The Department is located in a new Heart and Lung Centre at St Olavs Hospital, Trondheim, NO. It has 180 employees engaged in education, research and innovation in the following disciplines: Exercise, Cardiopulmonary and Environmental Physiology, Anaesthesiology, Cardiology and Pulmonary Medicine, Cardiothoracic and Vascular Surgery, Radiology and Medical Imaging. The Department hosts the distinguished KG Jebsen Centre for Exercise in Medicine, the Medical Imaging Lab (Centre of Excellence) and the NTNU Magnetic Resonance Research Centre, and an international Master of Science programme of Exercise Physiology and Sports Sciences.

The Department has a long tradition of interdisciplinary collaboration with an outstanding record of innovation in medical ultrasound technology. Its research facilities include state of the art clinical, experimental, technological and basic science laboratories for all relevant disciplines. The strategic vision is an academic department working in concerted action with its adjacent clinical counterparts – where clinicians, technologists, translational scientists, and industrial innovators collaborate closely in interdisciplinary projects to meet the needs of health care.

The Professorship will have specific responsibility for education, research, and innovation in Applied Physiology of environmental exposure to subsea (diving) and hyper- and hypobaric conditions. The research unit is internationally recognised for its expertise in decompression and occupational risks related to diving. Because of its relevance to oil industry and aqua culture, with excellent funding opportunities, this is expected to remain the strategic focus for research and innovation in the field.

The position requires extensive qualifications in the field, with a doctorate or comparable qualifications in medicine and/or physiology. Candidates with qualifications in biology or other relevant fields may also be considered. The applicant must have substantial research experience in clinical and experimental physiology relevant to the field, documented by excellent publications in leading journals, preferably covering the research chain from molecules and cells via physiological experiments to clinical science. He / she should have a documented ability of initiating, funding and supervising innovative research within the field. Excellent collaboration skills are essential.

The position may alternatively be defined as a qualification fellowship for no longer than 3 years, for candidates who have proven their excellence, but are yet not fully qualified for professorship. At the end of this period of appointment, the candidate has the right to be evaluated for permanent employment as a professor prior to a new announcement being made for a vacant professorship.

Closing date for applications: April 26th, 2011. Further information from Head of Department, Professor Øyvind Ellingsen (oyvind.ellingsen@ntnu.no), phone +47 7282 8029.

Questions to: Alf O Brubakk; e-mail: alfb@ntnu.no; phone: +47 9320 5600

Nachruf

Persönlicher Nachruf von Ulrich van Laak auf Klaus Petruschke (geb. 23.08.1935),
der am 11.12.2010 im Alter von 75 Jahren in Berlin verstarb

Lieber Klaus,

es ist ja nicht so, dass wir große Strecken unseres Lebens gemeinsam verbracht hätten. Aber die Zeit, die wir miteinander verbringen konnten, hat mich sehr beeindruckt. Deswegen werde ich hier schwerpunktmäßig an das denken, was uns und die GTÜM verbunden hat.

Es war die Tauchmedizin pur.

Ich war gern mit Dir zusammen. Taucherarztlehrgänge in Berlin, die Du ganz maßgeblich mit gestaltet hast, waren zu ihrer Zeit das Highlight. Dabei denke ich an die 90er Jahre, an die Orthopädische Klinik des Oskar-Helene-Heims (OHH) in Berlin-Zehlendorf. Als ich nach der Wiedervereinigung erstmals Referent bei Euch gewesen bin, die U-Bahn bei Station 'Krumme Lanke' verließ und ins historisch verbliebene und zugleich High-Tech modernisierte OHH wechselte, hast Du mir die Geschichte von Helene und Oskar Pintsch, den Gründern vom 'Krüppelkinder-Heil- und Fürsorge-Verein für Berlin-Brandenburg' nahe gebracht, aus deren initialer Stiftung für lungenkranke und orthopädisch kompromittierte Berliner Kinder zum damaligen Zeitpunkt eine der ersten klinischen Einrichtungen zur hyperbaren Sauerstofftherapie hervorgegangen war. Die HAUX-Druckkammer im Institut für Hyperbare Sauerstofftherapie und Tauchmedizin im Oskar-Helene-Heim stand unter Deinem technischen Kommando. Gemeinsam mit Lutz Hock, dem langjährigen tauchmedizinischen Leiter, habt ihr in Berlin praktische Tauchmedizin realisiert, wie man es sich heute nur wünschen kann. Es waren sehr, sehr gute Jahre für unser Fach.

Dafür danke ich Dir in Namen aller Deiner Bekannten, Freunde und Fans aus der Szene.

Du hast es nicht auf Deinem Ruf aus alter professioneller technischer Polizei- und DLRG-Taucherei bewenden lassen. Spätestens mit Deinem damaligen Lebensabschnitt als Ausbilder angehender Taucherärzte, warst Du nicht nur auf den wissenschaftlichen Kongressen der GTÜM, sondern auch auf internationalem Parkett bei der EUBS regelmäßig im Auditorium zu sehen. Es war Deine Ernsthaftigkeit, wie man sie von gestandenen Tauchermeistern und Druckkammereinsatzleitern und uns freundschaftlich zusammenrücken ließ.

Du hattest einen wirklich außergewöhnlichen Hintergrund als Berufstaucher. Es gab noch keine Sonder-einsatzkommandos der Polizei, wie wir sie heute kennen, aber wenn es um das Tauchen ging, hat die

Berliner Polizei in den 80er und 90er Jahren gern auf Deine Kompetenz zurückgegriffen.

Mit fester Routine und absoluter Ruhe hast Du an der Seite von Lutz Hock im OHH HBO-Therapie betrieben und jährlich einen Taucherarztlehrgang gestaltet. Dabei durfte ich zum Team gehören. Es war meine Anfangszeit als Ausbilder. Damals habe ich von Deiner straffen, selbstsicheren Führung, die mich tief beeindruckt hat, profitieren dürfen. Ich denke gern an die hervorragenden Einweisungskurse in die Tauchmedizin zurück.

Ich weiß, ziemlich viel Lob und Anerkennung, so ist das eben mit Nachrufen. Aber das andere Leben, das gab es ja auch noch. Wir haben uns sehr gut verstanden und ganz viel gemeinsam gelacht. Aus Deinem Mund habe ich wahrscheinlich die besten Witze meines Lebens gehört. Und mit Dir hat das Bier besser als vielfach anderswo geschmeckt. Ich erinnere mich an so viele für Dich typische Situationen, die wiederzugeben diesen Rahmen sprengen würden, aber glaube mir, sie sind legendär und einfach unvergessen. Erinnern wir uns: Du tauchtest in Apnoe vor Kreta, wir lagen in der Sonne. Die etwas leichtfertige Frage aus unserer Gruppe 'bringst Du mir etwas mit' hast Du auf Deine Weise beantwortet, mehr Muscheln und Schneckenhäuser kann man kaum auf einer Strandliege unterbringen!

Lieber Klaus, viele der etwas älteren Tauchmediziner verbinden mit Dir ganz herzliche Erinnerungen. Der innere Kreis hat Dich besonders gut kennen lernen dürfen.

In Erinnerung an Dich bleibt ein Tauchermeister von echtem Schrot und Korn, der Tauchmedizin mehr als zugetan, und für jeden (angehenden) Taucherarzt (wenn gewünscht) ein väterlicher Ausbilder und wirklich erfahrener Tauchbuddy.

Zurück bleibt die Erinnerung an Deine außerordentlich beeindruckende Persönlichkeit. Ich möchte Deine Frau Christel mit einschließen. Als Paar wart Ihr stets ein belastbares Team, wie man es heute selten findet, über und unter Wasser.

Dein Uli van Laak



K Petruschke



SWISS UNDERWATER
AND HYPERBARIC
MEDICAL SOCIETY



Universitätsklinikum
Regensburg

Kongress für Tauch- & Hyperbarmedizin

- Chancen & Herausforderungen in der Zukunft -

Hyperbare Oxygenierung (HBO) in Traumatologie, Intensiv- & Notfallmedizin

Tauchtauglichkeit, Tauchunfallbehandlung, Arbeiten im Überdruck

Universitätsklinikum Regensburg

18.- 20. März 2011

Programm (Hörsaal A2)

Freitag 18.03.2011

(Programmänderungen vorbehalten)

(Stand: 25.02.2011 15:48h)

13:00 - 13:30	Kongress-Eröffnung (Grußworte)	
(30')	Dr. med. Wilhelm Welslau (Präsident der GTÜM) Dr. med. Roswitha Prohaska (Präsidentin der ÖGTH) Dr. med. Claudio Camponovo (Präsident der SUHMS) Prof. Dr. med. M. Nerlich (Leiter der Unfallchirurgie- Universitätsklinikum Regensburg) Prof. Dr. med. Bernhard M. Graf MSc. (Direktor der Anästhesiologischen Klinik- Universitätsklinikum Regensburg) Dr. med. Urs M. Braumandl (Direktor des Instituts für Überdruck-Medizin Regensburg)	
13:30 - 15:15	Wissenschaftliche Sitzung I Tauchunfall (incl. Konsensus-Konferenz Leitlinie Tauchunfall)	Vorsitzende: Prof. Dr. med. A.O. Brubakk PD Dr. med. A. Koch
13:30 - 14:00	Update Tauchunfall 'Minimal-DCS'	
(30')	van Laak U.	
14:00 - 14:30	1. Lidocaine in decompression illness: retrospective controlled study in 17 divers 2. Large lungs in divers: a risk for pulmonary barotrauma?	
(30')	van Hulst R.	
14:30 - 15:00	Konsensus - Konferenz zur Leitlinie: Tauchunfall Teil I	
(30')	Expertengruppe: Hartig R., (Vorsitz) Jury: van Laak U. (Vorsitz), Brubakk A.O., Camponovo C., van Hulst R., Koch A., Müller P., Prohaska R., Welslau W.	
15:00 - 15:15	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	
15:15 - 15:45	Kaffee-Pause	
15:45 - 16:45	Wissenschaftliche Sitzung II Tauchmedizin	Vorsitzende: Prof. Dr. med. J. Strutz Dr. med. U. van Laak
15:45 - 15:55	Medikamentöse und chirurgische Therapie bei Tauchern mit chronischer Rhinosinusitis und Barotraumen der Nasennebenhöhlen	
(10')	Skevas Th. ¹ , Klingmann Ch. ²	
15:55 - 16:05	Wiedereröffnetes PFO - Kasuistik	
(10')	Koch A. ¹ , Koch I. ¹ , Kowalski J. ¹ , Meyne J. ² , Kähler W. ¹	
16:05 - 16:15	Tauchmedizinische Informations- Flyer der SUHMS	
(10')	Knessl P.	
16:15 - 16:25	Reduktion des DCI-Rezidivrisikos durch low-bubble diving mit und ohne Rechts-Links Shunt	
(10')	Klingmann Ch. ¹ , Rathmann N. ² , Kern R. ³	
16:25 - 16:40	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	
ab 18:30	„ruck-ma-z´amm“.... in Ostbayern (geselliger Ausklang unter Freunden) Regensburger Weißbräuhaus (Schwarze Bären Str. 6, 93047 Regensburg ☎ 0941/5997703) Stadtplan C3	
14:30 - 15:30	Mitgliederversammlung des Verbandes Deutscher Druckkammerzentren (VDD e.V.)	

Kongress für Tauch- & Hyperbarmedizin

- Chancen & Herausforderungen in der Zukunft -

Hyperbare Oxygenierung (HBO) in Traumatologie, Intensiv- & Notfallmedizin

Tauchtauglichkeit, Tauchunfallbehandlung, Arbeiten im Überdruck

Universitätsklinikum Regensburg

18.- 20.März 2011

Programm (Hörsaal A2)

Samstag 19.03.2011

(Programmänderungen vorbehalten)

(Stand: 25.02.2011 15:50h)

09:30 - 11:20	Wissenschaftliche Sitzung III HBO - Indikationen, HNO, Strahlentherapie, Urologie	Vorsitzende: Dr. med. C. Camponovo Dr. med. R. Prohaska
09:30 - 09:50	The HODFU study (20') Löndahl M. (Lund Hospital, Schweden)	
09:50 - 10:10	Vorstellung des DFS aus der Sicht des Chirurgen (20') Kinner B.	
10:10 - 10:20	Die Hyperbare Sauerstofftherapie als Behandlungsoption bei der interstitiellen Zystitis – ein Fallbericht (10') Leberle R., Edsperger F., Braumand U.	
10:20 - 10:30	Osteoradionekroseprophylaxe und -behandlung der Mandibula mit adjuvanter HBO – praktische Erfahrung an 16 Fällen (10') Heiden Ch. ¹ , Auberger T. ² , Heiden M. ¹	
10:30 - 10:50	Wie hört der Mensch unter Wasser: Knochenleitung oder Luftleitung? (20') Pau H.W.	
10:50 - 11:05	Otitis externa maligna und HBO (15') Schneider M. ¹ , Braumandl U.M. ² , Strutz J. ¹	
11:05 - 11:20	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	
11:20 - 11:30	Kaffee - Pause - Industrie Ausstellung -	
11:30 - 13:05	Wissenschaftliche Sitzung IV HBO in Traumatologie, Orthopädie, MKG	Vorsitzende: Prof. Dr. med. M. Nerlich Dr. med. Ch. Heiden
11:30 - 11:50	Studienlage zur HBO bei DFS (20') Welslau W.	
11:50 - 12:10	Calcaneusfrakturen & HBO-Therapie (20') Gabel J. & Hasmler K.	
12:10 - 12:30	Studiendesign Calcaneusfraktur – adjuvante HBO- Therapie (20') Kinner B.	
12:30 - 12:50	Stellenwert der HBO-Therapie in der Behandlung der Kieferosteomyelitis (20') Reichert T.E.	
12:50 - 13:05	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	
13:05 - 14:00	Mittags - Pause - Industrie Ausstellung -	



SWISS UNDERWATER
AND HYPERBARIC
MEDICAL SOCIETY



Universitätsklinikum
Regensburg

Kongress für Tauch- & Hyperbarmedizin

- Chancen & Herausforderungen in der Zukunft -

Hyperbare Oxygenierung (HBO) in Traumatologie, Intensiv- & Notfallmedizin

Tauchtauglichkeit, Tauchunfallbehandlung, Arbeiten im Überdruck

Universitätsklinikum Regensburg

18.- 20.März 2011

Programm (Hörsaal A2)

Samstag 19.03.2011

(Programmänderungen vorbehalten)

(Stand: 22.02.2011 20:17h)

14:00 - 15:35	Wissenschaftliche Sitzung V HBO in Intensiv- und Notfallmedizin	Vorsitzende: Prof. Dr. med. B. M. Graf MSc. Dr. med. K. Hasmler
14:00 - 14:20	Management von CO-Intoxikationen	
(20')	Zimmermann M.	
14:20 - 14:35	Fallbericht: Tödlicher Tauchunfall - Deutschland ohne Druckkammern	
(15')	Böttcher F., Jüttner B., Krause A., Koppert W.	
14:35 - 14:50	Verdacht auf CO-Intoxikation - Negieren, Triagieren oder pragmatisch therapieren?	
(15')	Euler M., Dreyer S., Strelow H., Miersch, Wild M., Windolf J.	
14:50 - 15:05	Arrosionsblutung während HBO - Diskussion des Notfallmanagements im Überdruck	
(15')	Edsperger F., Leberle R. ¹ , Fink A. ¹ , Soeder Y. ¹ , Braumandl U. ¹ , Strutz J. ²	
15:05 - 15:20	Tauchunfälle an der Medizinischen Universitätsklinik Graz 2000 - 2010. Spektrum in einem Binnenland	
(15')	Swatek P., Porubsky Ch., Lindemann J., Matzi V., Neuböck N., Smolle-Jüttner F.M.	
15:20 - 15:35	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	
15:35 - 16:15	Kaffee - Pause - Industrie Ausstellung -	

Interaktiver Workshop mit Konferenzschaltung (... „der akute Notfall“ ...)			
16:15 - 17:15	Hörsaal A2 Prof. Dr. med. M. Nerlich (Moderation) Prof. Dr. med. B. M. Graf MSc (Moderation) PD Dr. med. S. Wittmann	Notaufnahme UKR Dr. med. M. Zimmermann Dr. med. M. Arlt Hr. S. Jackermeier	HBO-DKZ-R Dr. med. U.M. Braumandl OA H. Schöppenthau (BGU-M) Dr. med. F. Edsperger cand. med. R. Leberle

17:15 - 18:30	Mitgliederversammlung der GTÜM
---------------	---------------------------------------

ab 19:30	Gesellschaftsabend Fürstliches Brauhaus (Waffnergasse 6-8, 93047 Regensburg ☎ 0941 / 28 04 33- 0) Stadtplan B3
----------	--

Kongress für Tauch- & Hyperbarmedizin

- Chancen & Herausforderungen in der Zukunft -

Hyperbare Oxygenierung (HBO) in Traumatologie, Intensiv- & Notfallmedizin

Tauchtauglichkeit, Tauchunfallbehandlung, Arbeiten im Überdruck

Universitätsklinikum Regensburg

18.- 20.März 2011

Programm (Hörsaal A2)

Sonntag 20.03.2011

(Programmänderungen vorbehalten)

(Stand: 22.02.2011 20:17h)

09:00 - 10:30	Wissenschaftliche Sitzung VI Tauchen, Druckluft-/ Arbeitsmedizin	Vorsitzende: <i>Dr. med. R. van Hulst</i> <i>Dr. med. P. Knessl</i>
09:00 - 09:15	Desktop Deco-Software und Mischgascomputer: mögliche Fehlerquellen beim technischen Tauchen?	
(15')	<i>Salm, Albrecht</i>	
09:15 - 09:25	Tauchunfälle im Kindes - Jugendalter. Mechanismen und Implikationen für die Tauchtauglichkeitsuntersuchung	
(10')	<i>Beyer, C.</i>	
09:25 - 09:40	Auswirkungen des Gerätetauchens auf Körpertemperatur und Herzfrequenz bei Kindern und Jugendlichen	
(15')	<i>Winkler B., Tetzlaff K., Muth C.M., Hebestreit</i>	
09:40 - 09:55	Sauerstoffpartialdrücke im Kreislauf-Tauchgerät unter Realbedingungen	
(15')	<i>Kähler W., Wohlrab C., Koch I., Kowalski J., Koch A.</i>	
09:55 - 10:10	Arterielle Katecholaminkonzentration und Herzfrequenzvariabilität beim Gerätetauchen mit Sauerstoff, Luft und Heliox als Atemgas	
(15')	<i>Hölzl M., Weist F.</i>	
10:10 - 10:20	Druckluftmedizin 2.0	
(10')	<i>Faesecke, K.-P.</i>	
10:20 - 10:40	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	

10:40 - 11:00	Kaffee - Pause
----------------------	-----------------------

11:00 - 12:00	Wissenschaftliche Sitzung VII Konsensus - Konferenz zur Leitlinie: Tauchunfall Teil II	Vorsitzende: <i>PD Dr. med. Ch. Klingmann</i> <i>Dr. med. P. Müller</i>
11:00 - 11:40	Präsentation der Jury-Ergebnisse	
(40')	<i>van Laak U.</i>	
11:40 - 12:00	Podiumsdiskussion mit allen Referenten	
(20')	<i>Jury: van Laak U. (Vorsitz), Brubakk A.O., Camponovo C., van Hulst R., Koch A., Müller P., Prohaska R., Welslau W.</i>	

12:00	Verabschiedung & Farewell
--------------	--------------------------------------



Workshop für Medizinische Fachkräfte

- Wenn's ohne Sauerstoff nicht heilt -

HBO im „Konzert“ des Infektions- & Wundmanagement

Universitätsklinikum Regensburg

19. März 2011

Programm

(Seminarräume 1-2-3 / A2)

(Programmänderungen vorbehalten)

(Stand: 22.02.2011 20:21)

10:00 - 10:10	Workshop-Eröffnung
	<i>Prof. Dr. med. Michael Nerlich, Leiter Unfallchirurgie- Universitätsklinikum Regensburg</i>
10:10 - 11:20	Teil 1: Diabetisches Fußsyndrom <i>Moderation: Dr. h.c. Ramona Schumacher</i> <i>Leitende Krankenschwester der Bundeswehr, Mitglied des Bundesvorstandes des DBfK</i>
10:10 - 10:30	Entstehung und Krankheitsbild DFS <i>Dr. med. Inga Enger (Neutraubling)</i>
10:30 - 10:50	Was ist das „HBO“? Wie wirkt diese Behandlung? <i>Dr. med. Urs M. Braumandl, Direktor Institut für Überdruck-Medizin Regensburg</i>
10:50 - 11:20	Chirurgisches Wundmanagement <i>Prof. Dr. med. L. Prantl, OA Unfallchirurgie / FB Plastische- u. Wiederherstellungschirurgie</i>
11:20 - 11:40	Kaffee-Pause - Industrie Ausstellung -
11:40 - 12:25	Teil 2: Akute Haut- und Weichteilinfektionen <i>Moderation: Dr. h.c. Ramona Schumacher</i> <i>Leitende Krankenschwester der Bundeswehr, Mitglied des Bundesvorstandes des DBfK</i>
11:40 - 12:05	Krankheitsbilder und Therapiestrategien <i>Prof. Dr. med. B. Salzberger, komm. Leiter Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I- UKR</i>
12:05 - 12:25	Fallbeispiel: Nekrotisierende Faszitis <i>PD Dr. med. Sigrid Wittmann, OÄ Klinik f. Anästhesiologie- UKR) & Dr. med. Urs M. Braumandl, Ä. Dir. HBO-DKZ- R</i>
12:25 - 13:25	Mittags-Pause - Industrie Ausstellung -
13:25 - 14:45	Teil 3: Langzeitfolgen nach Strahlentherapie <i>Moderation: Dr. h.c. Ramona Schumacher</i> <i>Leitende Krankenschwester der Bundeswehr, Mitglied des Bundesvorstandes des DBfK</i>
13:25 - 13:55	Pathogenese von Strahlenreaktionen <i>Prof. Dr. med. O. Kölbl, Direktor Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie- UKR</i>
13:55 - 14:25	Fallbeispiel: HBO-Behandlung bei Langzeitfolgen nach Strahlentherapie <i>Dr. med. Michael Allgäuer, Chefarzt Klinik für Strahlentherapie- Krankenhaus Barmherzige Brüder Regensburg</i>
14:25 - 14:55	Kaffee-Pause - Industrie Ausstellung -



Workshop für Medizinische Fachkräfte

- Wenn's ohne Sauerstoff nicht heilt -

HBO im „Konzert“ des Infektions- & Wundmanagement

Universitätsklinikum Regensburg

19. März 2011

Programm

(Seminarräume 1-2-3 / A2)

(Programmänderungen unter Vorbehalt)

(Stand: 22.02.2011 20:21)

14:55 - 17:00	Teil 4: Trauma-assoziierte Wunden (Moderation: Dr.h.c. Ramona Schumacher & Prof. Dr. med. Michael Nerlich)		
14:55 – 15:25	Offene Frakturen und HBO-Behandlung <i>Dr.med. Thomas Skrebsky, OA Klinik für Unfallchirurgie- Krankenhaus Barmherzige Brüder Regensburg</i>		
15:25 – 15:45	Fallbeispiel: Crush-Verletzung, Kompartiment und HBO-Behandlung <i>Dr. med. Johannes Zellner, OA Abteilung Unfallchirurgie- Universitätsklinikum Regensburg</i>		
15:45 – 16:10	Pflege- und Wundmanagement nach dem TIME-Konzept <i>Th. Bonkowski, Stationsleiter Klinik- u. Poliklinik für Chirurgie- Universitätsklinikum Regensburg</i>		
16:15 - 17:15	Interaktiver Workshop mit Konferenzschaltung (... „der akute Notfall“ ...)		
	Hörsaal A2 <i>Prof. Dr. med. M. Nerlich (Moderation)</i> <i>Prof. Dr. med. B. M. Graf MSc (Moderation)</i> <i>PD Dr. med. S Wittmann</i>	Notaufnahme UKR <i>Dr. med. M. Zimmermann</i> <i>Dr. med. S. Arlt</i> <i>Hr. S. Jackermeier</i>	HBO-DKZ-R <i>Dr. med. U. M. Braumandl</i> <i>OA H. Schöppenthau (BGU-M)</i> <i>Dr. med. F. Edsperger</i> <i>cand. med. R. Leberle</i>
17:15	Ende		

Abstracts der Vorträge

Hyperbare Oxigenierung (HBO) in Traumatologie, Intensiv- & Notfallmedizin, Tauchtauglichkeit, Tauchunfallbehandlung, Arbeiten im Überdruck

Tauchunfälle im Kindes-Jugendalter. Mechanismen und Implikationen für die Tauchtauglichkeitsuntersuchung

Christian Beyer

Facharzt für Kinder-Jugendmedizin, Kinder-Jugendkardiologie, Taucherarzt (GTÜM)

Die Inzidenz von tödlichen Tauchunfällen im Erwachsenenalter zeigt weltweit eine erhebliche Differenz. So differieren die Angaben zwischen 16 Todesfällen/100.000 Taucher/Jahr [Denoble et al.] und 1-3 Todesfällen/100.000 Taucher/Jahr (PADI) erheblich. Für Kinder und Jugendliche gibt es keine vergleichbaren Datensammlungen und nur beim DAN [Carusa et al.] eine Subgruppe von 1,9 % der Gesamttodesfälle, die dem Altersbereich von 10-17 Jahren entsprach. Weitere Publikationen und Einzelfallbeschreibungen werden mit herangezogen, um Mechanismen der Tauchunfälle aufzuzeigen und darzustellen, dass im Vergleich zum Erwachsenenalter andere Faktoren zum Tauchunfall führen. So kann unterschieden werden in körperliche Ursachen, fehlerhafte Ausrüstung, Einwirkung anderer und psychische Ursachen. Der Unfall-'Trigger' muss unterscheiden werden von der späteren Todesursache, die häufig im Ertrinken besteht. In der Regel ist nicht eine einzige Ursache Auslöser für den Tauchunfall, sondern die Verkettung von Ursachen und das Nichterkennen durch die Mit-Taucher. Kinder sind dabei besonders abhängig von ihren Mittauchern. Anhand von Einzelfällen kann die zusätzlich Gefährdung nach dem Unfall durch nicht vorhandene Versorgungsstrukturen im Ausland aufgezeigt werden. Anhand der 'Trigger' Faktoren für Tauchunfälle im Kindesalter ist an Beispielen zu diskutieren, in wieweit eine Risikostratifizierung bereits bei der Tauchtauglichkeitsuntersuchung von Kindern und Jugendlichen möglich ist.

Tödlicher Tauchunfall – Deutschland ohne Druckkammern – ein Fallbericht –

F Böttcher, B Jüttner, A Krause, W Koppert

Anästhesiologie und Intensivmedizin, Medizinische Hochschule Hannover

Hintergrund: Tauchsport genießt wachsende Beliebtheit, die Zahl der Tauchsportler vervielfachte sich zwischen 1994 und 2004. Konsekutiv wächst die Zahl der Tauchunfälle. Dem gegenüber steht eine schrumpfende Zahl versorgungsbereiter Druckkammern an Häusern der Maximalversorgung.

Fall: Die Patientin hat einen Tauchgang mit Druckluft auf 44 m unternommen. Unmittelbar nach Erreichen der Tiefe signalisierte sie Luftnot und war nach Reduktion der Tauchtiefe nicht kontaktierbar. Ein Atemstillstand wurde beobachtet. Die Patientin konnte reanimationspflichtig aus dem Wasser geborgen werden. Der Transport erfolgte luftgebunden. Für den verantwortlichen Notarzt ergab sich die frustrane Situation keine rufbereite Druckkammer finden zu können. Aufgrund eines wetterbedingt drohenden Flugverbotes wurde zunächst eine Klinik der Maximalversorgung ohne Druckkammer angeflogen. Bei Aufnahme bestand eine Kreislaufzentralisation und eine ausgeprägte Cutis marmorata. Im CT waren intrakranielle Lufteinschlüsse, ein massives thorakales Weichteilemphysem sowie ein Hämato-Pneumothorax beidseits sichtbar. Trotz Anlage von Thoraxdrainagen, Bluttransfusion und erneuter Reanimation konnte die Patientin nicht für eine Druckkammerbehandlung stabilisiert werden, sie verstarb auf der Intensivstation.

Schlussfolgerungen: Der schwere Tauchunfall bleibt eine Herausforderung in der präklinischen und klinischen Versorgung. Häufig gibt es keinen klaren Unfallmechanismus und oft mehr als eine Erkrankungsentität. Die Tauchmedizin ist nahezu kein Bestandteil der regelhaften ärztlichen Aus- und Weiterbildung, so dass Unsicherheiten bezüglich der Behandlung vorherrschen und eine optimale Therapie behindern.

Wiederhin ist in Deutschland die Versorgung mit rufbereiten Druckkammern an Zentren der Maximalversorgung unzureichend. Die hyperbare Sauerstofftherapie von schweren Tauchunfällen und anderen Notfallindikationen ist in Deutschland längst nicht mehr gesichert.

Arrosionsblutung während HBO – Diskussion des Notfallmanagements im Überdruck

Florian Edsperger, Andreas Fink, Richard Leberle, Yorick Soeder, Urs Braumandl¹

¹Institut für Überdruckmedizin, Regensburg

Falldarstellung: Bei einem 64-jährigen Mann wurde ein Hypopharynxkarzinom diagnostiziert. Die Primärtherapie bestand in einer Radiochemotherapie, gefolgt von einer Laryngektomie. Als Komplikation kam es zu einer pharyngokutanen Fistel. Die Wundheilung gestaltete sich trotz Revision und Lappenplastik schwierig. Bei begleitender Beinvenenthrombose wurde der Patient voll heparinisiert. Bei fortschreitender Nekrose im OP-Gebiet war eine erneute Revision mit Lappenplastik notwendig. Zudem wurde eine HBO-Therapie begonnen. Die Wundheilung zeigte sich nun zufriedenstellend, die HBO-Sitzungen konnten bei dem Patienten vorerst ohne Komplikationen durchgeführt werden. Während der zwölften Sitzung wurde jedoch über das Tracheostoma blutiges Sekret abgesaugt, zugleich kam es zu einer Blutung über eine kleine Wunddehiszenz rechts. Innerhalb kurzer Zeit verlor der Patient massiv an Blut. Notfallmaßnahmen wurden eingeleitet. Trotz intensiver notfallmedizinischer Maßnahmen verstarb der Patient im hämorrhagischen Schock an den Folgen einer Arrosionsblutung.

Diskussion: Anhand des Fallbeispiels sollen verschiedene Aspekte des Notfallmanagements im Rahmen der HBO diskutiert werden. Eine qualifizierte Ausbildung des Personals, regelmäßige Notfallfortbildungen sowie regelmäßige Zertifizierung der Druckkammern sind hier unter anderem zu nennen. Das Bewusstsein für mögliche Notfallsituationen und das Management derselben muss fester Bestandteil der alltäglichen Praxis sein.

Verdacht auf CO-Intoxikation – negieren, triagieren oder pragmatisch therapieren?

M Euler, S Dreyer, H Strelow, D Miersch, M Wild, J Windolf

Universitätsklinikum Düsseldorf

Fragestellung: Kohlenmonoxidvergiftung ist die häufigste Todesursache bei unbeabsichtigten Vergiftungen. Die verzögert einsetzenden neurologischen Schädigungen (DNS) sind häufig und werden meist unterschätzt.

Methodik: Am Beispiel einer Familie mit CO-Intoxikation möchten wir das präklinische Management und die aktuellen Behandlungsempfehlungen aufzeigen. An einer Einsatzstelle klagten zwei Patienten über Symptome einer CO-Intoxikation bei erhöhtem COHb-Wert. Nach Eintreffen der leitenden Notärztin wurden drei weitere Patienten identifiziert. Danach sollten diese auf verschiedene Einrichtungen zur HBO verteilt, nach Kontakt zum Druckkammerzentrum aber an eine Druckkammer transportiert werden.

Ergebnis: Bei allen fünf Familienmitgliedern zeigte sich eine CO-Intoxikation aufgrund einer fehlerhaften Gastherapie. Das Erkennen dieser Vergiftung kann schwierig sein, da die Symptome unabhängig vom COHb-Wert stark variieren können. Deshalb sollte an der Einsatzstelle ein Screeningverfahren durchgeführt werden, um das Ausmaß der Intoxikation und die Anzahl der Betroffenen festzustellen. Dabei gilt es, Risikogruppen zu identifizieren und die sofortige Gabe von 100 % Sauerstoff und die Vorstellung zur HBO einzuleiten, da die derzeitige Datenlage ein deutlich verbessertes Outcome durch die Anwendung der HBO zeigt. Diese kann in der Akutphase die Giftelimination um ein vielfaches steigern und damit die hypoxische Wirkung des CO reduzieren als auch die Wahrscheinlichkeit einer DNS senken.

Schlussfolgerung: Im Zweifel sollten bei allen Beteiligten, die ungeschützt Verbrennungsgase inhaliert haben, an eine CO-Intoxikation gedacht werden. Da einige Druckkammerzentren bis zu zwölf Patienten gleichzeitig behandeln können, ist eine frühzeitige Kontaktaufnahme zu empfehlen, um die vorhandenen Ressourcen bestmöglich zu nutzen.



Die Therapie der Calcaneusfraktur aus unfallchirurgischer Sicht

J Gabel¹, K Hasmler²

¹Abteilung für Unfallchirurgie, BG-Unfallklinik Murnau

²Abteilung für Anästhesiologie, BG-Unfallklinik Murnau

Die Calcaneusfraktur ist als häufigste Verletzung der Fußwurzelknochen wegen ihrer diffizilen Therapie und oft schlechter Prognose von klinisch hoher Relevanz. Aufgrund der spongiösen Binnenstruktur des Knochens mit hohem Gelenkflächenanteil resultieren überwiegend eingestauchte Frakturen mit Gelenkbeteiligung (meist subtalares Gelenk) und Trümmerfrakturen. Der Unfallmechanismus bewirkt in der Regel eine axiale Gewalteinwirkung mit resultierenden Scherkräften und Entstehung von 4-5 Hauptfragmenten.

Die nachfolgende Formveränderung des Calcaneus mit Höhenminderung, Verbreiterung und Verkürzung des Rückfußes bei gleichzeitig anatomisch vorgegebener spärlicher Weichteilbedeckung führt häufig zu einer deutlichen Kompromittierung der umgebenden Weichteilstrukturen mit bis zu 10 % Rückfußkompartmentsyndromen.

In der standardisierten chirurgischen Frakturversorgung der intraartikulären Calcaneusfraktur wird daher der ideale Operationszeitpunkt nicht in der Initialphase nach der Verletzung gesehen, sondern vorzugsweise in den ersten 14 Tagen nach ausreichender Konditionierung des Weichteilmantels des Fußes. Trotzdem ist der Anteil der Wundheilungsstörungen im Bereich des erweiterten lateralen Zugangs zum Fersenbein am Rückfuß mit 10-13 % Wundrandnekrosen und 1,3-2,5 % tiefen Weichteil- und Knocheninfekten überdurchschnittlich hoch.

Für die perioperative Phase ist daher ein strukturiertes Weichteilmanagement von entscheidender Bedeutung. In der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Murnau wird seit 10 Jahren ein konsequentes Therapiekonzept umgesetzt, in dem die Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) eine zentrale Rolle einnimmt.

Im Zeitraum von Mai 2001 bis Mai 2005 kam es zu nur einem Knocheninfekt bei einer drittgradig offenen Fraktur. Retrospektiv wurden nun alle osteosynthetisch versorgten Calcaneusfrakturen der Jahre 2006 bis einschließlich 2010 analysiert. Auch dabei zeigte sich ein positiver Trend mit einer geringeren Rate an postoperativen Komplikationen in der Patientengruppe, die eine HBO-Therapie erhalten hatte.

Osteoradionekrose-Prophylaxe und -Behandlung der Mandibula mit adjuvanter HBO: Praktische Erfahrung an 16 Fällen

Chr Heiden, Th Auberger, Traunstein

In der praktischen Durchführung der adjuvanten Behandlung und Prophylaxe von Osteoradionekrosen der Mandibula ergeben sich hinsichtlich der Durchführbarkeit der etablierten Zahl von Behandlungssitzungen in Koordination mit den die Zahnbehandlung durchführenden Kliniken und Praxen und im Ablauf häufig Abweichungen.

Es werden die Ergebnisse der HBO Behandlung von 13 Patienten zur Prophylaxe einer ORN und von drei Patienten zur Therapie einer ORN und die unvermeidlichen Abweichungen von der Standardbehandlung vorgestellt.

Bei keinem der mit HBO Vor- und Nachbehandelten Patienten kam es zu Wundheilungsstörung oder der Ausbildung einer ORN bei der geplanten Zahnsanierung mit Extraktionen im bestrahlten Gebiet. Alle manifesten Osteoradionekrosen heilten unter HBO nach Debridement aus.

Arterielle Katecholaminkonzentration und Herzfrequenzvariabilität beim Gerätetauchen mit Sauerstoff, Luft und Heliox als Atemgas

M Hölzl, F Weist

Inst. f. Sportmedizin FU-Berlin; Medizinische Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

mathias.hoelzl@ukb.de; weist@zedat.fu-berlin.de

Noch immer fallen, trotz hoch entwickelter Gerätschaften und guten Ausbildungsangeboten, in jedem Jahr sowohl in Deutschland als auch weltweit in Urlaubsländern viele Hobbytaucher einem Tauchunfall mit tödlichem Ausgang zum Opfer. Bei den anschließenden amtlichen Unfallanalysen kann zwar die Todesursache (z.B. Herzversagen oder Ertrinken) einwandfrei festgestellt werden, das Geschehen in den letzten Minuten vor dem Exitus bleibt jedoch meist unerklärbar. Aus diesem Grunde sollte in der vorliegenden Studie mit der Arbeitsbezeichnung PROTOIS-PROJEKT untersucht werden, wie sich die Aktivität des sympathoadrenergen Systems bei einem Tauchgang mit Drucklufttauchgerät bis in 44 m Wassertiefe ändert, und ob die arterielle Katecholaminkonzentration als Maß der Aktivität des sympathoadrenergen Systems mit der Herzfrequenzvariabilität korreliert. Weiterhin sollte überprüft werden, ob die Aktivität des sympathoadrenergen Systems als Messgröße zur Beurteilung der momentanen Tauchfähigkeit herangezogen werden kann, um so ein beim Taucher aufkommendes Panikgefühl bereits im Vorfeld erkennen zu können.

Um unproblematisch Blutproben entnehmen und weitere Messungen vornehmen zu können, wurden alle Tauchversuche im Tieftauchsimulator der DLRG in Berlin-Spandau (Tauchturm) durchgeführt, welcher zu diesem Zweck erheblich modifiziert wurde.

Bei der Gestaltung der Versuchsmethodik wurden während eines Tauchprofils die Einflussgrößen Atemgas, Tauchtiefe und Submersion spezifiziert, um Auswirkungen ihren Ursachen eindeutig zuordnen zu können. Das zu untersuchende Tauchprofil mit Druckluft bestand aus zwei kurz aufeinander folgenden Submersionen von jeweils 15 min Dauer unterschiedlicher Wassertiefe. Zusätzlich wurde ein kongruentes Tauchprofil mit Heliox21 (79 % Helium, 21 % Sauerstoff) als Atemgas und ein weiteres unter Sauerstoffatmung gefahren. Erstmals überhaupt wurden dabei Gerätetauchern während eines Tauchgangs bis in 44 m Wassertiefe nach arterieller Punktion Blutproben entnommen. Hinweise auf vergleichbare Untersuchungen ließen sich in der wissenschaftlichen Literatur nicht finden.

Untersucht wurden Noradrenalin, Adrenalin, Dopamin, Cortisol und ACTH aus arteriellem Blut sowie folgende Messgrößen der Herzfrequenzvariabilität mittels Pulsuhren: r-MSSD, pNN50, LF, HF, und der Quotient LF/HF. Die Ergebnisse zeigen signifikante Absenkungen der Katecholamin-Konzentrationen bei Noradrenalin und Adrenalin, wenn man die Ruhewerte vor den Tauchprofilen vergleicht mit den Werten am Ende der Submersionen, wenn sich die Taucher bereits einige Minuten im Wasser befinden. Die Noradrenalin-Konzentration sinkt um fast 30 %, die Adrenalin-Konzentration um etwa 40 %. Die Tauchtiefe scheint dabei eine vernachlässigbare Einflussgröße zu sein. Teilweise war dieser Effekt auch in den Werten der Herzfrequenzvariabilität wieder zu finden.

Eine Korrelation konnte festgestellt werden zwischen Noradrenalin und pNN50 ($r=0,79$), r-MSSD ($r=0,68$) und LF/HF ($r=0,67$) sowie zwischen Adrenalin und pNN50 ($r=0,69$), r-MSSD ($r=0,63$) und LF/HF ($r=0,76$). Gemäß der Arbeitsbezeichnung dieser Studie / Doktorarbeit wurde jener Zusammenhang PROTOIS-Korrelation getauft.

FAZIT:

1. Ein Tauchgang ohne weitere Belastungen führt bei geübten Tauchern zur Abnahme der Sympathikusaktivität.
2. Eine Weiterentwicklung der Messtechnik vorausgesetzt, kann das Verfahren der Herzfrequenzvariabilität zur Bestimmung der Sympathikusaktivität verwendet werden.

Sauerstoffpartialdrücke im Kreislauftauchgerät unter Realbedingungen

W Kähler, C Wohlrab, I Koch, J Kowalski, A Koch

Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine, Kronshagen

Sektion Maritime Medizin am Institut für Experimentelle Medizin der Christian-Albrechts-Universität Kiel

Einleitung: Immer mehr Taucher verwenden geschlossene Sauerstoffkreislaufgeräte (oCCR). Aufgrund der hohen Sauerstoffpartialdrücke im Betrieb unterliegen diese Geräte restriktiven Tiefenbeschränkungen, die sich auf die Grenzwertempfehlungen der NOAA (max. 1,6 bar pO_2) beziehen. Da von den Herstellern angenommen wird, dass das Atemgas niemals aus 100 % O_2 besteht, wird in den Bedienungsanleitungen eine maximale Tauchtiefe von 7 m vorgeschrieben. Es ist unklar, welcher pO_2 im Kreislauf eines oCCR tatsächlich beim Tauchen vorliegt, und in wie weit dieser von den Spülvorgängen des Systems abhängt (kritische Hyperoxie/Hypoxie?).

Methode: Um den Sauerstoffpartialdruck im oCCR unter realistischen Einsatzbedingungen zu untersuchen, wurde die Gegenlunge eines oCCR der Firma Dräger (LAR V) mit einem Sauerstoffsensor versehen. Insgesamt wurden der Sauerstoffpartialdruck, die Tauchtiefe und der Sauerstoffverbrauch während 24 Tauchgängen nach verschiedenen Spülprozeduren aufgezeichnet.

Ergebnisse und Schlussfolgerung: Die Sauerstoffkonzentration in der Gegenlunge betrug nach einer einfachen Spülprozedur $75,3 \pm 5,4$ % O_2 und nach einer dreifachen Spülprozedur $81 \pm 9,7$ % O_2 während der Tauchgänge. Selbst im ungünstigsten Fall beträgt die O_2 -Konzentration noch 69,9 %, so dass die Gefahr einer Hypoxie ausgeschlossen werden kann. Werden die in dieser Studie ermittelten Daten und die damit verbundenen Regressionsgeraden für Kalkulationen zugrunde gelegt, so werden die Grenzwertempfehlungen der NOAA von max. 1,6 bar O_2 bei Tauchgängen erst ab einer Tiefe von mindestens 9,34 m erreicht.



Reduktion des DCI-Rezidivrisikos durch low-bubble diving mit und ohne Rechts-Links Shunt

Christoph Klingmann¹, Nils Rathmann², Rolf Kern³

¹HNO-Klinik und plastische Chirurgie, DIAKO Bremen, Gröpelinger Heerstr. 406-408, 28239 Bremen
tauchersprechstunde@gmail.com

²Radiologische Abteilung der Universitätsklinik Mannheim

³Neurologische Abteilung der Universitätsklinik Mannheim

Einleitung: Taucher mit Anamnese einer 'unverdienten' DCI und Vorliegen eines Rechts-Links Shunts (RLS) haben entsprechend den Empfehlungen der GTÜM, ÖGTH und SUHMS eine eingeschränkte oder keine Tauchtauglichkeit. Um den Tauchsport weiter praktizieren zu können, empfehlen diese Fachgesellschaften das Tauchen entsprechend den Empfehlungen zum 'low bubble diving' (LBD). Bisher liegen keine Untersuchungen zur Reduktion des DCI Risikos durch LBD vor.

Methoden: 49 Taucher mit Vorgeschichte einer DCI bei bekanntem Status bezüglich eines RLS, denen das Tauchen entsprechend der Regeln des LBD empfohlen wurde, wurden um Studienteilnahme gebeten. Das Tauchunfallrisiko (TUR) wurde für die Zeit vor und nach Empfehlung zum LBD wie folgt berechnet: (Anzahl der DCI Ereignisse / Anzahl der Tauchgänge) * 10.000.

Ergebnisse: 36 Taucher (70 %) nahmen an einem Telefoninterview teil. Der Nachverfolgungszeitraum betrug 1-11 Jahre (Mittelwert 5,7 Jahre). 62 % der Taucher wiesen einen RLS auf. Vor der Empfehlung zum LBD wurden insgesamt 19.444 Tauchgänge durchgeführt, nach der Empfehlung 10.233 Tauchgänge. 34 Fälle einer DCI ereigneten sich vor und sechs Ereignisse nach der Empfehlung zum LBD. Das TUR betrug vor Empfehlung zum LBD für Taucher ohne RLS 41,29 und mit RLS 37,64. Nach Empfehlung zum LBD betrug das TUR für Taucher ohne RLS 1,39 und für Taucher mit RLS 3,57. Das TUR nach Empfehlung zum LBD war um den Faktor 29 bei Tauchern ohne RLS und Faktor 10 bei Tauchern mit RLS reduziert. In beiden Gruppen lag eine hochsignifikante Risikoreduktion durch das LBD vor, während sich innerhalb der Gruppen 'vor' und 'nach' Empfehlung zum LBD keine signifikanten Unterschiede zeigten.

Schlussfolgerungen: Das Untersuchungskollektiv wurde retrospektiv untersucht und aus den verschiedensten Patientengruppen rekrutiert und ist damit in keiner Weise repräsentativ für alle Sporttaucher. Trotz diesen Einschränkungen konnten wir zum ersten Mal nachweisen, dass die Empfehlung zum LBD eine hochsignifikante Reduktion des TUR nach sich zieht. Statistische Unterschiede zwischen Tauchern mit und ohne RLS konnten in unserem kleinen Kollektiv nicht nachgewiesen werden.

Es erscheint uns trotz statistischer Einschränkungen sinnvoll, allen Tauchern nach DCI das Tauchen entsprechend den Regeln des LBD zu empfehlen und nicht nur Tauchern mit RLS. Weitere Untersuchungen mit homogeneren Studiengruppen und größerer Teilnehmerzahl wären wünschenswert und sollten auf den Weg gebracht werden.

Die Hyperbare Sauerstofftherapie als Behandlungsoption bei der interstitiellen Zystitis: ein Fallbericht

Richard Leberle, Florian Edsperger, Urs Braumandl

Institut für Überdruckmedizin, Im Gewerbepark A45, 93059 Regensburg

Die interstitielle Zystitis – in der Literatur oft in Kombination mit dem painful bladder syndrome genannt – beschreibt ein chronisch heterogenes Krankheitsbild, welches mit Schmerzen im Becken, vermehrtem Harndrang und hoher Miktionsfrequenz einhergeht. Aufgrund des klinischen Beschwerdebilds begleitet die Betroffenen eine immense Einschränkung der Lebensqualität bei progredientem Krankheitsverlauf. Die Ursache ist unklar, es dürfte sich jedoch um eine multifaktorielle Genese handeln. Eine begleitende Minderperfusion im Rahmen der chronischen Entzündung könnte ein entscheidender Faktor in der Pathogenese sein, woraus sich der Einsatz der HBO als Behandlungsoption ableitet.

Bei einer 43-jährigen Patientin zeigte sich bei typischer Anamnese nach zystoskopischer und histologischer Abklärung die Diagnose einer interstitiellen Zystitis. Nach Ausschöpfung der schulmedizinischen konservativen Methoden erfolgte die hyperbare Sauerstofftherapie nach dem Behandlungsschema TS 240-90. Die Patientin unterzog sich 30 Sitzungen bei 100 % medizinischen Sauerstoff unter 1,4 bar Überdruck. Die Behandlung erfolgte einmal täglich an fünf aufeinander folgenden Tagen über insgesamt sechs Wochen. Der therapeutische Effekt wurde über Veränderungen der Schmerzwahrnehmung, der Blasenkapazität, der Miktionsfrequenz sowie der subjektiven Lebensqualität erfasst.

Neben einer deutlichen Reduktion der urologischen Symptome kam es begleitend zu einer erfreulichen Verbesserung der Lebensqualität. Die Schmerzmedikation konnte ebenfalls reduziert werden. Die Therapie wurde von der Patientin ebenfalls gut vertragen, es traten keine HBO-induzierten Beschwerden auf.

Unsere Patientin zeigte nach der Behandlung eine deutliche objektivierbare Verbesserung, leider nicht längerfristig. Dennoch, sowohl im Hinblick auf die Lebensqualität als auch auf die finanziellen Ausmaße gibt eine nebenwirkungsarme HBO-Therapie nach Ausschöpfung der urologischen Methoden und Therapien die Möglichkeit einer Symptomreduktion. Leider wissen wir noch viel zu wenig über die pathophysiologischen Zusammenhänge dieser Erkrankung, was bisher nur eine symptomorientierte Behandlung zulässt.

Zusammenfassend sind wir der Meinung, dass die hyperbare Sauerstofftherapie auch bei sehr dünner Datenlage jedem Patienten mit Interstitieller Zystitis als Therapieoption angeboten werden sollte. Eine weitere Forschung – besonders im Hinblick auf die Fortentwicklung adäquater Therapieregime im Rahmen der HBO – ist unabdingbar.

Wie hört der Mensch unter Wasser: Knochenleitung oder Luftleitung?

Hans Wilhelm Pau

Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Universität Rostock

Einleitung: Ausgangspunkt der Überlegungen und Experimente zum Hören unter Wasser war die Beobachtung, dass Seehunde ihre Gehörgänge beim Tauchen in der Regel schließen. Die Frage nach dem Mechanismus des Hörens unter Wasser wurde seitens der Zoologen mit überwiegender Knochenleitung beantwortet, was wieder weitere Fragen aufwirft.

Über den Mechanismus des Hörens unter Wasser beim menschlichen Taucher ist gleichfalls nur wenig bekannt. Seit einer fast emotional geführten Diskussion in den 1970er Jahren finden sich diesbezüglich kaum publizierte Untersuchungen. Drei Möglichkeiten der Schallleitung zum Innenohr wurden angenommen: 1. über Trommelfell und Gehörknöchelchenkette ähnlich wie bei der Luftleitung an Land, 2. über den Schädelknochen bzw. 3. über beide Mechanismen, wobei das Überwiegen des einen oder anderen Weges frequenzabhängig sein sollte. Anhand von Versuchen an menschlichen Felsenbeinpräparaten bzw. an freiwilligen Tauchern (besser Schnorchlern) haben wir diese Frage erneut untersucht. Darüber hinaus wurden weitere Modellversuche zum Hören unter Wasser vorgenommen.

Methodik: An den Felsenbeinpräparaten wurde überprüft, ob unter Wasser applizierter Schall stärker ans Innenohr übertragen wird, wenn die Schallquelle gehörgangswärts gerichtet ist, im Vergleich zur Beschallung des dahinter gelegenen Knochens.

Darüber hinaus wurden in einem Schwimmbecken 5 freiwillige Schnorchler untersucht, denen aus definierten Richtungen und Abständen von einem Unterwasser-Schallgeber Töne angeboten wurden, ähnlich einer Freifeld-Audiometrie in Luft. Diese Töne unterschiedlicher Frequenzen wurden so lange in ihrer Lautstärke gesteigert, bis sie von der Versuchsperson wahrgenommen werden konnten. Es wurde eine Art 'Unter-Wasser-Audiogramm' aufgenommen.

Weitere Versuchsmodifikationen bestanden im Einführen von Hörschutzwatte (Oropax) bei den Testpersonen sowie dem Überziehen von Neopren-Hauben ohne bzw. mit Zusatzperforation über dem Gehörgang.

Ergebnisse: Ans Innenohr des Felsenbeinpräparates wurden Schallsignale lauter übertragen, wenn die Beschallung auf den Gehörgang und nicht nur auf den Knochen zielte. Ähnliche Ergebnisse konnten auch bei den Schnorchelversuchen erzielt werden, wobei Gehörschutzwatte die Tonwahrnehmung geringgradig verschlechterte, ebenso eine Neopren-Haube. Tendenziell wurden dabei die Töne wieder etwas lauter wahrgenommen, wenn die Hauben ein Loch in Gehörgangshöhe aufwiesen.

Zusammenfassung: Alle diese Ergebnisse sprechen für eine Schallleitung über das Trommelfell bzw. die Gehörknöchelchenkette und nicht bevorzugt über den Schädelknochen (Knochenleitung).

Die sich anschließende Frage muss lauten, weshalb trotz dieses dem Hörvorgang in Luft ähnlichen Mechanismus das Richtungshören eines Tauchers unter Wasser so schlecht ist. Die Annahme einer Knochenleitung, nach der die Innenohren über Vibrationen des Schädels erregt würden, hätte die Erklärung wesentlich erleichtert, wurde jedoch durch unsere Ergebnisse widerlegt. Wir nehmen an, dass das menschliche Ohr im Gegensatz zum Meeressäuger-Ohr (um auf den Seehund zurückzukommen) angesichts der um den Faktor 4,5 erhöhten Schallleitungsgeschwindigkeit unter Wasser die interauralen, gegenüber Luft stark verringerten Luftzeitdifferenzen nicht ausreichend verarbeiten kann.

Eine weitere Frage ist, weshalb ein Seehund nicht nur ein ausgezeichnetes Richtungshören in der Horizontalebene hat sondern auch (selbst bei völlig ruhig gehaltenem Kopf) oben und unten bestens unterscheiden kann.

Hierzu wurden einige im Vortrag dargestellte Zusatzuntersuchungen vorgenommen, die zeigen, dass allein durch die Gehörgangs-Geometrie die Schallübertragung frequenzabhängig unterschiedlich ist, je nachdem aus welcher Richtung (auch oben oder unten) beschallt wurde. Dies gilt auch für den Seehundskopf mit glatter Oberfläche ohne äußere Ohrmuscheln. Ob sich aus unseren Untersuchungen Möglichkeiten zur Verbesserung des Unter-Wasser-Richtungshörens des Menschen ergeben, muss in weiteren Untersuchungen geklärt werden.



Desktop Deco-Software und Mischgascomputer: mögliche Fehlerquellen beim technischen Tauchen?

Albrecht Salm

SubMarineConsulting und Tauchsportcenter Esslingen, director@divetable.de

Fragestellung: Benötigen wir Gradientenfaktoren zur Reparatur eines defekten Algorithmus oder zur Reparatur einer defekten Implementierung?

Methodik: Wir wollen uns an Hand von ein paar einfachen Beispielen von den Schwächen einiger kommerziell erwerbbarer Desktop-Deco-Programmen überraschen lassen, schauen uns einige Tauchcomputer mit Hardware-Problemchen an und werfen einen Blick hinter die Kulissen der Fehlerrechnung sowie des Gesetzes der Fehlerfortpflanzung. Abschließend diskutieren wir ein paar simple Verfahren und Tests, wie wir mit Software-Produkten umgehen können, und wie wir unsere Planung für Tec-Tauchgänge entsprechend anpassen können. Wir unternehmen einen kleinen Rückblick in die Entwicklung einiger Deco-Modelle und lernen die Grenzen der Algorithmen kennen.

Ergebnisse und Schlussfolgerungen: Insbesondere haben wir 480 Rechteckprofile aus dem Tec- und Recreational-Bereich anhand analytischer Methoden sowie mit drei kommerziell erwerbbarer Desktop-Deco-Programmen berechnet und verglichen. (Tiefe: 30-80 m, Grundzeit: 20-60 min, Heliumanteil: 5-80 %, nur normoxischer Mix (keine Reise- oder angereicherte Dekompressionsgase), nur ZH-L Modell, keine Anpassungen mittels Gradientenfaktoren). Offenbar gibt es signifikante Unterschiede bei der Berechnung von Dekompressionszeiten mit Mischgasen in Abhängigkeit des Helium-Anteils. Diese Unterschiede sind bei unserer Methode nicht durch Variationen über den zugrundeliegenden Dekompressionsalgorithmus bedingt.

Otitis externa maligna und HBO

M Schneider¹, U Braumandl², J Strutz¹

¹Universitäts-HNO Klinik, Regensburg, ²Institut für Überdruck-Medizin, Regensburg

Hintergrund: Die seltene, aber mit einer hohen Letalitätsrate behaftete Erkrankung der Otitis externa maligna (necroticans) ist eine therapeutische Herausforderung an die behandelnden Ärzte. Meist betrifft es Patienten mit Diabetes mellitus oder immunsupprimierte Patienten. Hier ist der Sauerstoffpartialdruck im Gewebe erniedrigt. Die hyperbare Sauerstofftherapie wirkt dieser Einschränkung im Gewebe entgegen.

Methodik: Retrospektive Fallstudien der letzten 13 Jahren mit hyperbarer Sauerstofftherapie behandelter Patienten am Institut für Überdruck-Medizin, Regensburg. Die Behandlung erfolgte nach dem Marx-Schema. Durchschnittlich erhielten die Patienten 40-50 Behandlungen.

Ergebnisse: Es wurden insgesamt 11 Patienten behandelt. Die Zuweisung der Patienten erfolgte aus umliegenden HNO-Kliniken. Die Auswertung stützte sich auf eine klinische und subjektive Bewertungsskala des Lokalbefundes und des Beschwerdebildes. Alle Patienten legten vorab eine auswärtige Diagnostik vor und wurden bereits medikamentös antherapiert. Die Überdruckbehandlung erfüllte den Zweck einer adjuvanten Therapie vor geplanter operativer Sanierung. Diese konnte zunächst in jedem Fall vermieden werden.

Schlussfolgerung: In unserer retrospektiven Studie belegt der Einsatz der hyperbaren Sauerstofftherapie ein insgesamt positives Ergebnis für die Behandlung der Patienten, bei denen sich allesamt eine Operation vermeiden lies. Diese deckt sich mit der Fachliteratur. Nun gilt es ein standardisiertes Schema zu formulieren.

Medikamentöse und chirurgische Therapie bei Tauchern mit chronischer Rhinosinusitis und Barotraumen der Nasennebenhöhlen

Theodoros Skevas¹, Christoph Klingmann²

¹Klinik f. HNO-Krankheiten und Kopf- und Hals-Chirurgie

Klinikum Mutterhaus der Borromäerinnen, Feldstr. 16, 54290 Trier

²HNO-Klinik und plastische Chirurgie, DIAKO Bremen, Gröpelinger Heerstr. 406-408, 28239 Bremen
tauchersprechstunde@gmail.com

Einleitung: Taucher mit chronischer Rhinosinusitis (CRS) sind für die Entwicklung eines Barotraumas der Nasennebenhöhlen (BNNH) prädisponiert. In einem Kollektiv erfahrener Taucher hatten mehr als 10 % der Taucher ein Ereignis eines NNH Barotraumas in der Vorgeschichte. Wir haben systematisch ein solches Patientenkollektiv nach medikamentöser oder chirurgischer Therapie der CRS nachverfolgt und die Sicherheit der Tauchgänge ausgewertet.

Methoden: Wir führten eine retrospektive, deskriptive, Querschnittsstudie, bei der 82 erwachsene Taucher eingeschlossen wurden. Die Therapie beinhaltete eine 5-tägige Gabe eines systemischen Corticoids sowie eine 6-wöchige Applikation eines lokalen Corticoids mit Kochsalzspülungen. Bei Beschwerdepersistenz wurde eine funktionelle endonasale Nasennebenhöhlenchirurgie (FESS) durchgeführt. Patienten füllten retrospektiv Fragebögen zu Beschwerden vor und nach Therapie bezüglich Lebensqualität (SNOT-20 GAV) sowie Beschwerden beim Tauchen (TF) aus.

Ergebnisse: 40 von den 82 Tauchern komplettierten die Fragebögen mit einem durchschnittlichen Follow-up von 42 Monaten. Es zeigte sich eine statistisch signifikante Besserung des Gesamtscores und jedes Subscores, außer der allgemeinen Lebensqualität, beim SNOT-20 GAV sowie des Gesamtscores der TF. Prätherapeutisch berichteten Taucher, bei denen eine Operation nötig war, über signifikant ausgeprägtere Symptome als diejenigen, die konservativ behandelt wurden. Insgesamt konnten 35 Patienten den Tauchsport wieder aufnehmen. Vier Patienten tauchten aus persönlichen Gründen nicht weiter. Ein Patient klagte über persistierende Beschwerden, lehnte aber eine operative Therapie ab. Es traten weder nach konservativer noch nach operativer Therapie Komplikationen beim Tauchen auf.

Schlussfolgerungen: Taucher mit sinusalen Beschwerden können erfolgreich medikamentös oder operativ behandelt werden und dem Tauchsport wieder zugeführt werden. Langfristige Risiken durch die Studientherapie beim Tauchen wurden nicht beobachtet.

Tauchunfälle an der Medizinischen Universitätsklinik Graz 2000 – 2010. Spektrum in einem Binnenland

P Swatek, C Porubsky, J Lindemann, V Matzi, N Neuböck, FM Smolle-Jüttner

Medizinische Universitätsklinik, Graz, AT

Österreich verfügt über eine einzige Druckkammeranlage mit 24-Stunden Einsatzbereitschaft und versorgt daher einen Großteil der Tauchunfälle. In einer retrospektiven, monozentrischen Studie wurden die Daten der 128 behandelten Tauchunfälle im Hinblick auf das Spektrum der Ursachen und Krankheitsbilder analysiert.

128 (34 Frauen) Patienten wurden behandelt. Der Transfer erfolgte zu 60,4 % mittels bodengebundenem, in den restlichen Fällen durch Flugtransport. 72,4 % kamen nach Rückkehr aus dem Ausland zur Behandlung. Bei 76 % dieser Patienten bestand nach Primärkompression vor Ort noch Restsymptomatik. Der Großteil der Tauchgänge wurde mit Pressluft durchgeführt, die maximale Tauchtiefe lag bei 108 Metern. In 30 Fällen (23,4 %) ließ sich eine fehlerhaft durchgeführte Dekompression rekonstruieren, bei den übrigen Patienten konnte keine Unfallursache abgeleitet werden. In 39,3 % fand sich DCSI, 61,8 % DCSII, in 6 % eine Kombination von beiden. Die häufigsten Symptome waren Bends (31,4%), Vertigo (32,6 %), Parästhesien (44,7 %) sowie Querschnittssymptomatik (10,1 %). Bei 12,8 % lag zusätzlich ein Barotrauma vor.

Zwischen Unfall und erster HBO lagen zwischen drei und 192 Stunden. Alle Patienten erhielten eine Rekompensation nach Navy 6 und/oder HBO nach Problemwundenschema. Bei persistierender Querschnittssymptomatik wurde nach 14 Tagen ein modifiziertes Schema mit 2,2 bar über 90 min. angewandt. Die maximale Anzahl von Therapiesitzungen betrug 122 (1-122; Mittelwert: 10,7).

Nach Abschluss der Therapie fand sich bei zwölf Patienten eine Restneurologie, bis auf einen waren alle primär immobilen Patienten wieder gehfähig, ein Patient verstarb.

Konklusion: Bedingt durch die Situation eines gebirgigen Binnenlandes und eines hohen Anteils an Unfällen im Ausland ist die Latenzzeit zwischen Unfall und erster HBO-Therapie lang und der Prozentsatz an Patienten die eine Weiterbehandlung nach externer Primärkompression erhalten hoch.



Lidocaine in decompression illness: retrospective controlled study in 17 divers

Rob A van Hulst, MD PhD¹, Pieter-Jan van Ooij, MD¹, Astrid Zomervrucht, MD², Robert Weenink, MD¹

¹*Diving Medical Center, Royal Netherlands Navy*

²*University Leiden, The Netherlands*

r.a.vanhulst@mindef.nl

Diving Medical Center, PO Box 10.000, 1780 CA Den Helder, The Netherlands

Introduction: Lidocaine, a commonly used local anesthetic and antiarrhythmic drug, has been shown, in vivo, to provide protection of the ischemic central nervous system. Therefore, we examined the effect of lidocaine on the neurological outcome of a group of divers treated for decompression illness (DCI) in our recompression chamber.

Methods: From 2000 to 2007 we treated a total of 46 divers for DCI with US Navy Table 6. From this group, 29 of the divers were treated with this table alone (from 2000-2003), whereas 17 of these divers (from 2003-2007) also received additional treatment with lidocaine (1.5 mg/kg bolus followed by a 3 mg/min infusion during treatment for a total of 8 h).

Results: The two groups were similar regarding demographic data, score of symptoms, period of delay before treatment and neurological presentation. The number of treatment tables, and the outcome directly after treatment and at 3 months showed no significant differences between the groups.

Discussion: In this group of 17 divers, lidocaine administered during and after treatment of DCI did not appear to improve neurological outcome. However, divers as a group generally have a great variety of presenting symptoms of DCI, as well as differing periods of delay before treatment after surfacing the dive. This phenomenon is common for the diving physician who is responsible for treatment, but makes it difficult to compose a homogenous group of divers with the same signs and symptoms. Also, most treating physicians are presented with a small number of injured divers during one year (or an even longer period) making it difficult to perform a prospective, randomized study to explore the positive effect of lidocaine. Therefore, multicenter studies are needed to evaluate the protective effects of lidocaine in DCI.

Large lungs in divers: a risk for pulmonary barotrauma?

Rob A van Hulst, MD PhD¹, Pieter Jan van Ooij, MD¹, Antoinette Houtkooper, BSc¹, Noel J Schlösser, MD²

¹*Diving Medical Center, Royal Netherlands Navy*

²*Military Hospital Allied Forces, Dept. of Pulmonary Medicine*

r.a.vanhulst@mindef.nl

Diving Medical Center, PO Box 10.000, 1780 CA Den Helder, The Netherlands

Introduction: We present 6 cases of pulmonary barotrauma in professional and military divers. All divers were examined according to national and military standards and were fit for diving. The initial medical examination included spirometry, flow-volume, total lung capacity measurements and inhalation provocations tests. All X-rays of the lungs were normal.

Methods: Retrospective analyses of the medical files after the diving accidents showed that all 6 divers had in common so-called 'large lungs', e.g. spirometric values above 120% predicted values. All divers were non-smokers.

Results: These findings suggest a relationship between large lungs and an increased risk for pulmonary barotrauma. All 6 divers were examined after treatment with high resolution (HR)-CT scan of the lungs which showed abnormalities such as blebs, bullae or air trapping. Extensive discussions with experts led to the conclusion that these radiological findings were already present in the lungs of the injured divers and were not the result of the diving incidents.

Discussion: Based on these findings, we recommend that all military divers who fulfill the criteria of 'large lungs' should be screened for abnormalities in the lungs by means of HR-CT thorax scan. In addition, we recommend further study on the incidence of lung abnormalities in the 'large lung' population, because the military population has various professionals working under hypo- and hyperbaric conditions (e.g. pilots, divers and submariners) and are thus potentially at increased risk.

Update Tauchunfall 'Minimal-DCS'

Ulrich van Laak

Divers Alert Network Europe

Sämtliche Auffälligkeiten nach dem Tauchen müssen zunächst ernst genommen und lieber einmal mehr als einmal zuwenig mit einem Taucherarzt besprochen werden. Ziel muss es dabei sein, bereits vor einer spezifischen tauchmedizinischen Therapie anscheinende oder minimale Symptome eines Dekompressionsunfalls möglichst sicher vom manifesten Tauchunfall abzugrenzen.

Obwohl in den vergangenen Jahrzehnten immer wieder einmal angestrebt wurde, an der Nomenklatur von 'Tauchunfällen' etwas zu ändern und damit die Differentialdiagnose zum 'Nicht-Tauchunfall' zu erleichtern, ist dies bislang nicht wirkungsvoll gelungen. Nach wie vor geraten Taucher wegen 'Taucherflößen' massiv in Panik und neigen andererseits zur Verniedlichung robuster Symptome eines Tauchunfalls. Nach wie vor kommt es bei Druckkammer-einrichtungen zu HBO-Überbehandlungen wegen ausschließlich subjektiven Minimalsymptomen und zunehmend zu Problemen bei der definitiven Notfallbehandlung robuster Tauchunfälle.

Muss das so sein? Nach über zwei Jahrzehnten Tauchunfallmanagement im Rahmen der DAN Europe Hotline gibt es Veranlassung, bei einer Minimal-DCS durchaus auch die bewusste Nichtbehandlung in der Druckkammer offen zu diskutieren.

Die erste, überhaupt bekannt gewordene, weit über 100 Jahre alte Tauchunfallklassifikation von Alphonse Gal war deskriptiv: 1. Taucherflöhe; 2. Muskelschmerzen; 3. Ohrenschmerzen und -entzündungen; 4. Schwere (neurologische) Symptome. Es lassen sich klare Eskalationsstufen ableiten, die auch als solche gemeint waren. Über die Jahrzehnte wurden dann DCS I, II, III und AGE herausgearbeitet, ohne dass es dadurch zu einer Vereinfachung gekommen wäre, im Gegenteil. 1990 legten Smith und Francis ihren genialen Vorschlag zur deskriptiven Reklassifizierung von Tauchunfällen vor, der sich leider nicht in der Breite durchgesetzt hat.

Vor dem Hintergrund der Minimal-DCS macht es aber Sinn, sich an die Highlights zu erinnern, weil das deskriptive Vorgehen voraussetzt, dass der Tauchunfall hinsichtlich seiner Entwicklung, Manifestation, Eintrittszeit, Inertgasbelastung und Wahrscheinlichkeit für eine Überdehnung der Lungen ganz genau beleuchtet worden ist. Nur dann ist es nämlich möglich zur vielsagenden deskriptiven Diagnose – als Beispiel – 'Akute progressive neurologische Dekompressionskrankheit' zu kommen. Die herkömmliche Bezeichnung 'DCS II' ist vergleichsweise nichtssagend. Die Abklärung, ob es sich bei gesundheitlichen Auffälligkeiten nach dem Tauchen um eine 'Minimal-DCS' handeln könnte, setzt grundsätzlich den sicheren Ausschluss unbedingt nach Leitlinienvorgaben mit hyperbarer Sauerstofftherapie zu behandelnden schweren bis leichteren Tauchunfällen voraus.

Abhängig von den örtlichen Gegebenheiten und Ressourcen – beispielsweise wenn eine Druckkammer nicht zeitgerecht zur Verfügung steht – kann das Tauchunfallmanagement bei einer 'Minimal-DCS' mit stabilem oder remittierendem Verlauf unter normobarer Sauerstofftherapie durchaus auch abwartend-beobachtend erfolgen. In der Regel wird es sich dabei um Symptome aus dem Formenkreis 'DCS Typ I' handeln. Eine sichere neurologische Manifestation ('Typ II') erlaubt ein solches Vorgehen grundsätzlich nur, wenn ein erfahrener Taucherarzt die Supervision und fachliche Verantwortung übernimmt.

Das sichere Erkennen und Einordnen von neurologischen Auffälligkeiten am Notfalltelefon ist immer eine besondere Herausforderung und setzt durchaus einen Erfahrungsschatz voraus. Von großer Hilfe ist dabei der weltweit etablierte standardisierte DAN-Neurocheck, der unter Anleitung in kürzester Zeit von Mitttauchern vor Ort durchgeführt werden kann.

Eine neurologische Dekompressionskrankheit ist dann fragwürdig, wenn sich Gefühlsstörungen auf kleine Areale oder streng umschriebene Bereiche beschränken, sich die Störungen nach deutlicher Latenz von > 24 Stunden manifestieren und wenn die genaue Anamneseerhebung gute alternative Erklärungen ergibt, wie beispielsweise Lastenheben oder Sturz.

Wenn vom Taucher geschilderten Symptome, die zunächst mit der Dekompression assoziiert sind, hinsichtlich ihrer Entwicklung und Manifestation gezielt exploriert werden, gelingt die differentialdiagnostische Abgrenzung fragwürdiger Tauchunfälle und die Bewertung als 'Minimal-DCS'.

Dabei hängt der Erfolg unbedingt vom strukturierten Vorgehen des Taucherarztes ab. Er sollte dabei:

1. Grundsätzlich keine übermittelten Diagnosen als gegeben hinnehmen.
2. Schilderung von Symptomen (Entwicklung und Manifestation) durch den hilfesuchenden Taucher kritisch hinterfragen und präzisieren.
3. Andere Taucher als Erfüllungsgehilfen vor Ort mit einfachen und reproduzierbaren Checks unter seiner Anleitung beauftragen.
4. Von Beginn der Beratung an selbst 'deskriptiv' denken und die deskriptive Nomenklatur nutzen.
5. Den Tauchunfall als wahrscheinlichste Ursache immer voll im Blick haben.
6. Zugleich aber minimale und fragwürdige Symptome kritisch herausarbeiten, um valide therapeutische und logistische Weichenstellungen veranlassen zu können.



Studienlage zur HBO bei DFS

Wilhelm Welslau, Wien

PowerPoint-Vortrag siehe:

www.gtuem.org → Downloadbereich → PDF-Präsentationen → HBO-Therapie bei Diabetischem Fußsyndrom

Auswirkungen des Gerätetauchens auf Körpertemperatur und Herzfrequenz bei Kindern und Jugendlichen

Bernd Winkler¹, Kay Tetzlaff², Claus-Martin Muth¹, Helge Hebestreit³

¹Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Ulm

²Abteilung für Sportmedizin, Universitätsklinikum Tübingen

³Kinderklinik und Poliklinik, Universitätsklinikum Würzburg

Hintergrund: Das Tauchen mit autonomen Leichttauchgeräten (self-contained underwater breathing apparatus, SCUBA) hat sich zu einer beliebten Freizeitaktivität bei Kindern und Jugendlichen entwickelt. Es wird davon ausgegangen, dass Kinder ein erhöhtes Risiko für eine Hypothermie im Rahmen des Tauchens besitzen. Des Weiteren wird vermutet, dass seine Hypothermie zu bradykarden Reaktionen führen kann.

Methoden: Während eines 30-min Tauchganges wurde die Herzfrequenz kontinuierlich bei 22 Kindern und Jugendlichen im Alter von 10-15 Jahren gemessen und aufgezeichnet. Vor und nach dem Tauchgang wurden oral, tympanal und an mehreren Hautpunkten Temperaturmessungen durchgeführt.

Ergebnisse: Im Rahmen der Tauchgänge kam es zu einem hoch signifikanten Abfall der Oral- (-0,9 °C; -2,4 %), Tympanal- (-2,3 °C; -6,1 %), Brust- (-3,7 °C; -10,6 %), Arm- (-2,1 °C; -6,3 %), Oberschenkel- (-2,1 °C; -6,8 %), Unterschenkel- (-2,4 °C; -7,6 %) und Stirn-Temperatur (-3,5 °C; -9,9 %). Bei mehreren Probanden trat eine milde Hypothermie auf. Während des Tauchganges fiel die Herzfrequenz kontinuierlich ab und unterschied sich 10, 20, 25 und 30 min nach Tauchgangsbeginn signifikant von der Herzfrequenz 5 min nach Tauchgangsbeginn. Der Herzfrequenzabfall korrelierte signifikant mit der durchschnittlichen Tauchgangstiefe und Wassertemperatur während des Tauchganges aber nicht mit Haut- oder Körpertemperaturen.

Schlussfolgerungen: Bei Tauchgängen von Kindern und Jugendlichen tritt häufig ein signifikanter Wärmeverlust auf. Außerdem kommt es zu einem Abfall der Herzfrequenz, der vermutlich eher durch eine Hyperoxie als Hypothermie hervorgerufen wird.

Veranstaltungshinweise

11. Bonner Tauchersymposium zieht auf den Venusberg – am 26. März 2011

Schwerpunkte Notfallmedizin und Wasserrettung

Kritische Bilanzen, neue Erkenntnisse und Netzwerke bestimmen die renommierte bundesweite Fortbildung
– Jetzt im Biomedizinischen Institut der Universitätsklinik

Infos und Anmeldung: www.bonner-tauchersymposium.de



37. Annual Meeting of EUBS (European Underwater and Baromedical Society)

24. 08. - 27. 08. 2011 Gdansk (Danzig)

www.eubs2011.org

Conference programme

Diving physiology and medicine, non-dysbaric disorders:

- * Underwater physics and physiology
- * Diving equipment and technology
- * Non-dysbaric diving related accidents
- * Research and analysis on drowning

Research in deep diving and dysbaric diving disorders:

- * Breath-hold diving: pathophysiology, accidents, research
- * ENT diving related problems
- * Research in recreational diving
- * Off-shore, deep-see diving and technical diving aspects
- * Data collection and statistical analysis on dysbaric disorders

Basic research and clinical hyperbaric medicine:

- * Fundamentals of hyperbaric oxygenation
- * Oxygen toxicity
- * Management of critically ill patients in Hyperbaric Medicine
- * Indications for Hyperbaric Oxygen therapy: basic, complementary, experimental
- * Evidence-based analysis in Hyperbaric Medicine

Hyperbaric safety, technology and organisation:

- * Hyperbaric chambers and facilities design
- * Tunnelling and dry work in compressed air
- * Medical equipment for critical care in hyperbaric environment
- * Organisation of hospital-based centres for Hyperbaric Medicine
- * Hyperbaric nursing, attendants and chamber operators
- * Safety in hyperbaric facilities
- * International regulations/guidelines on diving and hyperbaric medicine

Tauchmedizin-Symposium 2011

So, 27.11.2011 in Speyer

Veranstaltung der DLRG LV Baden, Rheinland-Pfalz, Saar und Württemberg und
Druckkammerzentren Rhein-Main-Taunus

<http://kurz.dlrg.de/TauchmedSymp2011>



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.medicin.uni-halle.de/kai

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit und GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 07. 05. - 15. 05. 2011
Ort: Halle (Saale)

Medizinische Hochschule Hannover

Kontakt: Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Carl-Neuberg-Straße 1
D-30625 Hannover
Tel.: 05 11/532- 36 89
Mobil: 01 76/15 32-36 89
tauchmedizin@mh-hannover.de
www.tauchmedizin-hannover.de

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 19. 05. - 21. 05. 2011
Ort: MHH Hannover
Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 20. 05. - 21. 05. 2011
Ort: MHH Hannover

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: 08. 04. - 10. 04. 2011
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Baromedizin – Tauchmedizinische Fortbildung von konkret

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

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 02. 06. - 05. 06. 2011
Ort: HBO-Zentrum Euregio Aachen

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 23. 06. - 26. 06. 2011
Ort: HBO-Zentrum Euregio Aachen

Druckkammerzentren Rhein-Main-Taunus

Kontakt: im AGZ Wiesbaden (1. OG)
Schiersteiner Straße 42
D-65187 Wiesbaden
Tel.: 06 11/84 72 71 70
Fax: 06 11/84 72 71 79
info@hbo-rmt.de
www.hbo-rmt.de

Thema: Druckkammer-Bediener-Kurs
Termin: 14. 05. - 15. 05. 2011 und
20. 05. - 22. 05. 2011
Ort: Druckkammerzentrum RMT, Wiesbaden

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 20. 05. - 22. 05. 2011
Ort: Druckkammerzentrum RMT, Wiesbaden

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: 14. 10. - 23. 10. 2011
Ort: BG Unfallklinik Murnau

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

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: 06. 05. - 08. 05. 2011
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8/16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 07. 05. - 08. 05. 2011
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 30. 09. - 02. 10. 2011
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8/16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 01. 10. - 02. 10. 2011
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 03. 10. - 08. 10. 2011
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: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 30. 09. - 03. 10. 2011
Ort: Wien

Thema: GTÜM/ÖGTH-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 26. 10. - 01. 11. 2011
Ort: Wien



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand März 2011

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 8 C 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 Hasmler Anästhesistin BG – Unfallklinik Murnau Prof. Küntscherstraße 8 D-82418 Murnau Tel.: +49 (0)88 41-48 27 09 Fax: +49 (0)88 41-48 21 66 k.hasmler@gtuem.org	Prof. Dr. Jochen D Schipke Wildenbruchstraße 10 D-40545 Düsseldorf Tel.: +49 (0)211-57 99 94 caisson@gmx.org j.schipke@gmx.org	Dr. med. Christian Heiden HNO-Arzt Druckkammerzentrum Traunstein Cuno-Niggel-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 81 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)7 31-50 02 51 40 Fax: +49 (0)7 31-50 02 51 43 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 Kopperpähler 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 Silberstraße 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 – Unfallklinik 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
Wildenbruchstraße 10
D-40545 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)2 11-57 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

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 1.500; 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
D-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

HAUX-QUADRO Systeme: Neue Möglichkeiten für die HBO

HAUX-LIFE-SUPPORT GmbH • Descotraße 19 • D-76307 Karlsbad • hauxlifesupport@t-online.de • www.hauxlifesupport.de



Zu guter Letzt

Jugend und Umwelt: wehret den Anfängen!

JD Schipke

An einigen Küsten Südostasiens leben die Nomaden des Wassers: Sea Gypsies. Sie führen ein Leben am und auf dem Meer. Die Kinder sammeln ohne Verwendung von Masken Nahrung aus dem Meer. Bei den Neurophysiologen erfreuen sich diese Kinder großer Beliebtheit, weil sie unter Wasser erstaunlich gut sehen können (anna.gislen@cob.lu.se). Wir halten fest: diese Kinder entwickeln eine Fähigkeit, die sie für den Nahrungserwerb einsetzen. Eine Überlebensstrategie.

Was zeigt uns nun das Foto? Ein Apnoetauchendes Kind. Gut. Nennen wir es Max*. Max befindet sich im klaren und vermutlich warmen Wasser. In der Nähe eines Ufers mit Sandstrand. Ist Max ein Sea Gipsie? Bei dem farblich feinsinnig abgestimmten Outfit: Nein. Und Max trägt eine Maske. Untypisch für Sea



Gypsies. Sucht dieses Kind Nahrung? Wieder: Nein. Denn dann gäbe es einen Behälter, um die Beute einzusammeln. Also ganz sicher kein Sea Gipsie sondern ein kleiner Mensch, der dem ehren Tauchgebot: 'Du sollst nichts anfassen' eindeutig widerspricht. Und was machen die Eltern? Sollten sie nicht eingreifen, wenn Max den Asterias rubens aus dem Gleichgewicht bringt? Ihm dabei -zig Mikropoden des Ambulakralsystems zerdrückt und den Stachelhäuter wahrscheinlich dauerhaft traumatisiert.

Wir machen uns Sorgen, wie es mit Max weiter gehen wird. Wenn er heute schon derart unreflektiert mit der Umwelt umgeht. Wie soll das werden, wenn er groß ist? Principiis obsta!

**richtiger Name ist der Redaktion bekannt*

CAISSON

Vorstand der GTÜM – BG Unfallklinik Murnau

Prof. Küntscher-Straße 8, 82418 Murnau

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

Jahrgang 26

Inhalt

März 2011 Nr. 1

Impressionen von der BOOT 2011, <i>JD Schipke</i>	2
Editorial	3
Tauchen	
Wärmeverlust und Kälteschutz beim Tauchen, <i>D Berndt</i>	4
Buchbesprechung	
‘Sicher tauchen’ von Günther Hocheder, <i>T Muth</i>	10
Kommentierte Literatur: Tauchen	
Preconditioning methods and mechanisms for preventing the risk of decompression sickness in scuba divers: a review, <i>E Gempp & JE Blatteau</i>	11
Kommentierte Literatur: HBO-Therapie	
Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis, <i>EM Camporesi et al.</i>	20
Eingeladener Kommentar zu ‘Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis’, <i>D Tirpitz</i>	26
Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy, <i>D von Heimburg et al.</i>	28
Kommentierte Literatur: HBO experimentell	
Effect of hyperbaric pressure during scuba diving on autonomic modulation of the cardiac response: application of the continuous wavelet transform to the analysis of heart rate variability, <i>E Barbosa et al.</i>	32
Reise- und Tauchmedizin	
Jellyfish – Which health risks are there? <i>M Litschauer-Poursadrollah</i>	37
Leserbriefe	
Leserbrief zum Beitrag ‘Technisches Tauchen – Innenansicht einer Freizeitbeschäftigung’, <i>T Wasinger</i>	41
Antwort zum Leserbrief Wasinger, <i>A Salm</i>	41
Vorgestellt	
Anna von Boetticher: Vor der Tiefe hab’ ich keine Angst, <i>JD Schipke</i>	42
Aufgelesen	
Stehen wir vor einem neuen Paradigma: Inaktivitäts-Physiologie? <i>JD Schipke</i>	45
Nachruf	
Persönlicher Nachruf auf Klaus Petruschke, <i>U van Laak</i>	48
Programme/Abstracts	
Kongress für Tauch- & Hyperbarmedizin, <i>Regensburg</i>	49
Workshop für medizinische Fachkräfte, <i>Regensburg</i>	53
Abstracts der Vorträge	55
Veranstaltungshinweise	
11. Bonner Tauchersymposium	66
37. Annual Meeting of EUBS (European Underwater and Baromedical Society), Gdansk (<i>Danzig</i>)	66
Tauchmedizin-Symposium 2011, <i>Speyer</i>	66
Kurse	67
Anschriftenliste GTÜM	69
Hinweise für Autoren & Impressum	70
Zu guter Letzt	71