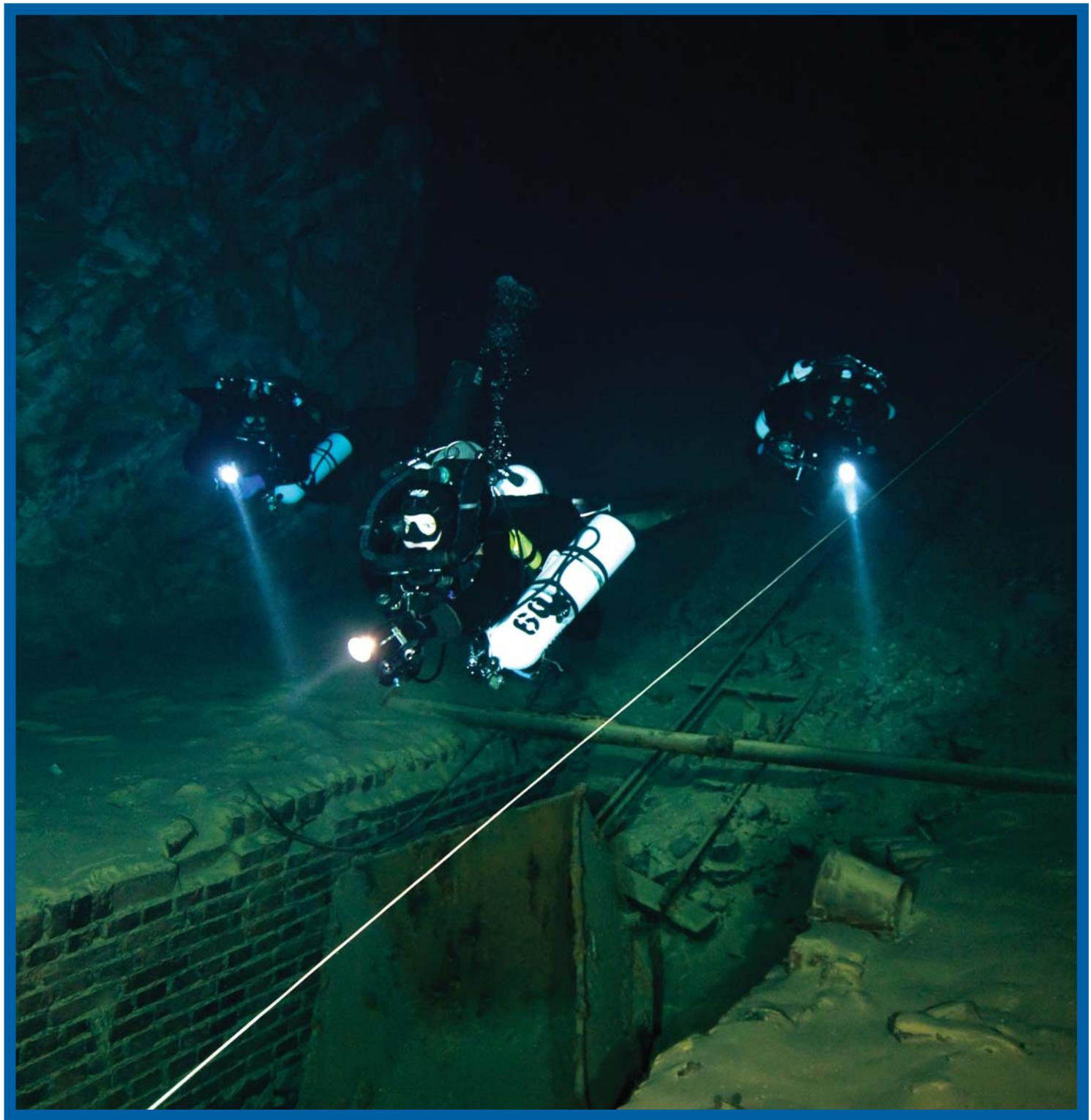




CAISSON

27. Jg. September 2012 Nr. 3

Begründet von Oskar F. Ehm - Mitteilungen der GTÜM e.V.



Zum Titelbild: Deutschland hat eine viele hundert Jahre alte Bergbau-Tradition. Allein in Sachsen existieren über 50 Besucherbergwerke. Einige geflutete Bergwerke werden kommerziell von Tauchern genutzt. Passionierten Höhlen-tauchern kommt diese Tatsache sehr entgegen, da die nächsten öffentlich zugänglichen Höhlen über 1000 km weit entfernt sind.

Alle Bilder: Peter Gärtner

Tauchen in deutschen Bergwerken

Manuela Schoch

In Deutschland erfreut sich technisches Tauchen immer größerer Beliebtheit. Teckies sind leicht an ihren Doppelflaschen und an Ummengen zusätzlichem Equipment zu erkennen: z.B. viele Stages (Zusatz- und Dekoflaschen), Scooter und Heiztanks. Diese Art des Tauchens soll anspruchsvolle Tauchgänge noch sicherer machen. Es ist dabei egal, ob das Ziel ein Tauchgang im Walchensee jenseits der 60 m, ein schöner Wracktauchgang in der Ostsee, eine der Höhlen auf der Schwäbischen Alb oder ein betauchbares Bergwerk ist.



Einige Bergwerke werden im Folgenden genannt:



M Schoch

(1) Beliebt ist das Bergwerk in Militz bei Dresden. Es wird nur in den Wintermonaten an den Wochenenden getaucht. Die besondere Herausforderung besteht hier in der 60 m tiefen Sohle. Insgesamt sind die Gänge aber groß und sehr geräumig.

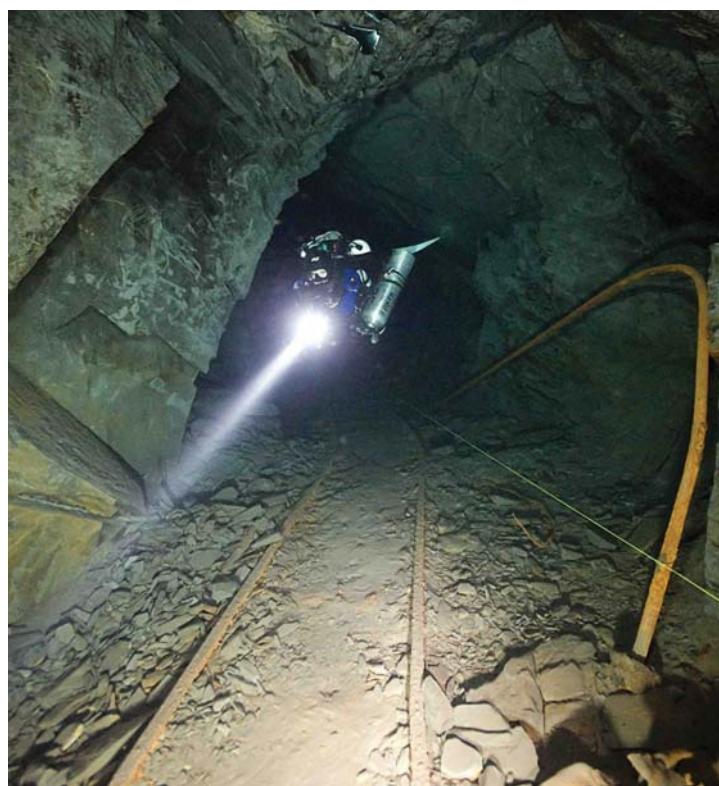
(2) Einen etwas mystischen Eindruck hinterlässt ein Tauchgang in der Schiefergrube Christine in Willingen im Sauerland. Das schwarze Schiefergestein absorbiert jedes Licht; und selbst eine starke Taucherlampe

kann die Gänge mit den vielen Artefakten kaum ausleuchten. In der Grube Christine liegt die maximale Tiefe bei 47 m.

(3) Ganz in der Nähe, in Schwalefeld, befindet sich ebenfalls ein betauchbares Bergwerk mit Tiefen über 80 m. Beide Bergwerke sind für Taucher ganzjährig täglich zugänglich.

(4) Als Geheimtipp gilt ein kleiner Marmorbruch im Erzgebirge. Der Steinbruch wird privat von einem Tauchverein genutzt. Den Einstieg in das Stollensystem auf 21 m findet man ohne Ortskenntnis nur schwer. Leider ist die Sicht hier selten gut.

(5) Schließlich bieten die Felsendome Rabenstein bei Chemnitz ebenfalls geführte Tauchgänge an, das System ist klein und mit 17 m nicht sonderlich tief.



Korrespondenzadresse

Dr. Manuela Schoch
Anästhesie, Notfallmedizin
GTÜM Tauchmedizin IIa
manu.schoch@cavebase.de

Editorial

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



Beständiger Wandel

Das 'European Committee for Hyperbaric Medicine' (ECHM) und das 'European Diving Technology Committee' (EDTC) haben im Herbst des letzten Jahres neue Ausbildungsstandards veröffentlicht. Nach einigen getrennt vorgenommenen Änderungen (ECHM mit COST B14, EDTC mit DMAC) ist dies die erste gemeinsame Überarbeitung von ECHM und EDTC seit 1996.

Die GTÜM-Weiterbildungsordnung basiert auf der 1996er ECHM/EDTC-Empfehlung. Sie ist in den letzten Jahren immer wieder an die nationalen Bedürfnisse in Deutschland angepasst worden. Nun stand der Vorstand der GTÜM vor der Entscheidung, die Weiterbildungsrichtlinien an die neuen europäischen Standards von ECHM/EDTC anzugeleichen oder sie zunächst unverändert zu belassen.

Nach eingehender Abwägung der Pro- und Kontra-Argumente wurde beschlossen, zunächst abzuwarten, ob und wie die Änderungen von anderen Ländern angenommen und umgesetzt werden. Nach Auffassung des GTÜM-Vorstandes entspricht die aktuelle GTÜM-Weiterbildungsordnung eher den deutschen Bedürfnissen und Gegebenheiten als die neue ECHM/EDTC-Empfehlung. Welche Auswirkungen die gegenwärtige Situation auf die internationale Anerkennung der GTÜM-Diplome hat, können Sie auf Seite 33 nachlesen. Bitte schreiben Sie dem GTÜM-Vorstand, sollten Sie gute Argumente für eine Anpassung an die neuen europäischen Empfehlungen haben, danke!

Diplom-Rezertifizierung

In den letzten Jahren wurden sogenannte 'Refresher-Kurse' zur Rezertifizierung von der GTÜM akzeptiert, bei denen die Kandidaten ein oder zwei Tage an einem 'Kurs I' oder 'Kurs IIa' teilgenommen hatten. Die Rückmeldungen der Teilnehmer dieser Refresher-Kurse waren teilweise leider recht negativ: 'nur bekannte Grundlagen', 'nichts Neues', 'langweilig', um nur einige Schlagworte zu nennen.

Der GTÜM-Vorstand beschloss daher, dass Refresher-Kurse ab 2012 als eigenständige Kurse zu organisieren sind, die auf schon bestehende Vorkenntnisse aufbauen, um so Wiederholungen zu vermeiden. Wir hoffen, dass diese Änderung der Weiterbildungsordnung auf ein positives Echo trifft.

Eine teilweise Teilnahme an Ausbildungs-Kursen kann also seit 2012 nicht mehr als Refresher angerechnet werden. Weiterhin möglich ist aber die Anrechnung der vollständigen(!) Teilnahme an Ausbildungs-Kursen als Refresher-Kurs.

Aufgrund vieler Nachfragen möchte der GTÜM-Vorstand noch einmal darauf hinweisen, dass für Diplomverlängerungen nicht zwingend ein Refresher-Kurs zu besuchen ist. Die zur Rezertifizierung erforderlichen 16 UE können auch durch Teilnahme an anderen GTÜM-zertifizierten Veranstaltungen oder Kongressen erworben werden.

Welche Veranstaltungen mit welcher Punktzahl anerkannt sind, finden Sie auf unserer Homepage im Downloadbereich unter 'Weiterbildung' – 'GTÜM-anerkannte Veranstaltungen zur Verlängerung der GTÜM-Diplome I und IIa (Refresher-Veranstaltungen)'. Das PDF-Dokument wird regelmäßig aktualisiert und enthält alle uns angemeldeten und anerkannten Veranstaltungen, u.a. auch alle als Refresher anerkannten Ausbildungs-Kurse (bei Komplett-Teilnahme!).

Ich hoffe, Ihnen gefällt dieser Caisson mit seiner Themenauswahl aus Tauch- und Hyperbarmedizin von der Grundlagenforschung bis zur praktischen Anwendung, mit Nachforschungen, Neuigkeiten und Kuriositäten. Da müsste für jeden etwas dabei sein. Herzlichen Dank an Jochen Schipke und sein Team in Düsseldorf!

Viel Spaß beim Lesen wünscht Ihnen

Karin Hasmiller

Tauchen

UW-Monitoring vor Nienhagen

G Niedzwiedz

Die gerätetechnische Entwicklung eines unter Wasser einsetzbaren GPS ist nur der erste Schritt, um mit Hilfe moderner Navigationsverfahren auch die wissenschaftliche Arbeit unter Wasser voran zu bringen. Alle bekannten Überwasseranwendungen eines GPS sind auch unter Wasser denkbar. Es gibt allerdings einen entscheidenden Unterschied: Der Ort für den GPS-Signalempfang muss sich an der Wasseroberfläche befinden. D.h.: Die Position der GPS-Antenne ist in der Regel nicht identisch mit der des Tauchers. Die Ortsdifferenz ist abhängig von Tauchtiefe und der im Verhältnis dazu verwendeten Antennenkabellänge. Mit Hilfe von an der Universität Rostock entwickelter Algorithmen und Programme sind diese Abweichungen aber berechenbar.

Ein drahtgebundenes UW-GPS lässt sich u.a. einsetzen zum

- Navigieren entlang vordefinierter Routen,
- Wiederauffinden von Wegpunkten,
- Geotagging von Fotos und Videos.

Für Navigationsaufgaben muss das Antennenkabel möglichst kurz sein. Auch für das Encodieren der geografischen Position in die Meta-Daten eines digitalen Fotos ist eine geringe Differenz zwischen Antennenkabellänge und Tauchtiefe vorteilhaft.

Beim UW-Monitoring mit Hilfe von Video ist es jedoch oft nicht möglich, die GPS-Antenne möglichst senkrecht über dem Taucher zu platzieren.



Abb. 1: Die Anfänge vom 'Künstlichen Riff Nienhagen' liegen 10 Jahre zurück. Unter anderem wird nach alternativen Möglichkeiten zur Stabilisierung der Wirtschaftsfisch-Bestände gesucht. Das stolze Ergebnis: ein 50.000 m² großes, künstliches UW-Habitat als Rekrutierungs-, Aufwuchs- und Ruhezone für hier vorkommende Fischarten.

Fast unmöglich ist es, wenn mit konstanter Geschwindigkeit eine möglichst lange UW-Strecke zurückgelegt werden soll. Bei einem Versuchsmonitoring am 19.7.2011 vom Strand des Ostseebades Nienhagen zum Gebiet des künstlichen Riffes und zurück (Gesamtdistanz ca. 2,6 km, Tiefe 1,5 - 12,0 m) wurde neben dem UW-GPS, eine Videokamera, ein Skooter und ein Tauchcomputer (Suunto-Cobra) benutzt. Die GPS-Antennenkabellänge betrug 17 m. Das GPS-Handheld war im UW-Gehäuse auf dem Skooter montiert. Der die Videokamera führende Beobachtungstaucher wurde vom Skooter an einem Seil geschleppt. Aufgrund geringer Sichtweite war nicht kontrollierbar, ob oder wann sich der Beobachtungstaucher genau unter der GPS-Boje befand. Es musste deshalb in Bezug auf die Position der UW-Kamera eine Positions korrektur vorgenommen werden. Das ist möglich, wenn Kursrichtung, Schleppseillänge und Differenz zwischen GPS-Antenne und Skooter zu jedem Zeitpunkt des Tauchganges bekannt sind.

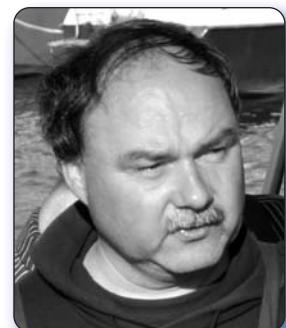
Zur Verwendung der 'richtigen' Zeitdaten muss vor dem Tauchgang ein Zeitabgleich zwischen GPS-Zeit, Videokamerazeit und Gerätezeit des Tauchcomputers vorgenommen werden. Mit Hilfe einer an der Universität Rostock entwickelten Software lassen sich die zeitlich synchronisierten Daten als Untertitel ins Videobild einblenden. Der auf einer elektronischen Seekarte darstellbare, getauchte Kurs wird zusätzlich mit der Momentanposition ins Videobild (als Bild im Bild) eingeblendet. Die Seekarte wird im Riffgebiet durch ein Overlaybild ergänzt, welches Ergebnis einer Fächerlotmessung ist und detaillierte Informationen vom Meeresboden liefert.

Für Interessierte:

www.fotau.uni-rostock.de/berichte/monitoring-vor-nienhagen/

Korrespondenzadresse

Dr.-Ing. G Niedzwiedz
MNF / Institut für Biowissenschaften
Gerd.niedzwiedz@uni-rostock.de



G Niedzwiedz

Kommentierte Literatur: Tauchen

Human face-only immersion in cold water reduces maximal apnoeic times and stimulates ventilation

O Jay, JPH Christensen, MD White

Laboratory for Exercise and Environmental Physiology, School of Kinesiology, Simon Fraser University, Burnaby, British Columbia, Canada, V5A 1S6

In two studies, the cold shock and diving responses were investigated after human face immersion without prior hyperventilation to explore the mechanism(s) accounting for reductions in maximal apnoeic times (AT_{max}) at low water temperatures. In study 1, AT_{max} , heart rate (HR) and cutaneous blood cell velocity were measured in 13 non-apnoea-trained males during apnoeic face immersion in 0, 10, 20 and 33°C water and room air (AIR). In study 2, six males were measured during non-apnoeic face immersion in 0, 10 and 33°C water for ventilation (\dot{V}_E), respiratory exchange ratio (RER), HR and oxygen consumption (\dot{V}_{O_2}), as well for end-tidal partial pressures of oxygen (P_{ET,O_2}) and carbon dioxide (P_{ET,CO_2}). Results indicated that the AT_{max} of 30.7 s (S.D. 7.1 s) at 0°C ($P < 0.001$) and 48.2 s (S.D. 16.0 s) at 10°C ($P < 0.05$) were significantly shorter than that of 58 s in AIR or 33°C. During apnoea at 0, 10, 20 and 33°C, both the deceleration of HR ($P < 0.05$) and peripheral vasoconstriction ($P < 0.05$), as well as the peak HR at 0°C ($P = 0.002$) were significantly greater than in AIR. At 0°C in comparison with 33°C, non-apnoeic face immersions gave peaks in \dot{V}_E ($P = 0.039$), RER ($P = 0.025$), (P_{ET,O_2}) ($P = 0.032$) and HR ($P = 0.011$), as well as lower minimum values for (P_{ET,O_2}) ($P = 0.033$) and HR ($P = 0.002$). With (\dot{V}_{O_2}), as the covariate, ANCOVA showed that \dot{V}_E remained significantly greater ($P = 0.003$) at lower water temperatures. In conclusion, during face immersion at 10°C and below, there is a non-metabolic, neurally mediated cold shock-like response that shortens apnoea, stimulates ventilation and predominates over the oxygen conserving effects of the dive response.

Keywords: cold shock response; diving response; immersion; heart rate; ventilation

Gesichts-Immersion in kaltes Wasser vermindert die Apnoe-Zeit und stimuliert die Atmung beim Menschen

Hintergrund: In zwei Studien wurden die Kälteschock-Antwort und die Tauchantwort auf Gesichtsimmersion ohne vorherige Hyperventilation untersucht. Damit sollten Mechanismen gefunden werden, welche für die Verkürzung der maximalen Apnoe-Zeit (AT_{max}) bei niedrigen Wasser-Temperaturen verantwortlich sind. In der Studie 1 wurden die AT_{max} , Herzfrequenz (HF) und die kutane Erythrozytengeschwindigkeit bei 13 untrainierten Männern während apnoeischer Gesichtsimmersion in Wasser mit 0, 10, 20 und 33°C (WASSER) und in Raumluft (LUFT) gemessen. In der Studie 2 wurden bei sechs Männern während nicht-apnoeischer Gesichtsimmersion in Wasser mit 0, 10 und 33°C die Ventilation (\dot{V}_E), der respiratorische Quotient (RQ), HF, Sauerstoffverbrauch (\dot{V}_{O_2}) und die Teildrücke für Sauerstoff (pO_2) und Kohlendioxid (pCO_2) gemessen.

Ergebnisse: AT_{max} war 30,7±7,1 s bei 0°C ($p<0,001$) und 48,2±16,0 s bei 10°C ($p<0,05$) und damit signifikant kürzer als etwa 58 s bei 33°C oder LUFT. Während Apnoe bei 0, 10, 20 und 33°C waren sowohl die HF-Abnahme ($p<0,05$), die periphere Vasokonstriktion ($p<0,05$) als auch die maximale HF bei 0°C ($p=0,002$) signifikant größer als LUFT. Bei 0°C im Vergleich zu 33°C bei nicht-apnoeischer Gesichtsimmersion ergaben sich Maxima für \dot{V}_E ($p=0,039$), RQ ($p=0,025$), pO_2 ($p=0,032$) und HF ($p=0,011$) und zusätzlich niedrigere Minima für pCO_2 ($p=0,033$) und HF ($p=0,002$). Mit der Kovariaten \dot{V}_{O_2} ergab die ANCOVA, dass \dot{V}_E bei niedrigen Wasser-Temperaturen signifikant größer blieb ($p=0,003$).

Zusammenfassung und Schlussfolgerung: Während der Gesichtsimmersion bei 10 °C und darunter entwickelt sich eine nicht-metabolische, neural-vermittelte Kälteschock-Antwort, welche die Apnoezeit verkürzt, die Ventilation stimuliert und den Sauerstoff-sparenden Effekt der Tauchantwort überspielt.

Schlüsselwörter: Kälteschock-Reaktion; Tauchantwort; Immersion; Herzfrequenz; Atmung

Übersetzung: JD Schipke

O Jay, JPH Christensen, MD White
Experimental Physiology 2006;92.1:197-206

CAISSON 2012;27(3): 5-11

Einleitung

Eine Reihe von Studien zeigt eine signifikante Verminderung der maximalen Apnoe-Dauer bei Gesichtsimmersion in Wasser $\leq 10\text{ }^{\circ}\text{C}$ [19,34,35]. Der Mechanismus für die verkürzte Apnoe-Dauer muss noch weiter untersucht werden. Es besteht aber die Vorstellung, dass er entweder als Kälteschock-Antwort (KSA; [32]) und/oder als ein kältevermittelter Anstieg des Metabolismus [15,22,29] zustande kommt. Die KSA wird durch eine plötzliche Immersion des gesamten Körpers in kaltes Wasser ausgelöst und ist von einer unmittelbaren Tachykardie und einer peripheren Vasokonstriktion begleitet. Zusätzlich kommt es zu einem großen inspiratorischen 'Japser', welchem eine unkontrollierte Hyperventilation folgt [32]. Der Umfang der KSA mag auf Unterschiede der regionalen Dichte kutaner Kälterezeptoren am Rumpf und an den Gliedmaßen zustande kommen [7,33].

Im Gegensatz dazu ergibt sich als Tauchantwort (TA) nach apnoeischer Gesichtsimmersion eine Bradykardie, eine periphere Vasokonstriktion und ein Blutdruckanstieg [13]. Die TA hat einen Sauerstoff-sparenden Effekt bei trainierten Apnoetauchern in Wasser von etwa $10\text{ }^{\circ}\text{C}$ [2,3]. Dieser Effekt scheint auszureichen, um sowohl die willentliche Apnoe-Dauer zu verlängern [25] als auch die Ventilation zu unterdrücken [24]. Es gibt aber auch Evidenzen, dass die TA nicht immer greift. Gesichtsimmersion in Wasser von $17\text{ }^{\circ}\text{C}$ stimulierte die Ventilation [31], und diese Hyperventilation könnte an einen angestiegenen Metabolismus gekoppelt sein [15,29].

Die KSA soll die überwiegende, initiale physiologische Antwort auf die Submersion [28,29,15] und Immersion [22] in Wasser von etwa $5\text{ }^{\circ}\text{C}$ bis etwa $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ sein. Für diese Antwort scheint eine umfangreiche Aktivierung von afferenten, kutanen Kälterezeptoren verantwortlich zu sein, welche das Atmungszentrum in der Medulla oblongata stimulieren [32]. Es muss allerdings noch bestätigt werden, ob die KSA auch mit Gesichtsimmersion in Wasser von $<10\text{ }^{\circ}\text{C}$ vorkommt, also bei Temperaturen, bei welchen die Apnoe-Dauer deutlich reduziert ist [19,34,35].

In der vorliegenden Studie sollten die Mechanismen ergründet werden, welche für die Verkürzung der maximalen Apnoe-Dauer nach plötzlichem Ein-tauchen des Gesichtes bei verschiedenen Wasser-temperaturen verantwortlich sind. Für diesen Zweck wurden Komponenten der KSA und der TA in zwei Studien untersucht:

Studie 1: Es wurden die maximale Apnoe-Dauer, die zugehörige Herzfrequenz, die kutane Erythro-

zytengeschwindigkeit und die Sauerstoff-Sättigung des Hämoglobins während der Gesichtsimmersion sowohl bei Raumluft als auch bei Wasser-Temperaturen zwischen 0 und $33\text{ }^{\circ}\text{C}$ untersucht.

Studie 2: Es wurde keine Apnoe durchgeführt. Hier wurden die Ventilation, die Herzfrequenz und der Sauerstoffverbrauch bei 0, 10 und $30\text{ }^{\circ}\text{C}$ Wassertemperatur erfasst. Die Teilnehmer atmeten während der Immersion durch einen Schnorchel.

Es bestand die Hypothese, dass während der Immersion des Gesichtes in Wasser von $<10\text{ }^{\circ}\text{C}$ die Apnoe-Dauer verkürzt sein würde, und dass es bei den nicht-Apnoe-Versuchen zu einer verstärkten Ventilation kommen sollte. Ähnlich wie bei einer Immersion bis zum Hals wurde angenommen, dass die Apnoe-Dauer eine Folge der erhöhten, kutanen kältesensitiven, neuronalen Aktivierung und nicht eine Folge der Sauerstoff-sparenden TA oder eine kälteinduzierte Zunahme des Metabolismus sei.

Methodik

Die Methodik ist sehr umfangreich. Sie enthält einzelne Kapitel mit den Themen 'Teilnehmer'. Nach der Fallzahlberechnung ergaben sich für die *Studie 1* 13 (männliche) Probanden (26 ± 6 Jahre) und 6 Probanden (27 ± 5 Jahre) für die *Studie 2*.

Bei der 'Instrumentierung' wird ausführlich jedes Gerät beschrieben, welches für die Messungen erforderlich war. Im Kapitel 'Protokoll' folgt der Ablauf der Untersuchung. Letztlich wird für die *Studie 1* und für die *Studie 2* jeweils die verwendete 'Statistik' beschrieben.

Resultate

Studie 1: Gesichtsimmersion mit Apnoe

Maximale Apnoe-Dauer. Es ergab sich ein deutlicher Effekt der Immersion auf die maximale Apnoe-Dauer ($p < 0,001$). Die maximale Apnoe-Dauer bei $0\text{ }^{\circ}\text{C}$ und bei $10\text{ }^{\circ}\text{C}$ Gesichtsimmersion waren signifikant kürzer im Vergleich zu Gesichtsimmersion bei $33\text{ }^{\circ}\text{C}$ und in LUFT (Abb. 1).

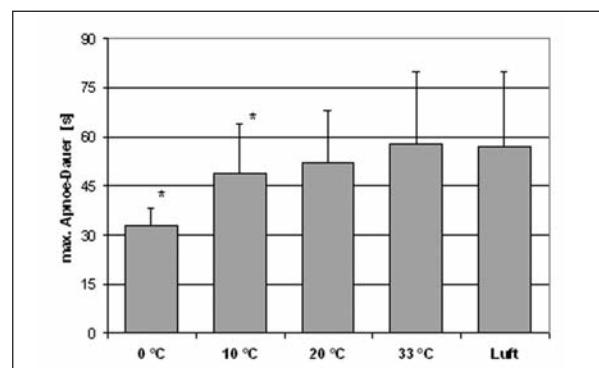


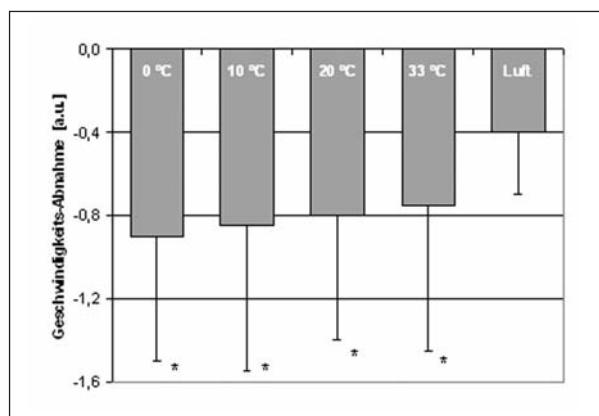
Abb. 1: Einfluss der Gesichtsimmersion auf die maximale Atemhaltezeit für die 13 Probanden der Studie 1

Tab. 1: Teilnehmer und Methoden, Kälte-Schock-Antwort vs Tauch-Antwort

	Studie 1: mit Apnoe	Studie 2: ohne Apnoe
Teilnehmer	13 Männer ohne Apnoeerfahrung 26 ± 6 Jahre 175 ± 10 cm 74,1 ± 10,3 kg	6 Männer ohne Apnoeerfahrung 27 ± 5 Jahre 183 ± 8 cm 83,5 ± 12,0 kg
Methoden	Pulsoximeter, Fingerspitze (→ Herzfrequenz) Laser-Doppler-Sonde (→ kutane Erythrozytengeschwindigkeit am Fuß)	Pulsoximeter, Fingerspitze (→ Herzfrequenz) Spirometer mit Atemgas-Beutel (bei Immersion: Schnorchel) paramagnetischer Sensor: pO ₂ Infrarot-Spektroskopie: pCO ₂ (jeweils am Expirationssende)
Protokoll	Gesichtsimmersion mit Apnoe Wasser: 0, 10, 20, 33°C; Luft	Gesichtsimmersion ohne Apnoe Wasser: 0, 10, 33°C; Luft
Messgrößen	maximale Apnoedauer Herzfrequenz kutane Erythrozytengeschwindigkeit	Herzfrequenz Atemminutenvolumen pO ₂ pCO ₂

Herzfrequenz unter Ruhebedingungen. Die Herzfrequenz bei den verschiedenen Wasser-Temperaturen und in LUFT war im Wesentlichen nicht unterschiedlich (**Tab. 1**). In Abhängigkeit von der Temperatur kam es nach Apnoe-Beginn zunächst zu einem Anstieg der Herzfrequenz. Ebenfalls in Abhängigkeit von der Temperatur kam es zu signifikanten Unterschieden bei der minimalen Herzfrequenz am Ende der Apnoe.

Kutane Erythrozytengeschwindigkeit. Während Apnoe mit Gesichtsimmersion kam es zu einer Abnahme der Geschwindigkeit in Abhängigkeit von der Temperatur gegenüber LUFT (**Abb. 2**).

**Abb. 2:** Einfluss der Gesichtsimmersion auf die mittlere kutane Erythrozytengeschwindigkeit. Messung am Fuß für 13 Teilnehmer an der Studie 1

Hämoglobin-Sauerstoffsättigung. Bei allen Immersionen kam es während der Apnoe zu keiner signifikanten Veränderung.

Studie 2: Gesichtsimmersion ohne Apnoe

Atmung und Sauerstoffverbrauch. Für die drei Bedingungen (0, 10 und 33 °C) ergaben sich für die Ruheatmung keine signifikanten Unterschiede (**Abb. 3**). Nach Gesichtsimmersion kam es zu einer deutlichen Steigerung, die bei niedriger werdenden Temperaturen stärker ausgeprägt war. Der respiratorische Quotient während Apnoe hing ebenfalls von der Temperatur ab: Er betrug bei 0 °C 1,4 ± 0,38, bei 10 °C 1,11 ± 0,14 und bei 33 °C 0,94 ± 0,08.

Der RQ bei 0 °C und bei 10 °C war signifikant höher als bei 33 °C. Der pO₂-Wert zum Ende der Ausatmung betrug 15,8 ± 1,0 kPa (**Abb. 3**; zur Erinnerung: 1 kPa ≈ 7,5 mmHg). Dieser Wert war signifikant höher als bei 10 °C (14,8 ± 1,0 kPa) und bei 33 °C mit 13,7 ± 0,6 kPa. Umgekehrt nahm der pCO₂-Wert am Ende der Expiration temperaturabhängig zu. Er betrug bei 0 °C 4,1 ± 0,9 kPa. Dieser Wert war signifikant niedriger als bei 10 °C mit 4,7 ± 0,6 und bei 33 °C mit 5,4 ± 0,4 kPa.

Es ergab sich ein Haupteffekt der Gesichtsimmersion auf die maximale Herzfrequenz. Nach 10 s war die HF bei 10 °C kalten Wasser stärker angestiegen als bei 33 °C ($p < 0,05$ vs 33 °C; (**Abb. 4**)). Es ergab sich ein weiterer Haupteffekt nach 60-s-

Immersion für Wasser mit einer Temperatur von 0 und von 10 °C im Vergleich zu 33 °C.

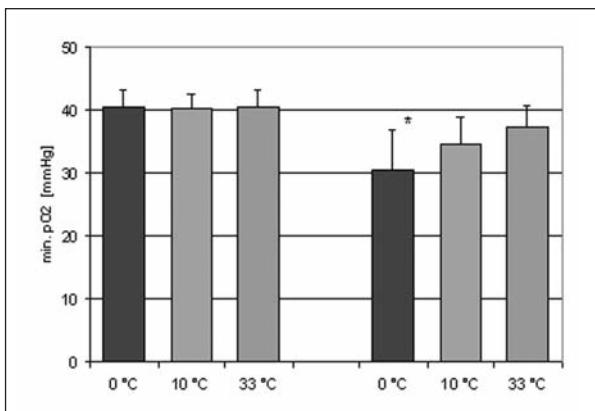


Abb. 3: Einfluss der Gesichtsimmersion auf die maximale Ventilation (linker Block) und den minimalen, end-exspiratorischen pO_2 (rechter Block). * $p<0,05$ vs. 33 °C

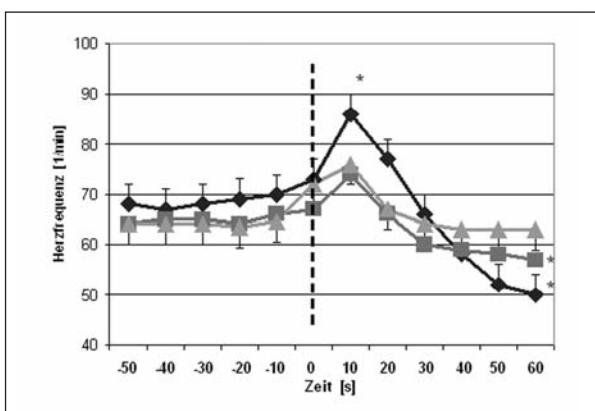


Abb. 4: Zeitliche Veränderung der Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Wassertemperatur. Bei kaltem Wasser (=0 °C) stieg die Herzfrequenz zunächst (= 10 s) stärker an, um danach (= 60 s) stärker gegenüber den höheren Temperaturen abzufallen. * $p<0,05$ vs 33 °C

Diskussion

Gesichtsimmersion in kaltes Wasser (≤ 10 °C) reduziert die maximale Apnoezeit (AT_{max}) und stimuliert die Atmung. Die Ergebnisse für die Herzfrequenz sind neu und zeigen, dass die Tachykardie bei 0 °C im Vergleich zu LUFT signifikant größer ist. Diese Herzfrequenz-Antwort hat Ähnlichkeit mit der Kälteschock-Antwort (KSA), wie sie bei der Immersion des gesamten Körpers in kaltes Wasser gesehen wird [33]. Diese modifizierte KSA ist vermutlich auch verantwortlich für die kürzere AT_{max} während der Gesichtsimmersion bei 0 °C. Diese Aussage lässt sich aus Studie 2 herleiten, bei welcher die Gesichtsimmersion ohne Apnoe bei 0 °C und – etwas abgeschwächt bei 10 °C – eine Mehratmung während der 60-s-Gesichtsimmersion im Vergleich gegenüber 33 °C hervorrief. Auch die Veränderungen des pO_2 , pCO_2 und des respiratorischen Quotienten unterstützen die Aus-

sage, dass die Änderungen der Atmung durch die Temperatur hervorgerufen wurden. Zusammengekommen liefern diese Ergebnisse den neuen Nachweis, dass eine KSA mit Tachykardie und Mehratmung bei Gesichtsimmersion in kaltes Wasser ohne Apnoe vorliegt.

Zusätzlich gab es zwei überraschende Ähnlichkeiten zwischen den Studien mit Apnoe und ohne Apnoe: (1) Innerhalb der ersten Sekunde nach Gesichtsimmersion in 0 °C kaltes Wasser kam es immer zu einer Tachykardie und (2) an diese Tachykardie schloss sich eine Bradykardie an. Der zeitliche Verlauf dieser beiden Antworten weist darauf hin, dass in den ersten Sekunden nach Gesichtsimmersion eine Kälteschock- oder Kälteschock-ähnliche Antwort entsteht. Im Anschluss daran kommt es mit oder ohne Apnoe zu einer Bradykardie, welche für eine Tauchantwort (TA) spricht.

Die Herzfrequenz-Abnahme als Folge der TA erfolgte bei Immersion mit Apnoe bei 0 °C rascher als bei 33 °C Wasser-Temperatur. Viele Autoren haben diese inverse, proportionale Beziehung zwischen der Entwicklung der Bradykardie und der Wasser-Temperatur während Gesichtsimmersion und Apnoe beschrieben [13,18,20]. Darüber hinaus entwickelten sich eine Bradykardie und eine Vasokonstriktion während Apnoe in LUFT. Dieser Befund spricht dafür, dass es zu einer verminderten TA auch ohne Gesichtsimmersion und Kälte kommt [12]. Andere Autoren beschreiben eine TA bei Menschen im Sinne eines Sauerstoff-sparenden Mechanismus, durch welchen die arterielle Sauerstoff-Entsättigung verlangsamt wird [3,4] und eine langsamere Entleerung der pulmonalen Sauerstoffspeicher während der Apnoe und Gesichtsimmersion bei 10 °C erfolgt [2].

Darüber hinaus führt eine Gesichtsimmersion mit Apnoe zu einer größeren Abnahme der kutanen Erythrozyten-Geschwindigkeit als eine Apnoe in LUFT. In diesem Sinne sind die Ergebnisse mit der Literatur in Übereinstimmung, nach welcher die TA auch eine kutane Vasokonstriktion beinhaltet [13], welche während der Dauer der Gesichtsimmersion in kaltes Wasser zunimmt [5,16].

Die TA bei Menschen soll die Dauer einer willentlichen Apnoe verlängern helfen [13]. Die TA bei untrainierten Apnoeisten mag jedoch nicht ausreichen, um die Apnoedauer zu verlängern [26,30]. Die maximale Apnoedauer in Studie 1 war bei Apnoe mit Gesichtsimmersion in 0 °C kaltes Wasser vermindert und nicht verlängert, obwohl die Bradykardie am ausgeprägtesten war. Das legt nahe, dass der überwiegende Mechanismus, welcher für

eine verminderte Apnoedauer spricht, mit der Abkühlung der Gesichtshaut zu tun hat, durch welche es zu einem Temperatur-sensitiven, neuronalen Antrieb der Atmung kommt. Diese erhöhte respiratorische Anstrengung macht irgendeinen, möglichen Vorteil auf die Apnoedauer durch die folgende Entwicklung der TA zunichte. Die maximalen Apnoedauern in der Studie 1 stimmen mit der früheren Literatur überein, in welcher die Apnoedauer im Wasser unterhalb von 10 °C abnahm [19,34,35].

Im Folgenden wird darauf hingewiesen, dass die Tachykardie eine Folge eines positiven, intraösophagealen Druckes ($>10 \text{ cmH}_2\text{O}$) sein könnte [27]. Die Tachykardie wäre dann eine Folge einer mechanischen Behinderung des venösen Rückstroms zum Herzen [9,10]. Der intraösophageale Druck wird jedoch bei einer zunehmenden Inspirationstiefe negativ [1], und eine Tachykardie während Apnoe lässt sich nur in der Exspirationslage erreichen [27]. In der vorliegenden Studie betrug die Inspirationstiefe etwa 50 % der Vitalkapazität, und damit würde der intraösophageale Druck $<10 \text{ cmH}_2\text{O}$ oder sogar negativ sein. Ein solcher negativer, intraösophagealer Druck würde den venösen Rückstrom nicht behindern.

Bei Gesichtsimmersion ohne Apnoe ergab sich eine signifikant höhere Tachykardie initial nach Gesichtsimmersion in 0°C im Vergleich mit 33°C Wasser-Temperatur während der intraösophageale Druck nicht erhöht war. Zusammengenommen legen diese Ergebnisse nahe, dass es zu einer KSA in Folge der Abkühlung der Haut und nicht durch eine mechanische Behinderung des venösen Rückstroms kam.

Es ließe sich auch argumentieren, dass die verstärkte Tachykardie während der frühen Phase der Gesichtsimmersion mit und ohne Apnoe durch psychologische Faktoren ausgelöst wurde. Zu diesen hätte eine Ängstlichkeit vor der Immersion des Gesichtes in Eiswasser (0°C) beitragen können. Diese Möglichkeit scheint unwahrscheinlich, denn es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Immersion auf die Herzfrequenz bei Ruhebedingungen, während der Immersion mit Apnoe oder der Immersion ohne Apnoe.

Im Vergleich zu Studien mit Immersion bis zum Kopf scheint die Ventilationsstimulierung proportional kleiner zu sein. In Wasser mit 10°C nahm die Ruheatmung innerhalb der ersten Minute um 600 % [8] und sogar um 1.000 % [33] zu. In der vorliegenden Studie kam es zu einer maximalen Erhöhung der Ventilation, welche um 97 % größer war als die bei 33°C. Ganz ähnlich kam es zu

einer Zunahme der Herzfrequenz bei Immersion bis zum Kopf, welche von 20/min bei 27°C warmem Wasser [8] bis auf 87 und 129 /min bei 0°C kaltem Wasser [14] anstieg. In der vorliegenden Studie ohne Apnoe und bei 0°C nahm die Herzfrequenz nur um 19 /min bei Gesichtsimmersion ohne Apnoe zu. Diese geringeren Ventilations- und Herzfrequenz-Antworten im Vergleich zur Immersion bis zum Kopf [8,33] sind vermutlich die Folge der kleineren Oberfläche des Gesichtes. Allerdings könnte die KSA auch auf unterschiedliche Dichten von Kälterezeptoren zurückzuführen sein. In einer Studie, in welcher die Dichte von Kälterezeptoren berücksichtigt [7] wurde, ergab sich eine größere Ventilationsantwort für den Rumpf als für die Extremitäten. Damit war bei den Versuchspersonen die Dichte der Kälterezeptoren im Rumpf höher als in den Extremitäten. Eine andere Arbeit lieferte allerdings gegenteilige Ergebnisse [33], aber beide Studien weisen auf die Bedeutung der regionalen Dichte von Kälterezeptoren hin, und es wird deutlich, dass diese Unterschiede bei dem Vergleich des Umfangs der KSA berücksichtigt werden müssen.

Die KSA während Gesichtsimmersion ohne Apnoe scheint in verschiedener Hinsicht mit der KSA bei Immersion bis zum Kopf vergleichbar zu sein. Die Antwort erfolgt innerhalb von 10 s nach Gesichtsimmersion und legt damit eine hautvermittelte, neurale Stimulation der Ventilation nahe. Die Kürze der Zeit reicht nicht für Änderungen der Kerntemperatur und damit auch nicht für eine anschließende, thermoregulatorische, metabolische Antwort. Sowohl die Herzfrequenz-Anstiege bei Gesichtsimmersion mit Apnoe als auch die Änderungen der Ventilation nach Gesichtsimmersion ohne Apnoe scheinen von der Wasser-Temperatur und damit von der Kühlung der Gesichtshaut abzuhängen. Es wurde vorgeschlagen, dass Gesichtsimmersion mit oder ohne Apnoe – ähnlich wie Immersion bis zum Kopf – zu einer erhöhten Inspiration führt, welche durch afferente, sensorische Informationen von kutanen, kältesensitiven Gesichtsneuronen initiiert wird. Diese kutanen, kältesensitiven Neurone sind in der oberflächlichen Epidermis lokalisiert [17], und sie steigern die Ventilation durch eine direkte Stimulation des Atemzentrums [11,21]. Ein solcher neuronaler Reflexbogen für die Stimulation der Ventilation als Folge der Abkühlung der Gesichtshaut wurde langen, absteigenden Axonen zugeschrieben, welche vom ophthalmischen Ast des Trigeminus stammen. Dieser Trigeminus-Ast überträgt im Wesentlichen Temperaturempfindungen und stellt möglicherweise monosynaptische Kontakte mit dem Generator des Atemrhythmus im Pons und der Medulla oblongata her [31].

In der früheren Literatur wurde auch beschrieben, dass die kürzeren Apnoezeiten bei niedrigen Wasser-Temperaturen das Ergebnis eines erhöhten Stoffwechsels sein könnten [15,22,29]. Die vorliegende Arbeit legt jedoch eine nicht-metabolisch vermittelte, kutane, Kälterezeptor-sensitive, neuronale Stimulation der Atmung nach Gesichtsimmersion in kaltes Wasser nahe. Wie bereits vorher erwähnt, gilt diese Aussage nur dann, wenn die Atemgase am Ende der Ausatmung repräsentativ für alveoläre Gase sein, und wenn die Antworten des Sauerstoffverbrauches metabolische Änderungen reflektieren sollten.

Zusammenfassung

Bei Männern ohne Apnoe-Erfahrung führt die Immersion des Gesichtes in Wasser $\leq 10^{\circ}\text{C}$ zu einer signifikanten Verkürzung der Apnoedauer. Das ist vermutlich das Ergebnis eines kutanen, kältesensitiven, neuronalen Antriebes der Atmung, welcher für eine Kälteschock-induzierte Antwort spricht. Dieser Antrieb überwiegt die potentiellen, Sauerstoff-sparenden und Apnoe-verlängernden Effekte der Tauchantwort und die möglichen, Apnoe-verkürzenden Anstiege des Metabolismus bei niedrigen Wasser-Temperaturen. Diese Aussage wird dadurch unterstützt, dass während der initialen Sekunde der Gesichtsimmersion bei niedrigen Wasser-Temperaturen die Herzfrequenz – mit und ohne Apnoe – signifikant zunahm und die Ventilation ohne Apnoe - ebenfalls signifikant zunahm.

Lesenswerte Literatur

1. Agostoni E, Rahn H. Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes. *J Appl Physiol* 1960; 15:1087-1092
2. Andersson JP, Liner MH, Fredsted A, Schagatay EK. Cardiovascular and respiratory responses to apneas with and without face immersion in exercising humans. *J Appl Physiol* 2004;96:1005-1010
3. Andersson JP, Liner MH, Runow E, Schagatay EK. Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2002;93:882-886
4. Andersson J, Schagatay E. Arterial oxygen desaturation during apnea in humans. *Undersea Hyperb Med* 1998;25:21-25
5. Andersson J, Schagatay E, Gislen A, Holm B. Cardiovascular responses to cold-water immersions of the forearm and face, and their relationship to apnoea. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:566-572
6. Arnold RW. Extremes in human breath hold, facial immersion bradycardia. *Undersea Biomed Res* 1985;12:183-190
7. Burke WE, Mekjavić IB. Estimation of regional cutaneous cold sensitivity by analysis of the gasping response. *J Appl Physiol* 1991;71:1933-1940
8. Cooper KE, Martin S, Riben P. Respiratory and other responses in subjects immersed in cold water. *J Appl Physiol* 1976;40:903-910
9. Craig AB Jr. Heart rate responses to apneic underwater diving and to breath holding in man. *J Appl Physiol* 1963;18:854-862
10. Craig AB Jr. Effects of submersion and pulmonary mechanics on cardiovascular function in man. In *Physiology of Breath-hold Diving and the Ama of Japan* 1965; vol. 1341, ed. Rahn H & Yokoyama T, pp. 295-302. National Academy of Sciences-National Research Council, Washington DC
11. Duffin J, Miller R, Romet TT, Chant RW, Ackles K, Goode RC. Sudden cold water immersion. *Respir Physiol* 1975;23:301-310
12. Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:3-12
13. Gooden BA. Mechanism of the human diving response. *Integr Physiol Behav Sci* 1994;29:6-16
14. Hayward JS, Eckerson JD. Physiological responses and survival time prediction for humans in ice-water. *Aviat Space Environ Med* 1984;55:206-211
15. Hayward JS, Hay C, Matthews BR, Overweel CH, Radford DD. Temperature effect on the human dive response in relation to cold water near-drowning. *J Appl Physiol* 1984;56:202-206
16. Heistad DD, Abboud FM. Factors that influence blood flow in skeletal muscle and skin. *Anesthesiology* 1974;41: 139-156
17. Hensel H, Strom L, Zotterman Y. Electrophysiological measurements of depth of thermoreceptors. *J Neurophysiol* 1951;14:423-429
18. Hong SK. The physiology of breath-hold diving. In *Undersea and Hyperbaric Medical Society Workshop* 1987; vol. 72, ed. Lundgren CE, pp. 158-173. Undersea and Hyperbaric Medical Society, Bethesda, MD, USA and Buffalo, NY, USA.
19. Jay O, White M. Maximum effort breath-hold times for males and females of similar pulmonary capacities during sudden face-only immersion at water temperatures from 0°C to 33°C . *Appl Physiol Nutr Metabol* 2006;31:549-556
20. Kawakami Y, Natelson BH & DuBois AR. Cardiovascular effects of face immersion and factors affecting diving reflex in man. *J Appl Physiol* 1967; 23:964-970
21. Keatinge WR, Evans M. The respiratory and cardiovascular response to immersion in cold and warm water. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* 1961;46:83-94
22. Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK. Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol* 1974;37:291-296
23. Mekjavić IB, Bligh J. The increased oxygen uptake upon immersion. The raised external pressure could be a causative factor. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989;58:556-562
24. Mukhtar MR, Patrick JM. Ventilatory drive during face immersion in man. *J Physiol* 1986;370:13-24
25. Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic time in humans. *Undersea Hyperb Med* 1998;25:13-19
26. Schagatay E, van Kampen M, Andersson J. Effects of repeated apneas on apneic time and diving response in non-divers. *Undersea Hyperb Med* 1999;26:143-149



27. Song SH, Lee WK, Chung YA, Hong SK. Mechanism of apneic bradycardia in man. *J Appl Physiol* 1969;27:323-327
28. Sterba JA, Lundgren CE. Influence of water temperature on breath-holding time in submerged man. *Undersea Biomed Res* 1979;6 (Supplement), 29-30
29. Sterba JA, Lundgren CE. Diving bradycardia and breath-holding time in man. *Undersea Biomed Res* 1985;12: 139-150
30. Sterba JA, Lundgren CE. Breath-hold duration in man and the diving response induced by face immersion. *Undersea Biomed Res* 1988;15:361-375
31. Stewart LM, Guz A, Nye PC. Human ventilatory response to immersion of the face in cool water. *Adv Exp Med Biol* 1998;450:127-131
32. Tipton MJ. The initial responses to cold-water immersion in man. *Clin Sci* 1989;77:581-588
33. Tipton MJ, Golden FS. The influence of regional insulation on the initial responses to cold immersion. *Aviat Space Environ Med* 1987;58:1192-1196
34. Whayne TF Jr, Killip T 3rd. Simulated diving in man: comparison of facial stimuli and response in arrhythmia. *J Appl Physiol* 1967;22:800-807
35. White MD, Power JT, Bradbury EE, Pope JD, Petrie L, Cheung SS. Maximum breath hold time during face immersion across gender and water temperatures from 0 to 20°C. In 29th European Undersea Baromedical Conference 2002, ed. Germonpre P & Balestra C, pp. 143-147. Achobel, Brussels, Belgium

Korrespondenzadresse

MD White

Laboratory for Exercise and Environmental Physiology

8888 University Drive

School of Kinesiology

Simon Fraser University

Burnaby, British Columbia

Canada, V5A 1S6

matt@sfu.ca

Tödlicher Tauchunfall – 9-Jährige stirbt vor Sardinien

U Heldens (Taucher.Net)

Bei einem 'Schnuppertauchen' vor dem Campingplatz 'Isuledda in Cannigione' – auf Sardinien ist ein 9-jähriges Mädchen beim Schnuppertauchen ertrunken. Der Unfall ereignete sich bereits am Donnerstag den 09.08.2012.

Ein zufällig auf dem Campingplatz anwesender Arzt versuchte das Kind zu reanimieren – jedoch ohne Erfolg. Die Tauchausstattung wurde durch die Behörden sichergestellt. Die Staatsanwaltschaft ermittelt gegen die Tauchlehrer.

Wie im 'Taucher.Net' berichtet führten zwei Tauchlehrer den Kurs mit insgesamt fünf Schülern durch. Gestartet wurde am Strand des Campingplatzes. Drei Tauchschüler befanden sich bei dem einen – die beiden anderen beim zweiten Tauchlehrer. Der Instructor, der die Aufsicht über die größere Gruppe hatte, verlor das Kind aus den Augen, das später in einer Wassertiefe von 1,5 m gefunden wurde.

Gentner – Partner der Tauchprofis

 Standardwerk.	 Leitlinie.	 Management.	 Rettungsplan Tauchunfall.
Ch. Klingmann K.Tetzlaff (Hrsg.) Moderne Tauchmedizin ■ Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte 2. vollständige überarbeitete Auflage 2012 ISBN 978-3-87247-744-6 Gebunden, 792 Seiten, fünffarbig € 65,- ; sFr 80,-	K. Tetzlaff – Ch. Klingmann C.-M. Muth – T. Piepho W. Welslau (Hrsg.) Checkliste Tauch- tauglichkeit ■ Untersuchungsstandards und Empfehlungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) und der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH) 2. korrigierter Nachdruck 2012 ISBN 978-3-87247-681-4 Gebunden, 368 Seiten € 30,- ; sFr 37,-	Mirko Obermann Andreas Häckler Nicole Kiehaber (Hrsg.) Modernes Tauchbasen- management ■ Handbuch für Tauchschulen Tauchbasen nach ISO 24803 1. Auflage 2012 ISBN 978-3-87247-732-3 Gebunden, 496 Seiten, vierfarbig € 49,- ; sFr 60,-	Hubertus Bartmann Claus-Martin Muth (Hrsg.) Notfallmanager Tauchunfall ■ Praxishandbuch für Taucher Tauchmediziner Rettungsdienste 4. vollst. überarbeitete Auflage 2012 ISBN 978-3-87247-746-0 Gebunden, Taschenbuchformat vierfarbig, 456 Seiten, Preis € 40,- ; sFr 50,-

Grundlagen – Vorbeugung – Diagnose – Therapie Management – Ausrüstung – Rettung



Gentner Verlag

Gentner Verlag • Buchservice Medizin
Postfach 101742 • 70015 Stuttgart
Tel. 0711/63672-857 • Fax 0711/63672-735
buch@gentner.de • www.gentner.de (→ Buchshop Medizin) • www.tauchmed.com

MEHR
INFORMATION
UND ONLINE
BESTELLEN:





Komm. Literatur: Pathophysiologie des Tauchens

Gas bubbles may not be the underlying cause of decompression illness – The at-depth endothelial dysfunction hypothesis

LA Madden¹, G Lagen²

¹ Postgraduate Medical Institute, University of Hull, Cottingham Road, Hull HU6 7RX, UK

² Hull Hyperbaric Unit, Hull and East Riding Hospital, Anlaby, HU10 7AZ, UK

Gas formed in tissues and the circulating blood due to decompression is thought to be a significant factor in the progression of decompression illness (DCI). DCI is a potential problem for a growing population of professional and recreational divers. We hypothesise that these gas bubbles are not the causative agent in progression of DCI, rather an exacerbating factor. Endothelial dysfunction caused by a temporary loss of haemostasis due to increased total oxidant status is postulated to be the cause in this at-depth endothelial dysfunction hypothesis. Breathing oxygen at any pressure increases the oxidant status in the circulation causing vasoconstriction; this increase can be prevented by antioxidants, such as Vitamin C, maintaining haemostasis and preventing activation of endothelium, leukocyte recruitment and subsequent localised inflammation. Bubbles have the potential to exacerbate the situation on decompression by damaging the vascular endothelium either through ischemia/reperfusion, physical contact with the endothelium or by an increase in shear stress. Furthermore, this damage may manifest itself in the release of endothelial membrane fragments (microparticles).

Keywords: Medical hypothesis; decompression illness; bubbles; endothelial dysfunction; diving

Gasbläschen sind vielleicht nicht für die Dekompressionserkrankung verantwortlich: Hypothese der endothelialen Dysfunktion-in-der-Tiefe

Gasbläschen im Gewebe und im zirkulierenden Blut als Folge der Dekompression sollen eine signifikante Größe bei der Entstehung der Dekompressions-Erkrankung (DCI) sein. Die DCI ist ein potentielles Problem für eine zunehmend größer werdende Gruppe von Berufs- und Urlaubstauchern. Wir vertreten die Hypothese, dass Gasbläschen kein ursächliches Agens für die Entstehung der DCI sondern ein verschlimmernder Faktor sind. Eine endotheliale Dysfunktion durch einen temporären Hämostaseverlust als Folge eines erhöhten, totalen oxidativen Status wird als Begründung für die Hypothese der endothelialen Dysfunktion-in-der-Tiefe postuliert. Das Atmen von Sauerstoff unter Druck erhöht den oxidativen Status in der Zirkulation und ruft eine Vasokonstriktion hervor. Dieser Anstieg kann durch Antioxidantien (z.B. Vitamin C) verhindert werden, wodurch die Hämostase erhalten bleibt und die Aktivierung des Endothels verhindert wird sowie eine Leukozyten-Rekrutierung und eine anschließende, lokalisierte Inflammation. Die Bläschen haben das Potential, die Situation während der Dekompression zu verstärken, indem sie das vaskuläre Endothel schädigen: entweder durch Ischämie/Reperfusion, physikalischen Kontakt mit dem Endothel oder durch einen Anstieg der Schubspannung. Darüber hinaus können die Schädigungen manifest werden, wenn endotheliale Membranfragmente (Mikropartikel) freigesetzt werden.

Schlüsselwörter: Medizinische Hypothesen; Dekompressions-Erkrankung; Gasbläschen; endotheliale Dysfunktion; Tauchen

Übersetzung: JD Schipke

Einleitung

Bläschen und Dekompression

Während eines Tauchgangs wird das organische Gewebe zunehmend mit inerten Gasen gesättigt.

LA Madden, G Lagen
Med Hypotheses 2009;72(4):389-92

CAISSON 2012;27(3): 13-18

Während der Dekompression werden Teile dieses Gases in Form von Bläschen aus dem Gewebe freigesetzt. Gemeinhin wird akzeptiert, dass die Bläschenbildung und ihre Effekte auf den Körper die wichtigsten Gründe für die Dekompressions-Erkrankung (DCI) sind. Eine DCI entwickelt sich im Wesentlichen beim Tauchen mit Druckluft oder bei Mischgas-Tauchgängen oder in Folge von raschen Aufstiegen zur Oberfläche. Es kann zu Symptomen

kommen, welche von Gelenkschmerzen bis zur zerebralen arteriellen Gasembolie reichen. Das Voraussagen einer DCI ist nahezu unmöglich. Selbst wenn entsprechende Dekompressions-Regeln eingehalten wurden, kann es zu einer DCI kommen.

Bläschen können mit Doppler-Ultraschall nachgewiesen werden, aber die Sensitivität und die Spezifität für eine DCI ist nur wenig geklärt. Taucher mit keinen oder mit wenig Bläschen zeigten DCI-Symptome, und Taucher mit vielen Bläschen blieben ohne Symptome [1].

Die übliche Betrachtungsweise sieht folgendermaßen aus: Während der Dekompression werden Gasblasen gebildet (Abb. 1). Diese verschließen Gefäße, wodurch es zu ischämischen Ereignissen kommt, denen ein Reperfusionsschaden in der Mikrovaskulatur folgt. Es gibt auch Nachweise darüber, dass Bläschen mit dem Endothel interagieren und dadurch einen mechanischen Schaden verursachen können. Zu diesen gehören ein Zellstripping und eine Vergrößerung der Abstände zwischen den Endothelzellen [2]. Die Blutviskosität kann durch Bläschen erhöht werden, was zur Komplement-Aktivierung führen kann [3]. Zirkulierende Proteine können sich an der Oberfläche der Bläschen durch hydrophobe Interaktionen anlagern und dadurch eine Proteinschicht bilden. In der Folge kommt es zur Auffaltung der tertiären Struktur und damit letztlich zu einer biologischen Interaktion der Bläschen mit dem Endothel [4]. Auf diese Weise kommt es im Allgemeinen zu einem inflammatorischen, pro-thrombotischen Status; Symptome einer DCI können noch lange nach der Dekompression auftreten.



Abb. 1: Nach der bisherigen Vorstellung werden in der Dekompressionsphase Gasblasen gebildet, die eine Schädigung verursachen. Nach der in dieser Arbeit vorgestellten Hypothese entsteht der Schaden aber in der Isopressionsphase, in welcher es durch den erhöhten oxidativen Stress zu einem endothelialen Hämostaseverlust kommt. Die Bläschen verstärken danach lediglich den in der Tiefe entstandenen Schaden.

Hypothese der endothelialen Dysfunktion-in-der-Tiefe

Gasbläschen alleine reichen nicht aus, eine DCI zu verursachen. Sie verschärfen die Situation lediglich während der Dekompression. Die DCI wird vielmehr durch einen vorübergehenden Verlust der endothelialen Hämostase verursacht, welche durch eine Hypoxie-verursachte Vasokonstriktion in der Tiefe hervorgerufen wird. Ein Schutz gegenüber der DCI lässt sich also durch die endothiale Präkonditionierung erreichen. Eine solche Präkonditionierung ließe sich durch körperliche Aktivität oder durch eine Diät mit Antioxidantien erreichen.

DCI-Marker

In die Zirkulation freigesetzte Gasblasen als Folge der Dekompression können die Wahrscheinlichkeit von Symptomen nur unzureichend vorhersagen [1]. Auch Serum-Marker sind in Beziehung zur DCI untersucht worden [5], aber die Ergebnisse sind uneinheitlich, und es wurde kein für die DCI spezifischer Marker gefunden. Sollte unsere Hypothese wahr sein, dann werden sich auch keine löslichen Serum-Marker einer DCI finden lassen, weil die DCI-Symptome an den endothelialen Status gekoppelt zu sein scheinen. Wir schlagen daher als einen möglicherweise prädiktiven Marker für die DCI Membranfragmente vor, die sich in Folge eines vaskulären Remodellings in der Tiefe und möglicherweise auch während der Dekompression bilden [6]. Der Vorteil einer Phänotypisierung von Mikropartikeln besteht darin, dass die Membranfragmente zum Punkt ihrer Freisetzung von der Originalzelle stammten. Damit sind die Mikropartikel ein wertvolles Werkzeug, um den endothelialen Zustand *in vivo* zu erfassen.

Interessanterweise schwächt die Hyperbare Oxygenation (HBO) das Anhaften der Neutrophilen an das Endothel ab. Das geschieht wahrscheinlich über eine Verminderung der CD18-Expression [7]. Vermutlich spielt das Endothel bei einer DCI eine Rolle, weil neutropenische Ratten offenbar keine DCI-Symptome entwickelten [8]. Diese Ergebnisse legen nahe, dass Adhäsionsmoleküle, welche durch das Endothel hoch geregelt werden, bei der Entstehung der DCI beteiligt sind [5]. Die HBO inhibiert die Neutrophilen-Adhärentz [9], und nach der Dekompression wurde eine Plättchenaktivierung gefunden, welche durch eine Sauerstoff-Behandlung vor dem Tauchgang verhindert zu sein schien [10]. Alle protektiven Mechanismen müssen sich also nicht auf die Bläschenbildung konzentrieren, sondern auf die Biochemie des Blutes und die endothiale Konditionierung. Wenn es gelänge, eine Zell-Anlagerung an das Endothel zu vermindern, dann wäre das möglicherweise der richtige Weg zur Vermeidung einer DCI. Das gilt zumindest



für den weniger schweren DCI vom Typ I, bei welchem die Symptome mit einer Inflammation verbunden zu sein scheinen.

Wären nur Gasbläschen für die DCI-Symptome verantwortlich, dann wären Untersuchungen an Menschen nicht zu verantworten, bei welchen gezielt Gasbläschen in die Zirkulation gebracht werden. Der Standard-Test zur Diagnose eines PFO sieht die direkte Gabe einer geschüttelten Salzlösung in das venöse System vor [11].

Endotheliale Aktivierung

Die endotheliale Funktion ist nach einem Tauchgang gestört [12]. Diese Beobachtung hat unmittelbar mit der Hypothese der endothelialen Dysfunktion in-der-Tiefe zu tun. Das vaskuläre Endothel spielt eine herausragende Rolle im ganzen Körper. Es ist beteiligt bei der Inflammation und der Reparatur von geschädigtem Gewebe. Störungen des Endothels, welche zu einem Schaden oder einer zellulären Aktivierung führen, resultieren in einem allgemeinen pro-thrombotischen Status. Während einer endothelialen Aktivierung kommt es zu einer Induktion der Adhäisionsmolekül-Expression. Von diesen Markern ist bekannt, dass sie zu verschiedenen Zeitpunkten nach einem endothelialen Stress oder einer Schädigung exprimiert werden. So wird z.B. P-Selektin innerhalb von Minuten aktiviert, um den Zell-Adhäisionsprozess zu unterstützen. Im Gegensatz dazu kommt es beim E-Selektin nach ungefähr 4-6 h nach Aktivierung zu einem Maximum. Eine erhöhte Expression von ICAM-1 und VCAM-1 folgt und kann über Tage erhöht bleiben [13]. VCAM-1 und sein Ligand VLA4 sind an einer lokalisierten Inflammation beteiligt, verantwortlich für die Leukozyten-Adhäsion, Transmigration, homing und Aktiverung [14]. Weil die DCI-Symptome vergleichbar mit einer Anaphylaxie sind [5], kann es sein, dass eine Zytokin-vermittelte endotheliale Aktivierung auf einen Tauchgang folgt und zu einer endothelialen Dysfunktion führt. Eine endotheliale Aktivierung kann durch ein vaskuläres Präkonditionieren abgeschwächt werden. Diese Präkonditionierung lässt sich entweder durch körperliche Aktivität oder Ernährung auslösen. Damit kommt es zu einer verminderter Expression von Aktivierungsmolekülen und zu einer Aufrechterhaltung der Hämostase.

Oxidativer Stress und Endothel

Die O₂-Atmung führt bei hyperbaren Drücken zu erhöhten Sauerstoffspannungen innerhalb der allgemeinen Zirkulation [15]. Dadurch kann es zu biochemischen Veränderungen und zur Störung der zellulären Hämostase kommen. Dieser Effekt wurde als protektives Vorgehen (z.B. bei der Herzchirurgie) benutzt [7,16]. Hohe arterielle Sauer-

stoffspannungen bei einer Atmung unter Überdruck oder einer Atmung von Sauerstoff (normobar und hyperbar) erhöhen den vaskulären Widerstand. Obwohl das von der Hämostase wegführt, ist es dennoch als ein sicheres Vorgehen akzeptiert. Entsprechend kommt es während eines Tauchganges in der Tiefe in Folge einer Vasokonstriktion zu einem Anstieg des vaskulären Widerstandes. Die Vasokonstriktion könnte mit der Hyperoxie-abhängigen Freisetzung von Superoxid-Anionen zu tun haben, wodurch es zu einer Verminderung der NO-Bioverfügbarkeit kommt, welches den vaskulären Ton kontrolliert.

Präkonditionierung

Es soll auf den oxidativen Status und seinen Effekt auf das Endothel fokussiert werden: Gasbläschen könnten sich an der endothelialen Oberfläche dort bilden, wo die Bedingungen entsprechend mathematischer Modellvorstellungen günstig sind [17]. Wenn es gelänge, die endotheliale Oberfläche so zu modifizieren, dass die Umgebungsbedingungen weniger günstig sind, dann könnten sich möglicherweise keine oder nur kleine Bläschen bilden. Das Endothel ist hoch sensitiv gegenüber oxidativem Stress. Es ist eine interessante Frage, ob man diesen Stress durch eine Präkonditionierung reduzieren kann. Tatsächlich ist eine Präkonditionierung beim Training von Athleten durch körperliche Aktivität gut etabliert. Darüber hinaus verhinderte eine Präkonditionierung durch körperliche Aktivität eine DCI bei Ratten [18]. Eine Modifikation der endothelialen Antwort könnte auch einfach durch eine entsprechende Diät erreicht werden. Man könnte dabei an eine Niedrig-Fett-Diät mit viel Antioxidantien denken. Andererseits ließe sich eine Präkonditionierung mit körperlicher Aktivität erreichen [19], durch welche es zur Freisetzung durch Antioxidantien und der Induktion von Heat-Shock-Proteinen kommt. Die meisten Urlaubstaucher können als relativ fit betrachtet werden. Daher muss man sich vorstellen, dass sich die an einer DCI Erkrankten in einer vorübergehenden Phase mit erhöhtem Risiko befinden, und zwar wahrscheinlich mit vorübergehendem, hohen oxidativen Status. Ob sich ein solcher Zustand einfach nur über die Diät erklären lässt, muss spekulativ bleiben.

Antioxidatives Präkonditionieren

Endotheliales Präkonditionieren, welches die antioxidative Kapazität verbessert, ließe sich möglicherweise durch eine entsprechende Diät erreichen. Zu den Supplementen, welche den oxidativen Status reduzieren könnten, gehört z.B. Vitamin C. Dieses wird als Superoxid-Fänger beschrieben und verhindert die durch oxidativen Stress hervorgerufene endotheliale Dysfunktion [20]. Dieser Befund legt nahe, dass die hyperoxische Vasokon-

striktion durch oxidativen Stress hervorgerufen wird. Dieser durch Vitamin C verhindbare Effekt zeigt, dass Superoxid die endotheliale Funktion verschlechtert. Lediglich die Atmung von Mischgasen unter erhöhten Drücken – wie beim Tieftauchen – könnte daher die endotheliale Funktion nach der Dekompression verschlechtern [12]. Dieser Zusammenhang und die Anwesenheit von Gasbläschen in der Zirkulation könnten die Hypothese einer DCI durch die endotheliale Dysfunktion-in-der-Tiefe verstärken. Darüber hinaus könnte die Gabe von Vitamin C [21], also die Erhöhung der Bioverfügbarkeit von NO, Schutz gegenüber der Hyperoxie-verursachten Konstriktion bieten, und dadurch irgendwelche möglichen Effekte der anschließenden Bläschenbildung auf die Dekompression zunichte machen.

Eine Hyperoxie verursachte einen signifikanten ($28 \pm 10\%$) Anstieg des Widerstandes im Unterarm bei Gesunden [20]. Wurde vor der Hyperoxie Vitamin C verabreicht, wurde diese Veränderung verhindert ($2 \pm 3\%$). Die Autoren schlossen aus diesen Ergebnissen auf eine hyperoxische Schädigung der endothelialen Funktion, ausgelöst durch freie Radikal und verhinderbar durch Vitamin C.

Könnte einfach die Gabe von Vitamin C das Endothel vor einem oxidativen Stress-Mechanismus schützen? Wir führten in der Vergangenheit Untersuchungen an gesunden Männern durch und fanden zwischen dem oxidativen Status (= Thiobarbituratsäure-reaktive Substanzen im Serum) und endothelialer (VCAM-1-positive) Mikropartikel-Freisetzung von aktiviertem Endothel einen Zusammenhang [22]. Sollten Mikropartikel nicht nur den Dekompressions-Stress sondern den endothelialen Status in vivo reflektieren, dann hätten wir auch ein Maß, mit welchem sich die Präkonditionierung gegenüber oxidativem Stress messen lässt. Natürlich steht die Forschung noch am Anfang, aber das Potential ist bei der Mikropartikel-Forschung an Patienten mit Krankheiten etabliert, welche mit inflammatorischen Prozessen zu tun haben. Darüber hinaus verminderte Vitamin C sowohl die Plättchenfreisetzung als auch die Freisetzung von endothelialen Mikropartikeln bei 61 Patienten mit Myokardinfarkt [23]. Auf diese Weise wurde eine Verbindung zwischen dem oxidativen Status und der Freisetzung von endothelialen Mikropartikeln in Übereinstimmung mit der eigenen Studie bei gesunden Freiwilligen gefunden.

Tatsächlich war das Endothel Gegenstand früherer Untersuchungen zur DCI [21]. Die Fluss-vermittelte Dilatation (FMD) war nach dem Tauchgang vermindert und wurde vermutlich durch den erhöhten vaskulären Widerstand als Antwort der erhöhten Sauer-

stoff-Spannung verursacht. Dieser Effekt wurde durch die Gabe von Vitamin C geringfügig verhindert. Allerdings wurde in dieser Studie Vitamin C oral verabreicht und nicht intravenös, wie in anderen Studien. Es besteht also offenbar eine Dosis/Wirkungs-Beziehung.

Vitamin C verbessert die endotheliale Funktion

Bei der Atherogenese verursacht oxidativer Stress ein hohes Maß an endothelialer Dysfunktion [23], und der antioxidative Status korreliert mit der klinischen Präsentation der Koronaren Herzkrankheit [24]. Darüber hinaus gehen niedrige Vitamin-C-Spiegel mit Inflammation und Erkrankungsausmaß einher [25]. Entsprechend verbesserte die Gabe von Vitamin C die endotheliale Funktion von Patienten mit Koronarer Herzkrankheit [26,27]. Bei Diabetikern mit Myokardinfarkt waren zirkulierende endotheliale Mikropartikel nach Behandlung mit Vitamin C bis zu 70 % vermindert [23]. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass eine antioxidative Behandlung die endotheliale Funktion dann verbessern kann, wenn die Erkrankung mit einem hohen oxidativen Stress verbunden ist. Die endothelial-abhängige Vasodilatation ist auch im frühen Stadium der Atherosklerose vermindert und ist mit kardiovaskulären Risiken, so wie Hochdruck und Diabetes mellitus assoziiert [28]. Vitamin C ist ein effektiver Superoxid-Anionen-Fänger, welcher die NO-Verfügbarkeit und in der Folge die Endothelial-abhängige Vasodilatation verbessert. Vitamin C modifiziert auch die Endothel-abhängige Vasodilatation bei Patienten mit Hochdruck, Diabetes mellitus und auch nach fettrichen Mahlzeiten [28]. Die Autoren wiesen auch den protektiven Effekt von Vitamin C gegen erhöhte nichtveresterte Fettsäuren nach, indem es Superoxid-Anionen einfing. Die endothelial-abhängige, Acetylcholin-induzierte Vasodilatation ist bei Patienten mit Hochdruck vermindert. Sie wurde massiv durch die Gabe von Vitamin C verbessert [29]. Darüber hinaus wurde diese Antwort bei gesunden Personen nicht beobachtet, was nahe legt, dass Vitamin C keinen Effekt hat, wenn kein oxidativer Stress vorliegt.

Hypothesen-Test

Die Übertragung von Schlussfolgerungen von Ergebnissen an Kleintieren auf den Menschen ist nicht einfach. In diesem Sinne wäre ein menschliches DCI-Modell ideal. Gleichzeitig wäre es unethisch, da zum vollständigen Test unserer Hypothese eine herbeigeführte DCI gehört. Außerdem haben jahrelange Untersuchungen, bei welchen Bläschen in das venöse System eingebracht wurden, im Wesentlichen keine klaren Ergebnisse geliefert. Es müssten also in der Tiefe Proben vor Beginn der Dekompression entnommen werden, und die Blutproben müssten entsprechend analysiert werden.



Schlussfolgerungen

Die hier und an anderer Stelle präsentierten Evidenzen verweisen auf die definitive Rolle des Verlustes der endothelialen Hämostase für die Entwicklung der DCI. Die Historie zeigt, dass Bläschen keine Sensitivität oder Spezifität im Zusammenhang mit der DCI haben und daher nicht als ein prognostischer oder diagnostischer Marker verwendet werden können. Tauchen verursacht einen Anstieg der arteriellen Sauerstoff-Spannung, welche über den oxidativen Stress eine Vasokonstriktion verursacht.

Das kann zu Anstiegen der Schubspannung und zu einem vaskulären Remodelling führen, bei welchem vermehrt Adhäisionsmoleküle exprimiert und Mikropartikel freigesetzt werden. Diese biologischen Veränderungen ereignen sich in der Tiefe und während der Dekompression, was zur Bildung von Gasbläschen in der Zirkulation führt. Die Verhinderung einer endothelialen Dysfunktion könnte daher irgendeinen Effekt von Bläschen und Symptomen einer DCI verhindern.

Lesenswerte Literatur

1. Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod G. Human Dose-Response Relationship for Decompression and Endogenous Bubble Formation. *J Appl Physiol* 1990;69(3):914-8
2. Townsley MI, Parker JC, Longenecker GL, Perry ML, Pitt RM, Taylor AE. Pulmonary-embolism – analysis of endothelial pore sizes in canine lung. *Am J Physiol* 1988;255(5):H1075-83
3. DeGorordo A, Vallejo-Manzur F, Chapin K, Varon J. Diving emergencies. *Resuscitation* 2003;59(2):171-80
4. Eckmann DM, Armstead SC. Influence of endothelial glycocalyx degradation and surfactants on air embolism adhesion. *Anesthesiology* 2006;105(6):1220-7
5. Montcalm-Smith E, Caviness J, Chen Y, McCarron RM. Stress biomarkers in a rat model of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2007; 78(2):87-93
6. Madden LA, Laden G. Endothelial microparticles in vascular disease and as a potential marker of decompression illness. *Eur J Underwater Hyperbaric Med* 2007;8(1&2):6-10
7. Alex J, Laden G, Cale ARJ, Bennett S, Flowers K, Madden L, et al. Pretreatment with hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction and systemic inflammatory response after cardiopulmonary bypass: a prospective randomized double-blind trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130(6):1623-30
8. Martin ID, Thom SR. Vascular leukocyte sequestration in decompression sickness and prophylactic hyperbaric oxygen therapy in rats. *Aviat Space Environ Med* 2002;73(6):565-9.
9. Thom SR, Mendiguren I, Hardy K, Bolotin T, Fisher D, Nebolon M, et al. Inhibition of human neutrophil beta(2)-integrin-dependent adherence by hyperbaric O₂. *Am J Physiol-Cell Physiol* 1997;272(3):C770-7
10. Landolfi A, Yang ZJ, Savani F, Camporesi EM, Faralli F, Bosco G. Pre-treatment with hyperbaric oxygenation reduces bubble formation and platelet activation. *Sport Sci Health* 2006;1:122-8
11. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL. Patent foramen ovale and ischemic stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, editors. *Stroke*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1998 p. 1013-7
12. Brubakk AO, Duplancic D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, et al. A single air dive reduces arterial endothelial function in man. *J Physiol London* 2005;566(3):901-6
13. Bevilacqua MP, Nelson RM, Mannori G, Cecconi O. Endothelial-leukocyte adhesion molecules in human disease. *Ann Rev Med* 1994;45:361-78
14. Yusuf-Makagiansar H, Anderson ME, Yakovleva TV, Murray JS, Sahaan TJ. Inhibition of LFA-1/ICAM-1 and VLA-4/VCAM-1 as a therapeutic approach to inflammation and autoimmune diseases. *Medicinal Res Rev* 2002;22:147-67
15. Eggers GWN, Paley HW, Leonard JJ, Warren JV. Hemodynamic responses to oxygen breathing in man. *J Appl Physiol* 1961;17:75-9
16. Yogaratnam JZ, Laden G, Madden L, Guvendik M, Cowen M, Greenman J, et al. Hyperbaric oxygen preconditioning safely improves myocardial function, promotes pulmonary vascular flow, and protects the endothelium from ischemic reperfusion injury. *Cardiovasc Revascul Med* 2007;8(2):148-51
17. Chappell MA, Payne SJ. A physiological model of the release of gas bubbles from crevices under decompression. *Respir Physiol Neurobiol* 2006; 153(2):166-80
18. Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol London* 2001;537(2):607-11
19. Madden LA, Sandstrom M, Lovell R, McNaughton L. Inducible heat shock protein 70 and its role in preconditioning and exercise. *Amino Acids* 2008;34(4):511-6
20. Mak S, Egre Z, Tanna G, Colman R, Newton GE. Vitamin C prevents hyperoxia-mediated vasoconstriction and impairment of endothelium-dependent vasodilation. *Am J Physiol-Heart Circulatory Physiol* 2002;282(6):H2414-21
21. Obad A, Palada I, Valic Z, Icancev V, Bakovic D, Wisloff U, et al. The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function. *J Physiol London* 2007;578(3):859-70
22. Vince RV, McNaughton LR, Taylor L, Midgley AW, Laden G, Madden LA. Release of VCAM-1 associated endothelial microparticles following simulated SCUBA dives. *Eur J Appl Physiol*, in press. doi: 10.1007/s00471-008-0977-7
23. Morel O, Jessel L, Hugel B, Douchet MP, Zupan Z, Chauvin M, et al. Protective effects of Vitamin C on endothelium damage and platelet activation during myocardial infarction in patients with sustained generation of circulating microparticles. *J Thromb Haem* 2003;1(1):171-7
24. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JE. Mechanisms of disease - Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *New Engl J Med* 1997;337(6):408-16

25. Langlois M, Duprez D, Delanghe J, De Buyzere M, Clement DL. Serum Vitamin C concentration is low in peripheral arterial disease and is associated with inflammation and severity of atherosclerosis. *Circulation* 2001;103(14):1863-8
26. Gokce N, Keaney JF, Frei B, Holbrook M, Olesiak M, Zachariah BJ, et al. Longterm ascorbic acid administration reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1999;99(25):3234-40
27. Levine GN, Frei B, Koulouris SN, Gerhard MD, Keaney JF, Vita JA. Ascorbic acid reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996;93(6):1107-13
28. Steer P, Milligard J, Basu S, Lithell H, Vessby B, Bernce C, et al. Vitamin C, diclophenac, and L-arginine protect endothelium-dependent vasodilation against elevated circulating fatty acid levels in humans. *Atherosclerosis* 2003;168(1):65-72
29. Taddei S, Virdis A, Ghidoni L, Maganga A, Salvetti A. Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation by restoring nitric oxide activity in essential hypertension. *Circulation* 1998;97(22):2222-9

Korrespondenzadresse

LA Madden, MD
Postgraduate Medical Institute
University of Hull
Cottingham Road
Hull HU6 7RX, UK
La.madden@hull.ac.uk

**Druckkammerzentrum Traunstein*****Partnersuche / Anteilsverkauf / Übernahme der Leitung***

Im Rahmen der Nachfolgesuche für die verantwortliche Übernahme der ärztlichen Leitung unseres seit 1995 ununterbrochen erfolgreichen Druckkammerbetriebes in Cooperation mit dem Klinikum Traunstein bieten wir Interessenten die Übernahme der Mehrheitsanteile unserer Druckkammer-GbR an. Bei Fortführung des derzeitigen Einsatzes der hyperbaren Sauerstofftherapie finden Sie ein sehr interessantes, weit gefächertes Behandlungsspektrum, eine eingespielte Mannschaft und qualifizierte ärztliche Vertreter für den Bedarfsfall.

Kontakt: Heiden@t-online.de • Mobil: 0049-172-8366 350

Kommentierte Literatur: HBO

Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level

NB Hampson, SL Dunn, UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group

Center for Hyperbaric Medicine, Virginia Mason Medical Center, Seattle, WA

Background: Symptoms in carbon monoxide (CO) poisoned patients have traditionally been described as being related to corresponding carboxyhemoglobin (COHb) levels without substantive support for the relationship. This study sought to determine whether prospectively collected symptoms correlate with specific COHb level ranges in a large population of CO-poisoned patients.

Methods: Data from patients reported in the initial two years of operation of the joint UHMS/CDC CO Poisoning Surveillance System were used to compare presenting COHb levels with symptoms collected with a standardized questionnaire.

Results: Data from 1,323 CO-poisoned patients referred for hyperbaric oxygen therapy from August 2008 to July 2010 were analyzed with regard to initial COHb level and symptoms. Of approximately 50 categories of symptoms reported, none was associated with a specific range of COHb levels.

Conclusions: While symptoms are common in acute CO poisoning, none can be directly correlated to COHb levels, even in a population of more than 1,000 patients. The concept of a table relating specific symptoms to specific COHb levels is invalid. One such table that has often been published comes from a 1923 U.S. government publication and appears to be based at least in part upon the symptoms experienced by three men in a total of 10 low-level laboratory CO exposures.

Keywords: Carbon monoxide; poisoning; carboxyhemoglobin; patients; HBO

Symptome der Kohlenmonoxid-Vergiftung korrelieren nicht mit dem initialen Carboxihämoglobin-Spiegel

Hintergrund: Die Symptome des Kohlenmonoxid (CO) werden bei vergifteten Patienten traditionell mit den korrespondierenden Carboxihämoglobin (COHb)-Spiegel in Verbindung gebracht. Dieser Relation mangelt es an substanzialer Unterstützung. Diese Studie untersucht, ob prospektiv gesammelte Symptome mit spezifischen COHb-Spiegeln bei einer großen Population von CO-vergifteten Patienten korrelieren.

Methodik: Patientendaten der ersten beiden Jahre nach Gründung des vereinigten UHMS/CDC CO Poisoning Surveillance Systems wurden herangezogen, um die COHb-Spiegel mit den gesammelten Symptomen (standardisierter Fragebogen) zu vergleichen.

Ergebnisse: Daten von 1.323 CO-vergifteten Patienten, die sich einer hyperbaren Sauerstofftherapie in der Zeit von August 2008 bis Juli 2010 unterzogen, wurden im Hinblick auf die initialen COHb-Spiegel und Symptome analysiert. Von den ungefähr 50 Symptom-Kategorien korrelierte keine mit einem speziellen Bereich innerhalb der COHb-Spiegel.

Schlussfolgerungen: Während Symptome bei einer CO-Vergiftung normal sind, kann keins von ihnen direkt mit den COHb-Spiegeln korreliert werden. Das gilt selbst bei einer Population von mehr als 1.000 Patienten. Das Konzept einer Tabelle, in welcher spezifische Symptome zu spezifischen COHb-Spiegeln in Beziehung gebracht werden, ist ungültig. Eine dieser Tabellen, die häufig publiziert wird, stammt aus einer Publikation der US-Regierung aus dem Jahre 1923. Es sieht so aus, dass diese Tabelle zumindest in Teilen auf Symptomen basiert, welche von drei Personen und insgesamt zehn unterschiedlichen Laboruntersuchungen mit niedrigen CO-Expositionen stammen.

NB Hampson, SL Dunn, UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group
UHM 2012;39(2):657-665

CAISSON 2012;27(3):19-26

Schlüsselwörter: Kohlenmonoxid; Vergiftung; Carboxihämoglobin; Patienten; HBO

Kommentar: JD Schipke

Hintergrund

Die Kohlenmonoxid (CO)-Vergiftung ist in den Vereinigten Staaten relativ häufig. Sie verursacht geschätzte 50.000 Notfälle/Jahr [1]. Es wird angenommen, dass es deutlich mehr nicht-diagnostizierte Fälle gibt, weil sie unverdächtig sind oder anderen Ätiologien zugeordnet werden. Symptome der CO-Vergiftung sind nicht unüblich, aber die typischen Symptome dieser Vergiftung – Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel – sind so unspezifisch, dass eine Differenzierung der CO-Vergiftung von anderen häufigen Bedingungen – wie virale Infektion oder Lebensmittelvergiftung – schwer fällt [2].

Besteht der klinische Verdacht auf eine CO-Vergiftung, dann wird die erhöhte Carboxihämoglobin (COHb)-Messung verwendet, um die klinische Diagnose auf eine CO-Exposition zu bestätigen. Ist der COHb-Spiegel bei Nichtrauchern >2 % und bei Rauchern >10 % [3], dann liegt eine Exposition gegenüber exogenem CO vor. Die Spiegel unterstützen die klinische Diagnose einer CO-Vergiftung in einem entsprechenden Umfeld.

Viele Kliniker, die aktiv im Bereich der CO-Vergiftung involviert sind, haben den Eindruck, dass das Ausmaß der Erhöhung der COHb-Spiegel nicht gut mit der klinischen Präsentation der Patienten korreliert. Daher benutzen sie diese Spiegel nicht für das direkte Management sondern lediglich dazu, die Diagnose zu unterstützen. In einer früheren, retrospektiven Studie mit 1.407 Patienten, die wegen einer CO-Vergiftung mit hyperbarem Sauerstoff behandelt wurden, konnten wir zeigen, dass es für einige klinische Variablen zwischen den Kohorten statistisch signifikante Unterschiede gab. Diese Differenzen waren aber so klein, dass sie klinisch nicht hilfreich waren [4]. In einer retrospektiven Studie über die klinische CO-Vergiftung schrieb Piantadosi '... die Korrelation zwischen klinischen Defiziten und gemessenen COHb-Spiegeln ist recht schwach' [5]. Ganz ähnlich schreibt Weaver '... der Spiegel korreliert nicht mit der Anwesenheit oder Abwesenheit von initialen Symptomen' [2].

Über Dekaden hinweg enthielten Manuskripte und Buchkapitel über die CO-Vergiftung Tabellen oder Charts, welche das Ausmaß des COHb-Anstieges zu spezifischen Symptomen oder Zeichen in Bezug brachten. Derartige Zusammenhänge wurden dann publiziert oder in den medizinischen Fakultäten gelehrt. Die augenblickliche Merck Manual Professional Edition enthält für diese Aussage ein Beispiel (**Tab. 1**). Sie wird von der Aussage begleitet 'Die Symptome haben die Tendenz, gut mit den maximalen Blut-COHb-Spiegeln der Patienten zu

korrelieren' [6]. Interessanterweise haben die Tabellen in der Literatur, welche die COHb-Spiegel mit spezifischen Symptomen korrelieren, gemeinsame Charakteristika. (1) Die meisten Tabellen haben beachtliche Gemeinsamkeiten oder sind sogar identisch. Beides legt eine gemeinsame Quelle nahe. (2) Eine Referenz für diese Angaben wird häufig nicht gegeben. Wird aber eine Referenz angegeben, dann wird der Leser häufig auf ein weiteres Manuskript verwiesen, in welchem dieselbe Tabelle zwar enthalten ist aber diesmal ohne Referenz.

Tab. 1: Beispiel für eine publizierte Tabelle, in welcher spezielle Symptome mit speziellen COHb-Spiegeln korreliert werden

COHb-Spiegel	korrespondierende klinische Manifestationen (nach Referenz 6)
10 - 20 %	Kopfschmerzen und Übelkeit
> 20%	Vague Schwindel, generalisierte Schwäche, Konzentrationsschwierigkeit, eingeschränktes Urteilsvermögen
> 30%	Dyspnoe während Belastung, Brustschmerz (bei Patienten mit Körnerer Herzkrankheit), Konfusion
höhere Spiegel	Synkope, Krämpfe, Bewusstseinsstörung
> 60%	Hypotension, Koma, respiratorisches Versagen, Tod

Die Vorhersagbarkeit von Symptomen und Zeichen bei spezifischen COHb-Messungen ist sicher Gegenstand von Diskussionen. Die vorliegende Studie wurde durchgeführt, um:

1. initiale COHb-Spiegel mit Symptomen zu vergleichen, welche prospektiv bei einer Population von CO-vergifteten Patienten gesammelt wurden, und wodurch der Disput gelöst werden sollte und,
2. den Ursprung der Tabelle, welche so häufig publiziert wurde, zu finden und die Validität der dort angegebenen Daten zu evaluieren.

Methodik

Seit August 2008 unterhält die Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) ein Online-System für die Überwachung von CO-Vergiftungen, welche mit Hyperbarem Sauerstoff behandelt wurden. Wurde ein Patient in eine Einrichtung eingeliefert, welche sich an diesem freiwilligen Programm beteiligte, logten sich die Mitarbeiter der Einrichtung bei einer sicheren Website ein und gaben nicht-identifizierbare demografische und epidemiologische Daten zur CO-Exposition ein.

Das System wird gefördert und unterhalten in Zusammenarbeit mit den Centers for Disease Control and Prevention. Dabei geht es um die Überwachung von CO-Vergiftungen und den Test der Hypothese, dass auf diese Weise eine Erkrankungsüberwachung effektiv und effizient durchgeführt werden kann. Das gesamte Programm ist in einer anderen Publikation einsehbar [7].

Unter den 40 Datenfeldern für jeden Patienten gibt es einen 'initialen COHb-Spiegel' und 'Symptome'. Bei den Symptomen gibt es zehn Unterpunkte, und die Benutzer werden instruiert, alle infrage kommenden anzukreuzen. Zu den Auswahlmöglichkeiten gehören Brustschmerz, Konfusion, Schwindel, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit, Erinnerungsschwierigkeiten, Erbrechen, Kurzatmigkeit und 'andere'. In einem zusätzlichen Feld können zu diesem letzten Punkt unformatierte Einträge gemacht werden. Die Einrichtungen wurden auch gebeten, die Zeit vom Vergiftungsort bis zum Abnehmen der Blutprobe für die COHb-Messung zu schätzen. Außerdem wurde erfasst, ob vor der HBO-Behandlung normobarer Sauerstoff gegeben wurde.

Für die teilnehmenden Einrichtungen stehen Hardcopies als Arbeitsblätter zur Verfügung. Mit ihnen lassen sich die Daten vor der Online-Eingabe erfassen. Die Teilnehmer wurden ermutigt, die Informationen während der 2-3 h einzutragen, in welchen der Patient in der HBO-Kammer behandelt wurde; also nicht lange mit der Eingabe zu warten. Damit wurde sichergestellt, dass die Antworten auf Fragen noch vom Patienten gegeben werden konnten, solange er anwesend war.

Nach Beginn des Systems im August 2008 wurden Informationen von 1.358 CO-vergifteten Patienten prospektiv bei 58 hyperbaren Einrichtungen in 39 Bundesstaaten gesammelt. Kein COHb-Spiegel wurde bei 35 Patienten eingegeben. Diese wurden

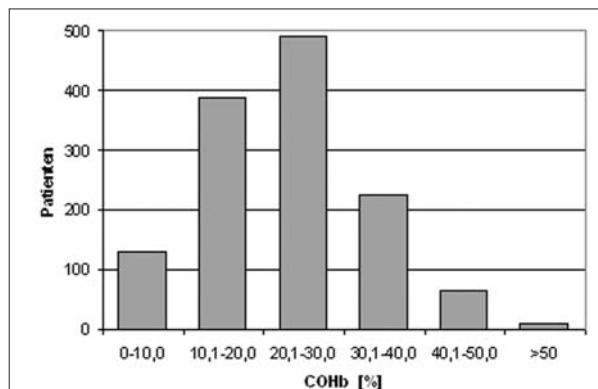


Abb. 1: Altersverteilung und sechs verschiedene COHb-Bereiche. Bis zu COHb-Spiegeln <50 % nahm das Lebensalter tendenziell zu.

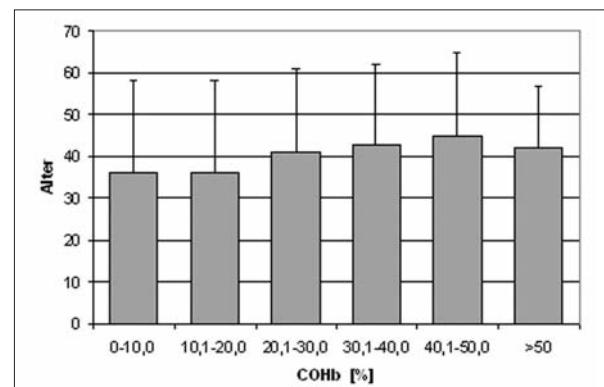


Abb. 2: Anzahl der Patienten in sechs verschiedenen COHb-Bereichen.

von der Analyse ausgeschlossen. Die Daten von den verbleibenden 1.323 mit Angaben über die initialen COHb-Spiegel und Symptome bilden die Basis dieser Arbeit.

Resultate

Die 1.323 Patienten waren 39 ± 17 Jahre alt (Mittelwert \pm Standardabweichung) (Abb. 1).

59 % waren männlich und 61 % waren non-hispanic Weiße, und 84 % benutzten als erste Sprache Englisch (Tab. 2). Die häufigsten CO-Quellen waren: Öfen 23 %, Motorfahrzeuge 21 % und Generatoren 16 %. Die COHb-Werte betragen im Mittel $23,3 \pm 10,6$ % (Spannweite: 1,0-77,0 %) (Abb. 2). Diese Werte wurden im Durchschnitt nach $1,8 \pm 2,2$ h (Spannweite: 0-60 h) nach CO-Exposition gemessen. 15 % der Patienten waren intubiert und hatten einen COHb von $31 \pm 19,6$ % (Spannweite: 1,0-77,0 %). In 15 % der Fälle zeigten sich Zeichen von kardialen Schäden.

Von den befragten 1.323 Patienten hatten 1.294 (98 %) normobaren Sauerstoff vor der hyperbaren Behandlung erhalten. Der Sauerstoff wurde in 1.092 Fällen über Sauerstoffmasken mit Reservoir verabreicht, in 146 Fällen über einen endotrachealen Tubus, in 23 Fällen über eine einfache Maske, in 14 Fällen über eine Nasenkanüle und in 19 Fällen blieb die Art der O₂-Gabe unbekannt.

In 992 Fällen (75 %) betrug die Zeit vom Ende der CO-Exposition bis zur Blutentnahme für die COHb-Messung $2,0 \pm 3,4$ h (Spannweite: 0-60 h). Von den 992 Fällen erhielten 867 normobaren Sauerstoff vor der Behandlung in der Kammer über Sauerstoffmasken mit Reservoir. Die Patienten hatten eine Verzögerung bis zur Gewinnung der Blutproben von $2,0 \pm 3,1$ h (Spannweite: 0-45 h). 91 Patienten erhielten den Sauerstoff über einen endotrachealen Tubus. Die Verzögerung lag hier bei $1,2 \pm 0,8$ h (Spannweite: 0,25-4,5 h). 15 Patienten erhielten Sauerstoff über eine einfache Gesichts-

Tab. 2: Klinische Charakteristika von Patienten, welche in diese Studie eingeschlossen waren.

COHb %	n	männlich	Alter (Jahre)	#1 Quelle	#2 Quelle	#3 Quelle	intubiert
alle	1.323	775 (59 %)	39 ± 17	Ofen 299 (23 %)	Kraftfahrzeug 275 (21 %) (16 %)	Generator 212 (15 %)	196 (15 %)
0 - 10,0	130 (9,8 %)	61 (47 %)	36 ± 22	Ofen 36 (28 %)	Kraftfahrzeug 24 (8 %)	Generator 14 (11 %)	13 (10 %)
10,1 - 20,2	388 (30 %)	217 (54 %)	36 ± 22	Ofen 91 (23 %)	Generator 79 (20 %)	Kraftfahrzeug 64 (16 %)	37 (9 %)
20,0 - 30,0	492 (37 %)	294 (60 %)	41 ± 20	Ofen 128 (26 %)	Kraftfahrzeug 96 (20 %)	Generator 87 (18 %)	55 (11 %)
30,1 - 40,0	226 (17 %)	150 (66 %)	43 ± 19	Kraftfahrzeug 57 (25 %)	Ofen 38 (17 %)	Generator 32 (14 %)	55 (24 %)
40,1 - 50,0	66 (5 %)	45 (68 %)	45 ± 20	Kraftfahrzeug 27 (41 %)	Feuer 11 (17)	Generator 9 (14 %)	29 (43 %)
> 50	10 (1 %)	8 (80)	42 ± 15	Kraftfahrzeug 6 (60 %)	Feuer 4 (40 %)	---	7 (70 %)

maske; sie hatten eine Verzögerung von $1,6 \pm 1,9$ h. Schließlich erhielten 11 Patienten Sauerstoff über eine Nasenkaniüle. Bei diesen betrug die Verzögerung $6,8 \pm 16,8$ h (Spannweite: 0,25-60 h).

Nahezu hunderte von Symptomen wurden insgesamt berichtet. Viele von diesen waren Permutationen von anderen Symptomen. Nach einer Konsolidierung (Tab. 3) verblieben ungefähr 50 verschiedene Symptome in neun verschiedenen Organsystemen.

Tab. 4 zeigt die häufigsten acht Symptome in Abhängigkeit von den COHb-Spiegeln. Mindestens eins dieser acht Symptome kam bei 1.025 (77 %) der Population vor. Die häufigsten Symptome waren Kopfschmerz (54 %) und Bewusstseinsverlust (49 %). Betrachtet man irgendeins dieser häufigen Symptome, dann ist es in einem umfangreichen Anteil der Patienten bei irgendeinem der COHb-Spiegel vorhanden. Z.B. waren Schwindel bei 35 % der Patienten mit einem COHb von 0,0-10,0 % und bei 30 % der Patienten mit einem

COHb von 40,1-50,0 % vorhanden. Keine der üblichen Symptome kann bezogen oder isoliert werden auf einen bestimmten COHb-Spiegel-Bereich. Die Anzahl der Symptome/Patient ist in Abb. 3 illustriert.

Betrachtet man alle Patienten, dann bleibt die Anzahl der Symptome/Patient relativ konstant, obwohl die COHb-Spiegel steigen. Die Symptome haben eine Spannweite von 2,5-3,1 bei COHb-Konzentrationen bis 50 %. Übersteigen die COHb-Spiegel 50,1 %, dann nimmt die Anzahl der Symptome auf 1,9 ab. Wenn man nun die intubierten Patienten abzieht, und dann auf die Symptome bei den nicht-intubierten Patienten sieht, ergibt sich eine progressive Zunahme der Symptome ab einer COHb-Konzentration $\geq 40,1$ %.

Diskussion

Denn die meisten Definitionen einer CO-Vergiftung beinhalten eine gewisse Expositionsdauer, konsistente Zeichen oder Symptome und einen erhöhten Blut-COHb-Spiegel, welche eine klinische Diagnose gestatten. Es ist interessant, dass die meisten Patienten dann multiple Symptome haben, wenn diese prospektiv erfasst wurden. Frühere Studien mit einer retrospektiven Erfassung von Daten aus der Notfallabteilung haben wahrscheinlich die Anzahl der Symptome unterschätzt, weil nur die kritischste Information innerhalb der Notfallsituation erfasst wurde.

Es war nicht überraschend, dass die Anzahl der Symptome/Patient mit höher werdenden COHb-Spiegeln abnimmt (Abb. 3). Die Anzahl der endotrachealen Intubationen nahm mit steigenden COHb-Spiegeln zu (Tab. 2), und intubierte Patienten berichten typischerweise wenige oder keine Symptome. Wurden die intubierten Patienten aus-

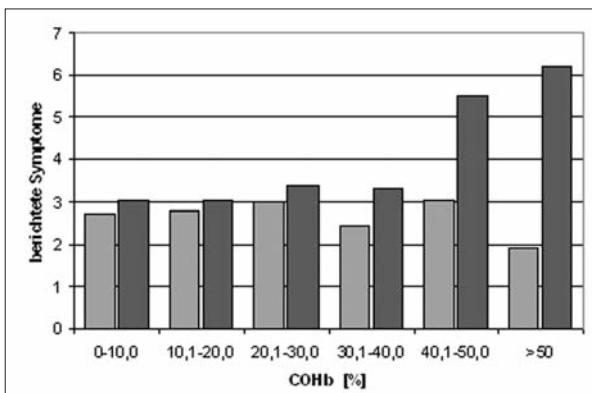


Abb. 3: Anzahl der Symptome pro Patient mit akuter CO-Vergiftung. Linke Säulen: alle Patienten, rechte Säulen: nicht-intubierte Patienten.

**Tab. 3:** Alle von Patienten mit akuter CO-Vergiftung berichtete Symptome. Gruppierung nach Organ-Systemen.

kardial	Brustschmerz, Schweregefühl, Völlegefühl, Enge Schmerzen im linken Arm Palpitation
gastrointestinal	abdominaler Schmerz Diarrhöe fäkale Inkontinenz, Hämatemesis Nausea Erbrechen Xerostomie
neurologisch	Aphasie Konfusion Koordinationsprobleme Sprachstörung, hängende Partien der Gesichtshaut Gehstörungen, Ataxie, Gleichgewichtsprobleme, Kopfschmerz Hemiparesen ruckartige Bewegungen Bewusstlosigkeit Gedächtnisschwäche Taubheit (focal, diffus) Schmerzen (verschiedene Lokalisationen) Paraparesen, Parästhesien Krampf Tremor Zucken
ophthalmologisch	brennende / schmerzende Augen Sehstörungen (Blindheit, Unschärfe, Doppelbilder, Gesichtsfelddefekte)
otologisch	Schwindel Hörverlust, Tinnitus Vertigo
psychiatrisch	Ängstlichkeit
respiratorisch	Husten Dyspnoe
urologisch	Lendenschmerzen Harn-Inkontinenz
verschiedenes	Frösteln Schweißbildung, Benommenheit, Müdigkeit Umständlichkeit Albernheit fliegende Hitze, Reizbarkeit Lethargie Benommenheit Muskelkrämpfe Myalgie Ausschlag

Tab. 4: Übliche, von Patienten mit einer akuten CO-Vergiftung berichtete Symptome und Prävalenz der Symptome bei verschiedenen COHb-Spiegeln.

COHb	n	Kopf-schmerz	Schwindel	Übelkeit / Erbrechen	Konfusion	Müdigkeit	Brust-schmerz	Kurz-atmigkeit	Bewusst-seinsverlust
alle	1323	714	545	497	377	327	110	103	651
0,0 - 10,0 %	130	73 (56 %)	38 (29 %)	52 (40 %)	39 (30 %)	44 (34 %)	12 (9 %)	9 (7 %)	50 (36 %)
10,1 - 20,0 %	399	220 (55 %)	163 (41 %)	156 (39 %)	73 (56 %)	100 (25 %)	27 (7 %)	25 (6 %)	181 (45 %)
20,1 - 30,0 %	492	304 (62 %)	239 (49 %)	198 (40 %)	73 (56 %)	137 (28 %)	44 (9 %)	45 (9 %)	214 (43 %)
30,1 - 40,0 %	226	88 (39 %)	85 (38 %)	66 (29 %)	73 (56 %)	31 (14 %)	22 (10 %)	17 (8 %)	137 (61 %)
40,1 - 50,0 %	66	28 (42 %)	19 (29 %)	24 (36 %)	73 (56 %)	14 (21 %)	5 (8 %)	7 (11 %)	60 (79 %)
> 50 %	10	1 (10)	1 (10 %)	1 (10 %)	73 (56 %)	1 (10 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	9 (90 %)

der Analyse herausgenommen, dann stieg die Anzahl der Symptome/Patient mit steigenden COHb-Spiegeln an. Bei COHb-Spiegeln oberhalb von 40 % ergaben sich für die nicht-intubierten Patienten im Durchschnitt jeweils mehr als fünf Symptome. Betrachtet man die gesamte Population, ergab sich die größte Zahl von Symptomen/Patient im COHb-Bereich von 20-30 %. Für die meisten praktischen Ärzte im Bereich der CO-Vergiftungen scheint der Umfang der COHb-Höhe keine signifikante Rolle für das Management zu spielen. Damit wird der Nutzen in Frage gestellt, bei den Patienten zu identifizieren, ob sie zu einer Gruppe von 40 % oder 50 % COHb gehören.

Obwohl die Symptome methodisch registriert und berichtet wurden, ließ sich keines finden, welches spezifisch für einen gegebenen Bereich der COHb-Spiegel war; ein derartiger Zusammenhang wird oft in der medizinischen Literatur nahe gelegt. Während die Häufigkeit der Bewusstlosigkeit mit zunehmenden COHb-Spiegel anstieg, handelt es sich technisch um ein Zeichen und nicht um ein Symptom. Bewusstlosigkeit kam auch bei etwa 1/3 der Patienten mit den niedrigsten COHb-Spiegeln vor. Das lag wahrscheinlich daran, dass es ein allgemeines Kriterium ist, Patienten mit der HBO zu behandeln. Während eine derart hohe Zahl von bewusstlosen Patienten mit niedrigen COHb-Spiegeln auf den ersten Blick überraschend sein mag, wird daran erinnert, dass es sich hier um die erste COHb-Messung handelt, und diese nach einem ausgedehnten Intervall zur Exposition liegen kann oder durch eine dazwischen liegende normobare Sauerstoffgabe verzerrt sein kann. In einer anderen Studie über 972 vergiftete Patienten, die einer HBO-Behandlung zugeführt wurden, fanden sich 47 % Bewusstlose mit einem initialen COHb-Spiegel von 0-9 % [4].

Der mittlere COHb-Spiegel für die 1.323 Patienten in dieser Studie betrug $23,3 \pm 10,6\%$. Dieser Wert ist statistisch nicht verschieden von den $25,0 \pm 9,6\%$ aus einer randomisierten Studie an 76 HBO-behandelten Patienten ($p=0,195$) [8]. Werden die fünf Symptome aus jener Studie mit der vorliegenden Studie verglichen, dann fanden sich bei Weaver's Patienten zwar für jedes Symptom eine große Häufigkeit, aber die Reihenfolge der Symptomhäufigkeit war ungefähr die gleiche. Dieser Befund bestätigt erneut die Vorstellung, dass besondere Symptome nicht zu spezifischen COHb-Spiegeln gehören.

Auch die Breite der Symptome ist berichtenswert (Tab. 3). Nach unserer Erkenntnis handelt es sich um die erste Liste diesen Types. Es wird darauf hingewiesen, dass diese Symptome von den CO-

vergifteten Patienten beschrieben wurden, und dass sie nicht notwendigerweise zu der Vergiftung selbst einen kausalen Bezug haben. Die Befunde unterstreichen aber die Tatsache, dass eine CO-Vergiftung eine systemische Vergiftung ist, welche alle Gewebe des Körpers betrifft.

Im weiteren Verlauf der Diskussion wird auf den zweiten Aspekt der Studie eingegangen: Suche nach der Originaltabelle, in welcher Symptome und Zeichen mit verschiedenen COHb-Spiegeln in Verbindung gebracht werden. Selbst mit dieser umfangreichen, prospektiven Studie über mehr als 1.000 Patienten würde man viel Zeit verbringen müssen, um eine Tabelle zu entwerfen, in welcher Symptome einen speziellen COHb-Spiegel zugeordnet werden könnten. Nachdem klar war, dass das Konzept einer solchen Tabelle nicht valide war, wurde versucht, die ursprüngliche Quelle für eine umfangreiche publizierte Tabelle zu finden, welche verschiedenen Symptomen verschiedene COHb-Spiegel gegenüber stellte. Deswegen wurde in mehreren 100 Artikeln über klinische CO-Vergiftung manuell gesucht. Wurde eine Publikation gefunden, in welcher eine Symptom/COHb-Tabelle enthalten war, dann wurde diese benutzt, um einen Literaturlaum zu konstruieren. Letztlich fanden sich 25 Studien über die CO-Vergiftung mit einer solchen Tabelle. Letztlich ergab sich folgender Zusammenhang: Vier Arbeiten zitierten vorhergehende Publikationen, die sich ihrerseits auf vorhergehende Publikationen beriefen. Elf Arbeiten zitierten insgesamt acht frühere Arbeiten, die ihrerseits keine Referenz angaben. Es gab zusätzlich zwei Arbeiten mit einer solchen Tabelle, welche ebenfalls keine Referenz für die Tabelle angaben.

Allerdings fand sich bei der Literaturecherche ein Brief an den Editor von 'Environmental Health Perspectives' von Donnay [9], in welchem ein Artikel mit einer solchen Symptom/COHb-Tabelle enthalten war, und der von dieser Zeitschrift publiziert wurde [10]. In diesem Brief nennt Donnay die ursprüngliche Quelle für die Tabelle. Es handelt sich um einen 'Report of Investigations', welcher durch das US Bureau of Mines im Jahre 1923 publiziert wurde [11].

Tatsächlich lässt sich diese Tabelle in dieser Regierungs-Publikation finden (Tab. 5). Wie Donnay in seinem Brief korrekt ausführt, findet sich in der Originalpublikation die Formulierung '*in general*', und es wird keine Quelle für die Daten genannt. Allerdings wird bei der Diskussion der Absorption von CO durch das Blut eine frühere Publikation aus dem Jahre 1922 erwähnt. Die gleichen Autoren schrieben zu dem Thema 'Physiological effects of exposure to low concentrations of carbon monoxide' [12].



Tab. 5: Symptome, welche sich bei spezifischen COHb-Spiegeln zeigen.

0 - 10	<i>no symptoms</i>
0 - 20	<i>Tightness across the forehead; possibly slight headache, dilatation of cutaneous blood vessels.</i>
20 - 30	<i>Headache, throbbing in temples.</i>
30 - 40	<i>Severe headache, weakness, dizziness, dimness of vision, nauses and vomiting, collaps.</i>
40 - 50	<i>Same as previous item with more possibility of collaps and syncope, increased respiration and pulse.</i>
50 - 60	<i>Syncope, increased respiration and pulse; coma with intermittent convulsions; Cheyne-Stokes respiration.</i>
60 - 70	<i>Coma with intermittent convulsions, depressed heart action and respiration, possibly death.</i>
70 - 80	<i>Weak pulse and slowed respiration; respiratory failure and death.</i>

Quelle: Publikation der US-Minenverwaltung, 1923

In der Publikation aus dem Jahre 1922 beschrieben zwei Chirurgen und ein Chemiker des US Bureau of Mines den Bau einer Gas-Expositionskammer für Menschen. Sie exponierten sich dann selbst über mehrere Stunden gegenüber CO-Konzentrationen zwischen 200-400 ppm. Sie entnahmen Blutproben zur Messung des COHb-Spiegels und registrierten die Symptome. Insgesamt wurden von den drei Männern zehn Expositionen ausgeführt. Dabei wurden maximale COHb-Spiegel zwischen 16-28 % erreicht. Bei drei der zehn Expositionen ergaben sich COHb-Spiegel >25 %. Die berichteten Symptome beinhalten 'Engegefühl über die Stirn', 'leichte Kopfschmerzen', 'Schwindel' und 'pochende Kopfschmerzen'. Diese und andere Symptome wurden in die Tabelle, welche in der Publikation von 1923 enthalten ist, entsprechenden COHb-Spiegeln zugeordnet. Es ist nicht bekannt, woher die klinische Information über die physiologischen Antworten gegenüber COHb-Spiegeln von 30-80 % stammen, da keine der Expositionen für Blutspiegel dieser Größenordnung ausreichten.

Limitationen

Die größte Limitierung dieser Studie besteht in der Unkenntnis der maximal erreichten COHb-Spiegel. Die Messungen wurden nach unterschiedlichen Intervallen zwischen der CO-Exposition und nach unterschiedlich umfangreichen Sauerstoffgaben durchgeführt. Es mag sein, dass die Symptome genauer mit den maximalen COHb-Spiegeln korrelieren würden als mit den Werten bei Eintreffen in der Klinik. Allerdings liegt den praktizierenden Ärzten diese Informationen ebenfalls nicht vor, so

dass unsere Schlussfolgerungen mit der Situation im echten Leben vergleichbar sind.

Es ist nicht möglich, eine vernünftige Rückwärts-Rechnung durchzuführen, um die maximalen COHb-Spiegel zu erfassen. Die Patienten berichteten die geschätzten Verzögerungen bis zur COHb-Messung und berichteten, ob vor der hyperbaren Behandlung normobarer Sauerstoff gegeben wurde. Es gab aber keine speziellen Angaben über die Zeit zwischen Beginn der O₂-Gabe und der COHb-Messung.

Würde man annehmen, dass der normobare Sauerstoff nach der CO-Exposition kontinuierlich verabreicht wurde (und zwar mit einer einzigen Methode für jeden Patienten), dann ließe sich der maximale COHb-Spiegel über eine Subgruppe zurück rechnen lassen. Weil die O₂-Konzentration selbst bei einer O₂-Atemmaske mit Reservoir deutlich unterhalb von 100 % liegt [13], würde nur bei den intubierten Patienten eine 100 % ige O₂-Konzentration gesichert sein. Diese Subgruppe hatte einen mittleren, initialen COHb-Spiegel von ungefähr 32 % und eine durchschnittliche Verzögerung bis zur Messung von 1,2 h. Wird eine 83-min Halbwertszeit für COHb bei 100 %igem normobaren Sauerstoff angenommen [13], dann ließe sich ein mittlerer maximaler Spiegel von 55 % für diese Gruppe schätzen. Das Potential für Ungenauigkeiten für diese Art von Berechnungen ist klar.

Zusammenfassung

Diese Arbeit zeigt, dass mehrere Symptome bei Patienten mit einer akuten CO-Vergiftung normal sind und dass keine davon direkt mit COHb-Spiegeln korrelieren. Das gilt selbst für eine Population von mehr als 1.000 Patienten. Das Konzept einer Tabelle ist nicht sinnvoll, in welcher besondere Symptome zu speziellen COHb-Spiegeln in Bezug gesetzt werden. Die üblicherweise publizierte Tabelle stammt aus dem Jahre 1923 (US Bureau of Mines) und scheint – mindestens z.T. – auf den Symptomen zu basieren, welche von drei Männern bei insgesamt 10 Expositionen gegenüber niedrigen CO-Konzentrationen berichten.

Lesenswerte Literatur

1. Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: A new incidence for an old disease. Undersea Hyperb Med 2007;34(3):163-167
2. Weaver Lk. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2009: 360:1217-1225
3. Radford EP, Drizd TA. Blood Carbon Monoxide Levels in Persons 3-74 Years of Age: United States, 1976-80
- 3a. Hyattsville, MD: US Dept of Health and Human Services: Advance Data 76; March 17, 1982. US Dept of Health and Human Services publication PHS 82-1250

4. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: Do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med* 2008; 26:665-669
5. Piantadosi CA. Diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *Respir Care Clin NA* 1999;5(2): 183-202
6. The Merck Manuals Online Medical Library website. Carbon monoxide poisoning. Available at: <http://www.merck.com/mnipe/sec21/ch326/ch326e.html>. Accessed December 10, 2010
7. Hampson NB, Bell J, Clower JC, Dunn SL, Weaver LK. Partnering with a medical specialty society to perform online public health surveillance. *Undersea Hyperb Med* 2012;39(2):649-657
8. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347(14): 1057-1067
9. Donnay A. Carbon monoxide exposure and carboxyhemoglobin (letter). *Environ Health Perspect* 2003; 111:A511-A512
10. Devine SA, Kirkley SM, Palumbo CI, White RF. MRI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: A case report. *Environ Health Perspect* 2002;110:1051-1055
11. Sayers RR, Yant WP. Dangers of and treatment for carbon monoxide poisoning. Bureau of the Mines Reports of Investigations, serial number 2476, May 1923, 11 pages
12. Sayers RR, Meriwether FW, Yant WP. Physiological effects of exposure to low concentrations of carbon monoxide. *Pub Health Rep* 1922;37(19):1127-1142
13. Sim MA, Dean P, Kinsella J, Black R, Carter R, Hughes M. Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia* 2008;63(9):938-940

Korrespondenzadresse

NB Hampson, MD

Center for Hyperbaric Medicine

Virginia Mason Medical Center

Seattle, Washington, USA

neil.hampson@vmmc.org



HBO-Karriere bei Sepsis: von der Verbesserung des Sauerstoffangebotes zur Modulation der Immunantwort

E Calcia¹, S Öter², CM Muth¹, P Radermacher¹

¹ Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Universitätsklinikum Ulm, Germany

² GÜlhane Askeri Tıp Akademisi Fizyoloji Anabilim Dalı Ankara, Turkey

Vor zwei Dekaden wurde die Hyperbare Sauerstofftherapie als 'Therapie in Suche nach Krankheiten' bezeichnet [1]. In der Zwischenzeit gibt es reichliche Evidenzen dafür, dass diese Therapie alleine oder als ein Adjuvans bei einer Reihe von Indikationen gute Ergebnisse erzielt. Viele von ihnen sind unmittelbar mit der Notfallmedizin verbunden [2].

Schlüsselwörter: HBO-Therapie; O₂-Angebot; Immunantwort; Übersichtsarbeit

Evolving career of hyperbaric oxygen in sepsis: from augmentation of oxygen delivery to the modulation of the immune response

Two decades ago, hyperbaric oxygen therapy was referred to as a 'therapy in search of diseases' [1], but there is now ample evidence that it has beneficial effects alone or as an adjunct for several indications, most of which are directly related to critical care [2].

Keywords: HBO-therapy; oxygen delivery; immune response; review

Übersetzung: JD Schipke

Hintergrund. Ursprünglich wurde die HBO als ein technisch komplexes und anspruchsvolles Verfahren betrachtet. Sie sollte einerseits das O₂-Angebot zu den Zellen verbessern – die Diffusionsstrecke für physikalisch gelösten Sauerstoff zwischen Kapillaren und umgebendem Gewebe wird deutlich verlängert – und andererseits die antimikrobielle Antwort des Wirtes verbessern [3]. Diese kam durch die verstärkte Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) im Zusammenhang mit dem erhöhten pO₂ zustande [4,5]. In der Zwischenzeit wurde jedoch klar, dass die HBO zusätzlich die NO-Freisetzung moduliert sowie die Zytokin-Expression, die Heat-Shock-Proteine oder antioxidative Enzyme [5-14]. Trotz des verbesserten O₂-Transportes im Gewebe darf nicht vergessen werden [11], dass Signaltransduktions-Eigenschaften der HBO ähnlich umfangreich zu den therapeutischen Effekten bei Sepsis beitragen wie die verbesserte O₂-Verfügbarkeit und die bakterizide Potenz [8,15].

Der potentielle therapeutische Wert der HBO bei Sepsis wurde unter anderem im Mäusemodell gut

untersucht [16]. In diesem Modell kommt es nach Blindsightligatur und Punktions zu einer polymikrobiellen Sepsis [17]. Durch die 12 h nach Ligatur und Punktions begonnene HBO (1,5 h; 2,5 bar) führten zwei Sitzungen am Tag zu einer Verdopplung der Überlebensrate der Mäuse während der 4-tägigen Nachbeobachtungszeit. Im Gegensatz dazu hatte das gleiche HBO-Profil – eine Sitzung am Tag – oder eine reine O₂-Atmung 1 bar (= normbare Hyperoxie) keinen günstigen Effekt auf das Ergebnis. Überraschenderweise hatte der Anstieg des pO₂ auf 3 bar eine Zunahme der Mortalität zur Folge: Keines der Tiere überlebte 36 h. Bei Ratten mit einer einzigen 2-h HBO-Sitzung führte der Anstieg des Druckes von 2,5 auf 3 bar im Lungengewebe und im Hirngewebe zu den stärksten Konzentrations-Anstiegen von Thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen, welche als Marker für die Akkumulation von Lipid-Peroxidations-Produkten gut akzeptiert sind [18].

Diese Befunde dürfen 'nicht direkt auf ein klinisches Patienten-Szenario' [16] extrapoliert werden. Tatsächlich gibt es beträchtliche Spezies-Unterschiede im Hinblick auf die antioxidative Kapazität des Gewebes und die Empfindlichkeit gegenüber oxidativem Stress [19-21]. Interessanterweise wird hier das erste Mal eine U-förmige Dosis-Antwort-Kurve für die HBO bei einer Hyperinflammation beschrieben. Eine Reihe von Evidenzen belegt

E Calcia, S Öter, CM Muth, P Radermacher
Crit Care Med 2006; 34(10): 2693-2695

CAISSON 2012;27(3):27-29

den angestiegenen oxidativen und nitrosativen Stress bei Sepsis-Patienten [22-24]. Anderseits ist der pO_2 direkt für die ROS-Bildung verantwortlich [4]. Damit wird der 'Freund-Feind'-Charakter dieser Moleküle bestätigt [25]. Leider nennen die Autoren keine Gründe für die erhöhte Mortalität bei den höchsten inspiratorischen pO_2 -Werten, und sie erfassen auch keine Variable für die antioxidative Kapazität oder den oxidativen Stress in der Zirkulation oder im Gewebe. Daher muss offen bleiben, in welchem Umfang die verschiedenen HBO-Dosierungen die Balance zwischen der ROS-Bildung und der nachfolgenden oxidativen Schädigung einerseits und einer möglicherweise adaptativen, antioxidativen Antwort andererseits verschoben haben. Man kann spekulieren, dass die pulmonale O_2 -Toxizität für die rasche Mortalität innerhalb der ersten 36 h nach repetitiver Exposition gegenüber 90-min O_2 bei 3 bar waren: Im Gegensatz zur ZNS-Toxizität akkumulieren die toxischen HBO-Effekte bei der Lunge in Abhängigkeit von der Zeit [26]. Obwohl sham-operierte Mäuse keine Evidenzen für eine O_2 -Toxizität zeigten, verschlimmerte das gleiche HBO-Profil den pulmonalen Schaden bei Ratten, wenn diese E.-coli-Lipopolysaccharide oder lebende Salmonellen typhimurium einatmeten [27].

Untersuchungen an Mäusen [16] beschreiben einen interessanten Mechanismus über das verbesserte Überleben im Zusammenhang mit der 'optimalen HBO-Dosierung'. Der protektive Effekt der HBO hing nämlich von der Kapazität des Tieres ab, anti-inflammatorye Zytokine zu produzieren. Diese Schlussfolgerung wurde zusätzlich durch die Interleukin-10-Sekretion in adhärenten CD11b-Zellen bestätigt, welche ex vivo mit Lipopolysacchariden stimuliert wurden: In peritonealen Makrophagen, welche von septischen, HBO-behandelten Mäusen gewonnen wurden, war der Lipopolysaccharid-hervorgerufene Interleukin-10-Freisetzung fast doppelt so hoch wie bei Zellen von Tieren mit Blutdarmligatur und Punktionsallein. Obwohl die HBO-Behandlung nicht die bakterielle Belastung beeinflusste – sie wurde direkt in der peritonealen Flüssigkeit gemessen – führte sie zu einer 3-fach niedrigeren Anzahl von Koloniebildenden Einheiten in der Milz. Daher war vermutlich eine Inhibition der bakteriellen Verbreitung und nicht ein direkter bakterizider Effekt für die HBO-abhängige, verbesserte Überlebenszeit verantwortlich. Eine recht ähnliche Überlegung wurde in einer früheren Publikation angestellt [15]. Bei anderen Untersuchungen lag der Infektionsherd in der abdominalen Höhle [17].

Der definitive Mechanismus der verminderten bakteriellen Verbreitung bleibt allerdings spekulativ.

Wie in vielen anderen Arbeiten wären zusätzliche Messungen hilfreich gewesen, um die Rolle verschiedener Mediatoren zu klären, welche für die pro-inflammatorye und anti-inflammatorye Balance zuständig sind. Das gilt insbesondere im Hinblick auf die Angemessenheit der Wirt-Antwort gegenüber einer Sepsis, denn abhängig von Zeitverlauf und Dosierung haben sich recht kontroverse Daten (sowohl verminderter wie erhöhter inflammatoryer Zustand) im Hinblick auf die HBO-Effekte auf eine Immun-Antwort ergeben [5-7,9-11,14,27].

Limitierungen. In der Studie an Mäusen [16] wurde eine Reihe verschiedener Aspekte nicht berücksichtigt: Maße des oxidativen Stresses und antioxidative Abwehr gegenüber hyperoxischem Stress (z.B. Häm-Oxygenase [12,28]) und andere Pfade der inflammatoryen Kaskade (z.B. pro-inflammatorye Zytokine und NO-Freisetzung). Damit ergeben sich zusätzliche Fragen zum Mechanismus, wodurch hoffentlich weitere spannende Untersuchungen zustande kommen.

Die Autoren haben sicherlich Bedingungen einer polymikrobiellen Sepsis untersucht. Dieses Szenario entspricht vermutlich weitgehend der klinischen Realität. Die Autoren haben also keine andere 'sterile' Inflammation verwendet (z.B. Lipopolysaccharid- oder Zymosan-hervorgerufenen Schock [7,9-12]). Andererseits hat eine 'hyperoxische Präkonditionierung' durch eine HBO-Exposition vor der Behandlung [14,29] sehr wahrscheinlich nicht zu der HBO-bezogenen, verbesserten Mortalität beigetragen. Nichtsdestoweniger hat das Modell eine Reihe von Fehlern, weil wichtige Ecksteine des Sepsis-Managements und des septischen Schocks fehlen (z.B. Flüssigkeits-Management und antibiotische Behandlung). Diese beeinflussen das Ergebnis der experimentellen Modelle beträchtlich [30,31]. In diesem Zusammenhang könnte eine antibiotische Behandlung eine besondere Bedeutung erreichen, weil sich synergistische Effekte mit der HBO ergeben könnten. Solche Effekte wurden kürzlich bei septischen Ratten (intraperitoneale Inoculation von E. coli) gezeigt [13].

Ausblick. Zukünftige Studien sollten insbesondere eine detaillierte Analyse über die subtile Balance zwischen anti-oxidativer Kapazität, ROS-Bildung und oxidativem Stress beinhalten. Ein solches Vorgehen könnte die komplexe Balance zwischen 'Freund-Feind'-Eigenschaften der HBO bei einer Inflammation aufdecken und damit dazu beitragen, eine effektive und rationale Verwendung dieses möglicherweise interessanten, therapeutischen Vorgehens zu entwickeln.



Lesenswerte Literatur

1. Gabb G, Robin ED. Hyperbaric oxygen: A therapy in search of diseases. *Chest* 1987;92:1074-1082
2. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med* 1996;334:1642-1648
3. Babior BM. Phagocytes and oxidative stress. *Am J Med* 2000;109:33-44
4. McCord JM. The evolution of free radicals and oxidative stress. *Am J Med* 2000;108:652-659
5. Lahat N, Bitterman H, Yaniv N, et al. Exposure to hyperbaric oxygen induces tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) secretion from rat macrophages. *Clin Exp Immunol* 1995;102:655-659
6. Luongo C, Imperatore F, Cuzzocrea S, et al. Effects of hyperbaric oxygen exposure on a zymosan-induced shock model. *Crit Care Med* 1998;26:1972-1976
7. Labrouche S, Javorschi S, Leroy D, et al. Influence of hyperbaric oxygen on leukocyte functions and haemostasis in normal volunteers. *Thromb Res* 1999;96:309-315
8. Buras J. Basic mechanisms of hyperbaric oxygen in the treatment of ischemia-reperfusion injury. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38: 91-109
9. Imperatore F, Cuzzocrea S, Luongo C, et al. Hyperbaric oxygen therapy prevents vascular derangements during zymosan-induced multiple-organ-failure syndrome. *Intensive Care Med* 2004;30:1175-1181
10. Perng WC, Wu CP, Chu SJ, et al. Effect of hyperbaric oxygen on endotoxin-induced lung injury in rats. *Shock* 2004;21:370-375
11. Sakoda M, Ueno S, Kihara K, et al. A potential role of hyperbaric oxygen exposure through intestinal nuclear factor-B. *Crit Care Med* 2004;32:1722-1729
12. Huang TY, Tsai PS, Wang TY, et al. Hyperbaric oxygen attenuation of lipopolysaccharide-induced acute lung injury involves heme oxygenase-1. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1293-1301
13. Oter S, Edremioglu M, Korkmaz A, et al. Effects of hyperbaric oxygen treatment on liver functions, oxidative status and histology in septic rats. *Intensive Care Med* 2005;31:1262-1268
14. Choi H, Kim SH, Chun YS, et al. In vivo hyperoxic preconditioning prevents myocardial infarction by expressing bcl-2. *Exp Biol Med* 2006;231:463-472
15. Thom SR, Lauermann MW, Hart GB. Intermittent hyperbaric oxygen therapy for reduction of mortality in experimental polymicrobial sepsis. *J Infect Dis* 1986;154:504-510
16. Buras JA, Holt D, Orlow D, et al. Hyperbaric oxygen protects from sepsis mortality via an interleukin-10-dependent mechanism. *Crit Care Med* 2006;34: 2624-2629
17. Buras JA, Holzman B, Sitkovsky M. Animal models of sepsis: Setting the stage. *Nat Rev Drug Discov* 2005;4:854-865
18. Oter S, Korkmaz A, Topal T, et al. Correlation between hyperbaric oxygen exposure pressures and oxidative parameters in rat lung, brain, and erythrocytes. *Clin Biochem* 2005b;38:706-711
19. Godin DV, Garnett ME. Species-related variations in tissue antioxidant status: I. Differences in antioxidant enzyme profiles. *Camp Biochem Physiol B* 1992;103:737-742
20. Godin DV, Garnett ME: Species-related variations in tissue antioxidant status: II. Differences in susceptibility to oxidative challenge. *Comp Biochem Physiol B* 1992;103:743-748
21. Gröger M, Speit G, Radermacher P, et al. Interaction of hyperbaric oxygen, nitric oxide, and heme oxygenase on DNA strand breaks in vivo. *Mutat Res* 2005;572:167-172
22. Alonso de Vega JM, Diaz J, Serrano E, et al. Oxidative stress in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2002;30:1782-1786
23. Motoyama T, Okamoto K, Kubita I, et al. Possible role of increased oxidant stress in multiple organ failure after systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:1048-1052
24. Soriano FG, Nogueira AC, Caldini EG, et al. Potential role of poly(adenosine 5'-diphosphate-ribose) polymerase activation in the pathogenesis of myocardial contractile dysfunction associated with human septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:1073-1079
25. Magder S. Reactive oxygen species: Toxic molecules or sparks of life? *Crit Care* 2006;10:208
26. Carraway MS, Piantadosi CA. Oxygen toxicity. *Respir Care Clin NAm* 1999;5:265-295
27. Kang BH, Wan FJ, Chen TC, et al. Hyperbaric oxygen increases the lung's susceptibility to inhaled lipopolysaccharide in mice. *Lung* 2002;180:105-117
28. Speit G, Dennig C, Radermacher P, et al. Genotoxicity of hyperbaric oxygen. *Murat Res* 2002;512:111-119
29. Yu SY, Chiu JH, Yang SD, et al. Preconditioned hyperbaric oxygenation protects the liver against ischemia-reperfusion injury in rats. *J Surg Res* 2005; 128:28-36
30. Hollenberg SM: Mouse models of resuscitated shock. *Shock* 2005;24(Suppl 1):58-63
31. Albuszies G, Radermacher P, Vogt J, et al. Effect of increased cardiac output on hepatic and intestinal microcirculatory blood flow, oxygenation, and metabolism in hyperdynamic murine septic shock. *Crit Care Med* 2005;33:2332-2338

Korrespondenzadresse

Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie
und Verfahrensentwicklung
Universitätsklinikum Ulm
claus-martin.muth@uniklinik-ulm.de

Pressemitteilungen

Ambulante Notfallbehandlung mit HBO: auf ferne Zukunft weiterhin keine Kassenleistung

Bundes-Sozial-Gericht bestätigt den Ausschluss
der Druckkammern als Klageberechtigte

Ch. Heiden, VDD e.V. Traunstein, Mai 2012

Im Jahr 2000 hatten mehrere Druckkammerzentren gegen den Ausschluss der HBO als Behandlung für 12 Indikationen durch den Vorgänger des heutigen gemeinsamen Bundesausschusses geklagt. Die Sammelklage wurde in Einzelklagen für jeweilige Krankheitsbilder aufgeteilt. Die erste Verhandlung vor dem Sozialgericht fand erst im Jahr 2007 statt. Verhandelt wurden unsere Klagen gegen den Ausschluss des Tauchunfalles und der arteriellen Gasembolie, des Hörsturzes und des Diabetischen Fußsyndroms vor dem Sozialgericht Köln. Die Klageberechtigung der Druckkammerzentren wurde anerkannt. Die Klagen für das Diabetische Fußsyndrom und den Hörsturz wurden abgewiesen. Die Klage gegen die Ablehnung der HBO-Behandlung des Tauchunfalles war erfolgreich.

Revision gegen die Ablehnungen wurde seitens der Druckkammern eingelebt. Gegen die erfolgreiche Klage für die Tauchunfallbehandlung ging der g-BA in Revision. Das Landes-Sozial-Gericht Essen hat in der Revisionsverhandlung für den Hörsturz die Klageberechtigung der Druckkammern abgelehnt und das Bundessozialgericht hat dieses Urteil in der von uns angestrebten Revision bestätigt.

Was ist der Stand der HBO in der Gesundheitsfürsorge heute?

Der gemeinsame Bundesausschuss hat unter Berücksichtigung im Wesentlichen der gleichen Literatur wie zum Ausschluss von 2000 inzwischen die HBO für die Indikationen Diabetisches Fußsyndrom Wagner >III, CO-Intoxikation, Tauchunfall/arterielle Gasembolie und rezidivierendes Neuroblastom Stadium IV im stationären Bereich für gesetzlich versicherte Patienten zugelassen. Durchgeführt und bezahlt wird diese Therapie weiterhin nicht, weil dem positiven Beschluss des g-BA die dafür zuständige Institution INEK keine Finanzierung zugestanden hat – trotz wiederholter Antragstellung des VDD e.V. über 5 Jahre. Gesetzlich versicherte Patienten kommen also weiterhin weder ambulant noch stationär in den (evidenzbasierten) Genuss der HBO für diese 4 und jedwede Indikation.

Im Sinne der viel bemühten ‘Zweiklassenmedizin’ erhalten privat versicherte Patienten sehr wohl die HBO Therapie auf Kosten ihrer Krankenkasse, ebenso Fälle für deren Kosten die Berufsgenosenschaften zuständig sind. Der Verband deutscher Druckkammerzentren (VDD) hat mit etlichen großen privaten Krankenversicherungen Indikationskataloge vereinbaren können, die den sinnvollen Einsatz der HBO wiedergeben. Mit weiteren Krankenversicherungen ist der VDD im Gespräch. Basis dafür waren nicht zuletzt rechtskräftige Urteile von Oberlandesgerichten, die sagen, dass die Kosten für die HBO zu übernehmen sind, wenn berechtigte Aussicht aus Linderung von Beschwerden oder Heilung besteht. Diese Vorgabe ist deutlich niedriger angesetzt als die Regeln des g-BA für die gesetzlich Versicherten vorsehen.

Was ist die Folge des Scheiterns der Klagen der Druckkammerzentren?

Gesetzlich versicherte Patienten haben de facto weder in der ambulanten, noch in der stationären Versorgung Zugang zur HBO für jedwede Indikation. Klagen können sie jeweils nur selber und müssen das in jedem Fall und für jede Indikation durchfechten. Präzedenzfälle, die weitere Klagen weiterer Patienten erübrigen würden, gibt es im Prinzip nicht. Gesetzliche Krankenkassen sind an das Verdikt des g-BA gebunden und dürfen davon nicht abweichen.

Der VDD oder die Druckkammern können in dieser Situation nicht helfen.

Die Versorgung von Notfällen, für die die HBO evidenzbasiert anzuwenden wäre (selbst gemäß g-BA) ist mangels Finanzierung nicht gewährleistet. Berufliche Einsätze, für die die Bereithaltung von Druckkammern Voraussetzung ist (Feuerwehrtaucher, DLRG-Rettungstaucher etc.) sind im Grunde nicht mehr zulässig. Eventuell sorgen die Landesregierungen zukünftig für die Versorgung von Notfällen – Hessen hat als erstes Land Initiative dafür ergriffen. Bisher hat aber kein weiteres Bundesland auf diesen Missstand reagiert.

Sporttaucher müssen unbedingt eine private Tauchsportversicherung abschließen. Der VDD hat



mit diesen Versicherungen Verträge über deren Leistungen geschlossen, die auch im Fall von stationärer Behandlung mit HBO greifen.



Korrespondenzadresse

Dr. Ch Heiden
Facharzt für Hals- Nasen- Ohrenkrankheiten
Plastische Operationen, Allergologie
Tauch- und Überdruckmedizin (EDTC)
hbo-traunstein@t-online.de

Geschäftsstelle

Cuno Niggel Straße 3
83278 Traunstein
geschaefsstelle@vdd-hbo.de

HBO-Therapie jetzt auch in der Fächerstadt

ME Deeg, Geschäftsführer, Juni 2012

Bürgermeister Stapf ([Abb. 1](#)) ist für das Ressort Gesundheit in Karlsruhe verantwortlich. Er sieht in dem neuen Therapie-Zentrum einen Lückenschluss und eine Bereicherung des Versorgungsangebotes für die Fächerstadt.



Abb. 1: Zur Eröffnung am 22. Juni 2012 hieß Bürgermeister Klaus Stapf (re.) – hier im Gespräch mit Dr. Michael Deeg und Geschäftsführerin Verena Walter – die HBO in Karlsruhe willkommen

Nach der sehr turbulenten Zeit des Umbaus und Einbaus ist nunmehr ein schönes Therapie-Zentrum auch in Karlsruhe entstanden. Ab dem 2. Juli 2012 nimmt die Druckkammer ihren Betrieb auf. Dann können Patientinnen und Patienten auch im Raum Karlsruhe von der Anwendungsvielfalt der HBO profitieren. Ab sofort können Termine für Arztgespräche und Beratungen vereinbart werden.

*Dr. Michael E Deeg
Geschäftsführender Gesellschafter
Ettlinger Str. 31
76137 Karlsruhe
Tel.: 0721-7540735-0
www.hbo-karlsruhe.de*

Neue Druckkammer für den Badischen Tauchsportverband e.V.

T Wüst, Sachabteilung Presse/Öffentlichkeitsarbeit, Juni 2012



Der BTSV ist unter dem Dach des Verbandes Deutscher Sporttaucher e.V. einer von 17 Landestauchsportverbänden. In den 40 Jahren seines Bestehens hat er u.a. durchgesetzt, dass Tauchen in Baden-Württemberg zum Gemeingebrauch zählt.

Und ab Juni 2012 verfügt der BTSV über eine eigene, einsatzbereite Druckkammer. Sie ist in Überlingen am Bodensee stationiert. Eine Druckkammer von Tauchern für Taucher. Die immense Arbeit zur Betreuung bei Seminaren als auch bei der Behandlung von Unfällen wird durch ehrenamtliche, sehr kompetente Druckkammer-Bedienner erledigt. Dadurch lässt sich trotz der hohen Kosten diese Sicherheitseinrichtung für Taucher erhalten. Sie ersetzt die bisherige veraltete Kammer und bietet Behandlungsmöglichkeiten nach neuestem Standard.

Bei weit über 100.000 Tauchgängen, die jährlich im Bodensee durchgeführt werden, hat sich der BTSV trotz immenser Kosten für die Anschaffung einer neuen Kammer (Abb. 1) entschieden.

Ein großer Teil der Kosten wurde über den Badischen Sportbund Freiburg gefördert. Tauchsportverbände und -vereine, Organisationen und Privatpersonen aus Deutschland und den Nachbarländern unterstützten das Projekt mit Geldspenden auf das eigens eingerichtete Spendenkonto des Badischen Tauchsportverbandes.

Korrespondenzadresse

Thomas Wüst
Sachabteilung Presse/Öffentlichkeitsarbeit
Hinter der Bind 16a, 78224 Singen
presse@btsv.de
www.btsv.de

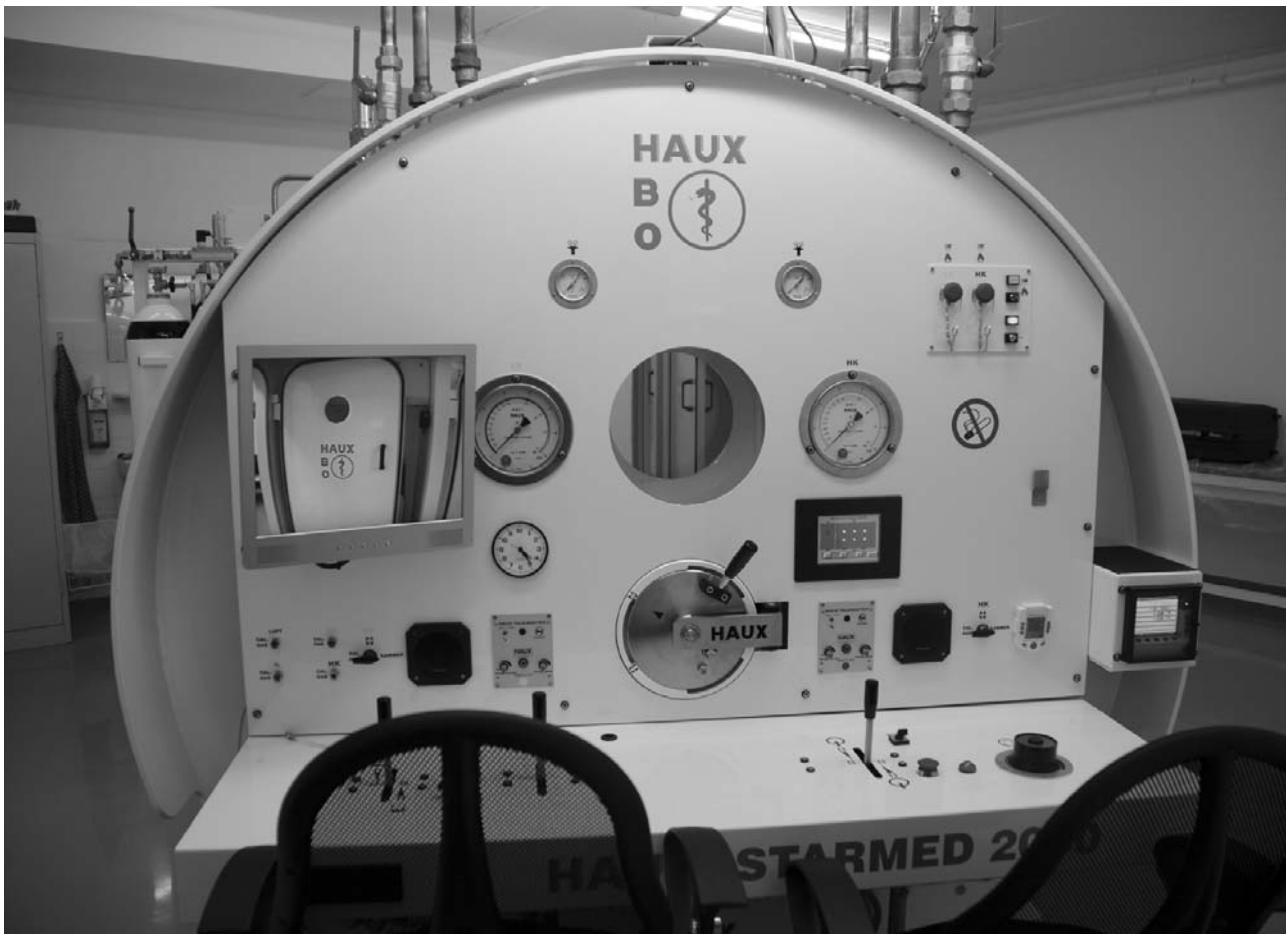


Abb. 1: Blick auf den Fahrerstand der neuen Kammer

Aus der Gesellschaft

Neue Ausbildungsstandards von ECHM/EDTC – Auswirkungen auf GTÜM-Diplome

K Hasmiller

Im Herbst letzten Jahres wurden von ECHM und EDTC (European Committee for Hyperbaric Medicine & European Diving Technology Committee) erstmals seit 1996 wieder neue gemeinsame Ausbildungsstandards veröffentlicht. Der Vorstand der GTÜM e.V. hat sich nach eingehender Prüfung und Abwägung verschiedener Aspekte entschlossen, die GTÜM-Weiterbildungsordnung nicht zu ändern, sondern vorerst beizubehalten und abzuwarten, inwieweit sich die neuen Standards bewähren und europaweit durchsetzen.

Das Gesamtwerk von 62 Seiten finden Sie als PDF-Datei – auch zum Herunterladen – auf der Internet-Seite der EDTC unter folgender Adresse: [http://www.edtc.org/ECHM-EDTC%20Educational%20and%20Training%20Standards%20\(2011\)\[1\].pdf](http://www.edtc.org/ECHM-EDTC%20Educational%20and%20Training%20Standards%20(2011)[1].pdf). Hier sind deshalb nur die wichtigsten Neuerungen in Kürze genannt: Im Wesentlichen wurde die Tauchmedizin in der Berufstaucherei mit mehr Stunden bedacht. So wurde das Ausbildungsmodul 'Taucherarzt' (nach ECHM/EDTC neuerdings '2D' für Diving, statt bisher '2a') von derzeit 56,5 h auf 80 h ausgeweitet, was einer Steigerung von fast 42 % entspricht. Zu der erfolgreichen Absolvierung des Kurses und Nachweis der praktischen Erfahrung soll in Zukunft nach EDTC dann eine zusätzliche zentrale Abschlussprüfung angeschlossen werden. Zum einen wäre es wünschenswert, weiterhin europaweit gültige Diplome zu haben. Andererseits ist neben dem Diplom I das Diplom IIa nach GTÜM e.V. das am häufigsten beantragte Diplom. Jedoch liegt der Schwerpunkt unserer tauchmedizinisch

tätigen Kollegen im Bereich der Sporttaucherei. Der aktuelle GTÜM-Kurs IIa wird von vielen Teilnehmern schon als zu lange und redundant empfunden. Somit liegt es wahrscheinlich eher nicht im Interesse der deutschen Taucherärzte, in Zukunft an wesentlich längeren und teureren Kursen teilzunehmen. Es wäre schade, das Interesse an der Tauchmedizin durch völlig in die Länge gezogene Kurse zu ersticken, und das wiederum würde sich kontraproduktiv für die Etablierung der Tauchmedizin in Deutschland auswirken.

Die aktuelle GTÜM-Weiterbildungsordnung ist bislang auf die nationalen Bedürfnisse ausgerichtet gewesen. Sollten sich jedoch die neuen Ausbildungsstandards von ECHM/EDTC als das Maß der Dinge herausstellen, ist es der GTÜM e.V. jederzeit möglich, die Weiterbildungsordnung anzupassen.

Welche Auswirkungen hat die aktuelle Situation auf die GTÜM-Diplome?

- Für das Diplom I 'Tauchtauglichkeitsuntersuchungen' ändert sich nichts. Dieses ist nach wie vor ECHM/EDTC-konform.
- Die Diplome IIa 'Taucherarzt' und IIb 'Druckkammerarzt' sind nicht mehr ECHM/EDTC-konform.
- ECHM/EDTC-konforme Diplome (es steht der Zusatz 'ECHM/EDTC' auf dem Diplom), die nur verlängert werden, sind weiterhin ECHM/EDTC-konform.

Für weitere Rückfragen können Sie sich jederzeit an unsere Weiterbildungsabteilung wenden.

Neue S3 Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Wundbehandlung (DGfW) zur

Lokaltherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken peripherie arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronisch venöse Insuffizienz

Ch Heiden

Die Leitlinienkommission der deutschen Gesellschaft für Wundbehandlung hat unter Einbeziehung aller an Wundbehandlung beteiligten Fachgesellschaften – insbesondere auch der Deutschen Diabetes Gesellschaft im Juni 2012 die neue o.g. evidenzbasierte (S3) Leitlinie verabschiedet. Als Quintessenz geht daraus hervor, dass die HBO unter den bekannten Prämissen als adjuvante Therapie beim

diabetischen Fußsyndrom (DFS) eingesetzt werden sollte. Im Vergleich zu den sehr zahlreichen anderen dort analysierten Verfahren, wird deutlich, dass hier mit die beste Evidenz vorliegt!!

Die HBO wurde in der Kommission von Dr. Freier und Dr. Welslau vertreten. Ihnen ganz besonderer Dank für Ihre Mühe.

Es zeigt sich damit erneut, dass die Leitlinie der Deutschen Diabetesgesellschaft (DDG) in Bezug auf den Passus der HBO-Behandlung des Diabetischen Fußsyndromes (DFS) überholt und inkorrekt ist.

In der neuen evidenzbasierten Leitlinie waren folgende Fragen zu beantworten:

Welchen Effekt hat die hyperbare Sauerstofftherapie auf die Wundheilung im Vergleich zu keiner hyperbaren Sauerstofftherapie? Welchen Effekt hat die hyperbare Sauerstofftherapie im Vergleich mit anderen relevanten Verfahren? Mit welchen Effekten ist in den verschiedenen Stadien (Granulation, Exsudation) zu rechnen?

Die Beurteilung konnte sich auf drei systematische Übersichtsarbeiten (Evidenzgrad 1a):

- Hailey et al. 2007 (360) daraus 3 RCTs und 3 Non-RCTs (Controlled Trials) (361-366)
- Hinchliffe et al. 2008 (300) daraus 1 RCT (363)
- Kranke et al. 2004 (367) daraus 4 RCTs (362, 363, 366, 368)

Und 2 RCTs stützen (Evidenzgrad 1b):

- Kessler et al. 2003 (369)
- Löndahl et al. 2010 (106)

Als physiologische Folgen der HBO-Behandlung von Wunden wird aufgeführt:

....'Es wird vermutet, dass hyperbarer Sauerstoff dabei als spezifischer Signaltransducer wirkt. Im Experiment führt HBO zur Sekretion des Wachstumsfaktors TNF-a, zur Sekretion des für die Angioneogenese wichtigen Makrophagen-VEGF (Vascular endothelial growth factor) und zur Hochregulation von wachstumsfaktor-spezifischen Rezeptoren in Fibroblasten. Weiter bewirkt HBO eine Dosis-abhängige Stimulierung der Fibroblasten-Proliferation und deren Syntheseleistung an extrazellulärer Matrix, wie Hyaluronsäure und Proteoglykane. Daneben wurde eine Induktion von PDGF (platelet derived growth factor) -Rezeptoren nachgewiesen, eine Verringerung der systemischen inflammatorischen Reaktion sowie die Unterdrückung der bakteriellen Toxinsynthese bei Anaerobierinfektion (370-372)' (Zitat Leitlinie).

Insgesamt führt die vorliegende Datenlage zur Leitlinien-Empfehlung:'die Hyperbare Sauerstofftherapie **sollte** bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom nach Ausschöpfen von Revaskularisationsmaßnahmen bei amputationsbedrohter Extremität als zusätzliche Therapieoption verwendet werden. Die Stärke dieser einstimmig konsentierten Empfehlung entspricht der Qualität der vorliegenden Daten.'

Aus hyperbarmedizinischer Sicht wird mit diesem sehr begrüßenswerten Resultat endlich ein erster Schritt in Richtung des international schon lange weitestgehend umgesetzten Standards getan. Leider ist mit der Veröffentlichung der Leitlinie noch keine Verbesserung der Versorgung gesetzlich versicherter Patienten verbunden. Weiterhin gilt das Verdikt des gemeinsamen Bundesausschusses von 2000, dass es keine Nachweise für die Wirksamkeit der HBO gäbe – egal für welche Indikation. Damit ist den gesetzlichen Krankenkassen die Kostenübernahme für diese Therapie untersagt.

Partiell wurde der Beschluss vom g-BA für Patienten in stationärer Behandlung (DFS Wagner > 2) zwar schon korrigiert. Aber auch hier konnte bisher keine Bezahlung der Behandlung erreicht werden. Über Jahre wiederholte Anträge beim dafür zuständigen INEK führten bisher zu keinem positiven Ergebnis, weil unter den mit beantragenden ca. 160 Kliniken sich nur drei sogenannte Kalkulationshäuser befanden. Damit sieht der INEK keinen Bedarf für eine Regelung.

Beim gemeinsamen Bundesausschuss liegt schon seit November 2011 ein Antrag auf Neuberatung zur Zulassung der HBO auch in der ambulanten Patientenversorgung. Man sagt ein solches Verfahren würde zwei Jahre dauern.

Privat versicherte Patienten mit DFS bekommen in Deutschland schon seit Jahren die Kosten für die HBO erstattet.

Korrespondenzadresse

Dr. Ch Heiden
Facharzt für Hals- Nasen- Ohrenkrankheiten
Plastische Operationen, Allergologie
Tauch- und Überdruckmedizin (EDTC)
hbo-traunstein@t-online.de



Leserbriefe

Leserbrief zum Beitrag JD Schipke: 'OK: das häufigste Wort... / Zu guter Letzt'
CAISSON 2012;27(1)

Sehr geehrter Herr Kollege,

nun gebe ich auch noch mein Wissen zum Ursprung des 'ok' zum Besten: im 19. Jahrhundert sollen in den USA viele Drucker aus Deutschland stammen. Die Freigabe Ihrer Druckfahnen geben sie mit 'O.K.' an, für 'ohne Korrektur'. Habe ich aus einem Buch mit einem Titel wie 'was sie schon immer wissen wollten' oder so ähnlich...

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

Dr. Benno Kretzschmar

*Dr. Benno Kretzschmar
 Chefarzt der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin
 'Dr. Siegfried Wolff'
 Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin
 Neonatologe - Kindergastroenterologe -
 Taucherarzt (GTÜM)
 St. Georg Klinikum Eisenach
 Mühlhäuser-Straße 94
 99817 Eisenach
 kretzschmar@stgeorgklinikum.de*

Sehr geehrte Frau Präsidentin,

liebe Frau Hasmiller,

wir haben mit der HBO ein Problem? Quo vadis HBO? Ich glaube wir müssten dazu erst einmal fragen: ex quo venivisti HBO? (wo kommst Du her?)

Aktuell wird über einen Versorgungsengpass bei der Versorgung von Tauchunfällen geklagt. Ein Aktionsbündnis wird gegründet, zur Behandlung von Tauchunfällen. Wir wissen, dass die Rekompressionsbehandlung von Tauchunfällen bis 1965 mit HBO nichts zu tun hatte. Erst nach der Einführung des Sauerstoffes in die Rekompressionsbehandlung (Goodman, Workman) begann es langsam; sehr langsam wurde die HBO in die Tauchunfallbehandlung etabliert.

Die HBO ist seit Prof. Ite Boerema immer Teil der klinischen Notfall- und Intensivtherapie gewesen. Sie ist es heute noch, besonders in der schnellen und effektiven Behandlung der akuten CO-Vergiftung. Die Indikationsliste des ECHM von 1994 ist auch heute noch die Indikationsliste zur HBO. Die Indikationsliste der GTÜM von 1996 ist daraus abgeleitet. Für diese Indikationen brauchen wir die HBO. Hier ist eine flächendeckende Versorgung nicht mehr vorhanden. Das Überangebot von begehbarer Druckkammern ist abgebaut, die bundesweite Abdeckung ist heute schlechter als 1973. Zum einen liegt es an logistischen, zum anderen an personellen Defiziten.

Eine ähnliche Problematik wurde von der DGU (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie) 2002 festgestellt. Durch den Zusammenschluss mit

einer anderen Fachgesellschaft (DGOOC) gab es im Schwerstverletzenverfahren unterschiedliche Versorgungsstandards.

Hier wurde von den Fachgesellschaften sofort reagiert und seit 2008 ein TraumaNetzwerk DGU initiiert, um eine flächendeckende unfallchirurgische Versorgung zu gewährleisten. Da die Leistungsspektren nicht überall gleich waren, wurden Traumazentren abgestufter Leistungsgröße eingerichtet: lokale Traumazentren, regionale und überregionale Traumazentren. Die Traumazentren garantieren die Aufnahme von Schwerverletzten rund um die Uhr an 365 Tagen im Jahr, alle Schwerverletzten werden nach Algorithmen evidenzbasierter Leitlinien behandelt, u.a. entsprechend der S3-Leitlinie Polytrauma der wissenschaftlichen Fachgesellschaft (DGU). Weitere Einzelheiten sind auf der Seite TraumaNetzwerk DGU | Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie nachzulesen.

Dieser Versorgungswert für Schwerverletzte könnte als Modell/Vorlage für ein HBO-Netzwerk stehen.

Wichtig ist dabei, dass die Standards durch die wissenschaftliche Fachgesellschaft entsprechend ihrer Leitlinien aufgestellt und von allen übernommen werden. Wer das nicht kann oder nicht will (persönliche Unzulänglichkeiten sind auch zukünftig nicht zu vermeiden), wird nicht zertifiziert. Nur ein zertifiziertes Zentrum sollte dann den Versorgungsauftrag von Ministerium (wie Sozial-



ministerium Hessen), Krankenkassen oder Berufsgenossenschaft erteilt bekommen. Allein die Selbstdarstellung einzelner Einrichtungen ohne Kooperationsbereitschaft löst unser Versorgungsproblem nicht.

Ein solches differenziertes Netzwerk, logistisch durch die wissenschaftliche Fachgesellschaft gesteuert, kann eine dauerhafte Versorgung akuter Notfälle (sowohl für CO-Vergiftungen, als auch von schweren Tauchunfällen) gewährleisten. Dazu sollte überlegt werden, ob die Intensivstation nun unbedingt in der Druckkammer sein muss, oder ob zumindest in lokalen HBO-Zentren (oder regionalen) nicht die Druckkammer in der Intensivstation (Monoplace) für akute Notfälle ausreicht. Die Amerikaner und Briten haben damit keine Probleme. Ich auch nicht.

Die Anschaffungskosten und Unterhaltskosten lassen die Vorbehalte der Träger gegen eine funktionierende HBO-Einheit sicher geringer werden.

Liebe Frau Hasmiller, das sind Ideen eines alten Fahrensmannes, der seit 1968 mit der Tauchmedizin und der HBO verbunden ist und bleibt. Ich hoffe, dass Sie meinen Brief als Anstoß sehen. Technisch und logistisch halte ich unser Problem für lösbar. Schwierigkeiten sehe ich bei persönlichen Eitelkeiten und damit Unehrlichkeiten, die dem Ganzen schaden. Wenn wir ein HBO-Netzwerk mit genügend lokalen, regionalen und überregionalen Zentren¹ vorweisen können, fallen die wenigen Querköpfe nicht ins Gewicht.

Ich wünsche allen, die an der Sache arbeiten wollen viel Glück und gute Nerven.

*Dr. med. Dietmar Tirpitz
Facharzt für Chirurgie / Betriebsmedizin
Taucherarzt
Medizinische Begutachtungen
Institut für Arbeitsmedizin, Sozialmedizin
und Umwelt (ASU Moers)
Tel.: 02841 98 42 05
dr.d-tirpitz@t-online.de*

¹ Die im Caisson Nr. 2, 2012 vorgestellten Notfallzentren für Tauchunfälle in Berlin, Halle Wiesbaden und München sind doch ein guter Anfang.



Heute vor...

Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breathhold diving.

KE Schaefer, RD Allison, JH Dougherty Jr, CR Carey, R Walker, F Yost, D Parker

Submarine Medical Research, Laboratory, Groton, Connecticut, Scott an White Clinic, Temple, Texas

Department of Anesthesiology, University of Miami, School of Medicine, Miami, Florida

Data on pulmonary gas exchange were collected in breathhold dives to 90 feet in a tank and in open-sea breathhold dives to depths of 217.5 and 225 feet. Thoracic blood volume displacements were measured at depths of 25, 50, 90, and 130 feet, by use of the impedance plethysmograph. The open-sea dives were carried out with an average speed of descent of 3.95 feet per second and an average rate of ascent of 3.50 feet per second. End-dive alveolar oxygen tensions did not fall below 36 millimeters of mercury, while alveolar carbon dioxide tension did not rise above 40 millimeters of mercury except in one case. These findings indicate that for diver Croft, who has unusual lung capacity, neither hypoxia nor hypercapnia determined the depth limits under those conditions. At depths of 90 and 130 feet blood was forced into the thorax, amounting to 1047 and 850 milliliters respectively.

Keywords: Breathhold diving; apnea; hypoxia; hypercapnia; blood shift; lungs; circulation

Anpassungen der Lunge und des Kreislaufes: Tiefengrenzen beim Apnoe-Tauchen

Daten über den pulmonalen Gasaustausch bei Apnoe-Tauchgängen auf eine Tiefe von 30 m (in einem Tank) und auf Tiefen von auf 72 und auf 75 m (Meer) wurden zusammengetragen. Thorakale Blutvolumenverschiebungen wurden mit Hilfe der Impedanz-Plethysmografie auf den Tiefen von 8, 17, 30 und 45 m gemessen. Bei den Tauchgängen im offenen Wasser wurde für den Abstieg eine Geschwindigkeit von 1,4 m/s und für den Aufstieg eine Geschwindigkeit von 1,2 m/s vorgegeben. Am Ende des Tauchganges war der alveoläre Sauerstoff-Partialdruck nicht unter 36 mmHg gefallen, während der alveoläre Partialdruck für Kohlendioxid mit einer Ausnahme nicht über 40 mmHg gestiegen war. Diese Befunde legen nahe, dass für den Taucher Croft, der eine ungewöhnlich hohe totale Lungenkapazität hat, weder eine Hypoxie noch eine Hyperkapnie die Tiefengrenze für diese Bedingungen darstellte. Auf den Tiefen von 30 und 45 m wurde Blut in den Thorax verschoben (1047 bzw. 850 ml).

Schlüsselwörter: Tauchen; Apnoe; Hypoxie; Hyperkapnie; Blutvolumen-Verschiebung; Lunge; Kreislauf

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Der vorgestellte Beitrag ist nun 44 Jahre alt. Auch bei heutigen Apnoe-Tauchtiefen > 200 m sollten die damaligen Überlegungen nicht nur ein leichtes Schmunzeln auslösen.

Vor kurzem wurden Apnoe-Tauchtiefen von über 60 m erreicht [1]. Diese Tiefen stellen die üblichen Vorstellungen in Frage, dass die Tiefengrenze dann erreicht wird, wenn die totale Lungenkapazität [2] auf das Residualvolumen reduziert wird. Würde man das Verhältnis von totaler Lungenkapazität und Residualvolumen zugrunde

legen, dann hätten Robert Croft (Abb. 1) seine 72 m und Jacques Mayol (Abb. 2) seine 77 m nicht erreichen können. Es müssen daher zusätzliche Faktoren berücksichtigt werden. Nach vorherigen Untersuchungen wurde auf größeren Tiefen Blut in den Thorax verschoben und damit Luft ersetzt, wodurch es zu einer Erhöhung der Tiefengrenze kam [3,4].

Nach diesen ersten Ergebnissen wird Blutvolumen auf großen Tiefen in den Thorax verschoben. Zusätzlich wurden die alveolären Gasteindrücke am Ende des Tauchganges auf 75 m im Meerwasser erfasst. Damit wird der Tiefenbereich beträchtlich erweitert, zu welchem Informationen über den pulmonalen Gasaustausch beim Apnoe-Tauchen vorliegen.

KE Schaefer, RD Allison, JH Dougherty Jr, CR Carey, R Walker, F Yost, D Parker
Science 1968;162(3857):1020-3

CAISSON 2012;27(3):37-40

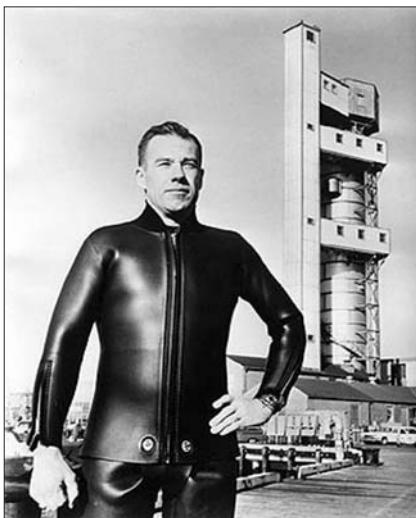


Abb. 1: Der US-Navy Taucher Robert Croft lieferte während seiner Tauch-Karriere umfangreiche Daten, die zum besseren Verständnis der Apnoe-Tieftauch-Physiologie beitragen.

Die Studie wurde im Wesentlichen mit Hilfe des US-Navy-Tauchers Robert Croft durchgeführt. Croft führte zunächst Tauchgänge im 30 m tiefen Escape-Training-Tank (Naval Submarine Base, Groton, CT, US) durch. Croft erweiterte die Untersuchungen mit Tauchgängen im offenen Meerwasser. Diese Tauchgänge fanden außerhalb von Fort Lauderdale (FL, US) statt und mündeten in seinem Weltrekord von 72 und 75 m. Der 75-m-Tauchgang wurde von drei Unterwasser-Fotografen festgehalten. Diese beobachteten in der Tiefe ein deutliches Nachgeben des Thorax und eine Kompression des Abdomens. Sie bemerkten darüber hinaus, wie sich die Haut um den Brustkorb herum in Falten legte.

Demografische Angaben zu Croft sind in Tab. 1 zusammengestellt. Auffallend sind die ungewöhnlich große Vitalkapazität und das kleine Residualvolumen.

Tab. 1: Angaben zur Versuchsperson: Robert Croft

	Größen	vorhergesagte Normwerte (Mittelwerte und Spannweite)
Alter	33 Jahre	
Körpergröße	173 cm	
Körpergewicht	79 kg	
Vitalkapazität	7,8 l	4,9 (3,8 - 6,1) l [17]
Residualvolumen	1,3 l	2,0 (1,1 - 2,9) l [18]
Totale Lungenkapazität	9,1 l	6,9 (5,4 - 8,4) l [17,18]
Verhältnis totale Lungenkapazität / Residualvolumen	6,96	3,17 (2,43 - 4,59) l [18]
Tiefengrenze	66 m	3,17 = 24 m
maximaler exspiratorischer Druck	290 mmHg	60 - 100 mmHg [18]
maximaler inspiratorischer Druck	117 mmHg	60 - 100 mmHg [18]



Abb. 2: Der Franzose Jacques Mayol war der erste Apnoeist, der tiefer als 100 m tauchte (1976). Im Alter von 56 Jahren erreichte er sogar die Tiefe von 105 m.

Aus dem Verhältnis der totalen Lungenkapazität zum Residualvolumen errechnet sich eine Tauchtiefe von 66 m. Das ist deutlich tiefer als bei Kontrollpersonen (17-33 m). Darüber hinaus erreichte Croft gegenüber Kontrollpersonen wesentlich höhere exspiratorische und etwas höhere inspiratorische Drücke.

Vor den Tauchgängen im Meer saß Croft bis zur Hüfte im Wasser auf einer Plattform. Nach Immersion bis zum Kopf hielt er sich an einem Griff fest. Zwei Personen sammelten alveoläre und Ausatemgas-Proben in Säcken. Die Gasvolumina in den Säcken wurden auf den CO₂- und O₂-Gehalt untersucht.

Am Ende Tauchganges wurde das Ausatemgas ebenfalls in einem Sack gesammelt, danach atmete Croft weiterhin in Säcke. Die Ausatemuft

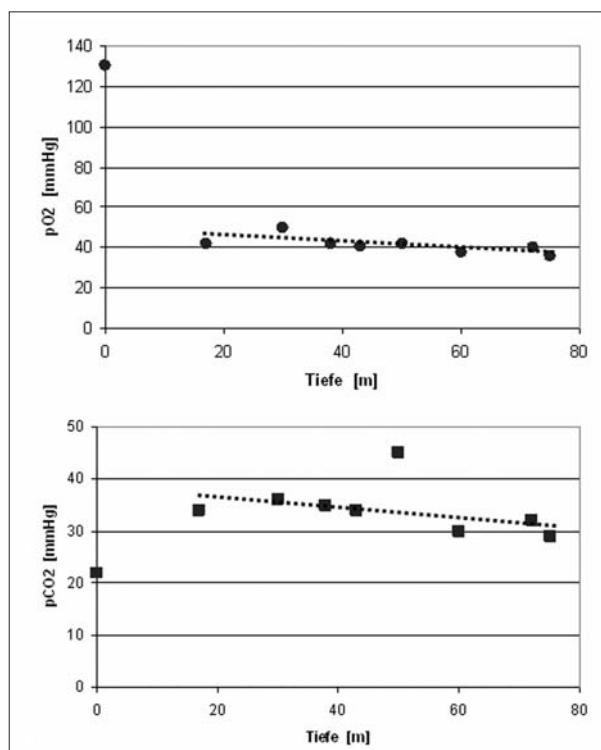


Abb. 3: Alveoläre Gas-Teildrücke nach einem raschen Aufstieg mit 1,2 m/s aus verschiedenen Tiefen. Die Werte auf der Ordinate selbst entsprechen den Teildräcken zu Beginn des Apnoe-Tauchgangs.

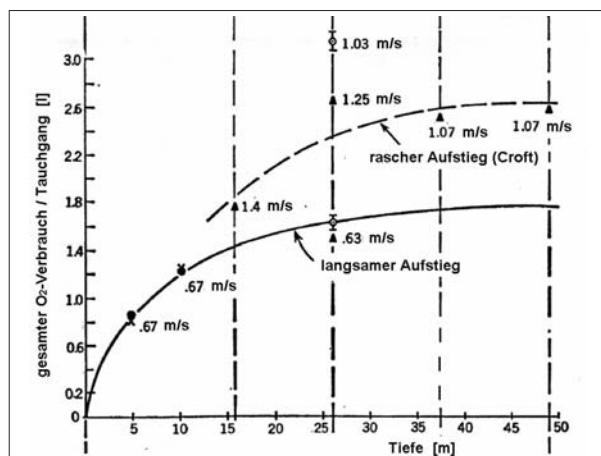


Abb. 4: Sauerstoffverbrauch bei Apnoe-Tauchgängen. Der gesamte O₂-Verbrauch wurde für die Apnoe-Tauchgänge folgendermaßen berechnet. O₂-Verbrauch vor dem Tauchgang – O₂-Verbrauch während des Tauchganges – O₂-Verbrauch in der Erholungsphase nach den Tauchgängen.

- Instruktoren-Gruppe im Tauchtank;
- ▲ Werte von Croft;
- X Werte von Craig;
- berechnete Werte von Yokoyama et al.

wurde innerhalb der ersten 5 min in 0,5- oder 1-min-Intervallen gesammelt. Bis zum Ende des Versuches wurden die Intervalle auf 2-3 min ausgedehnt. Die Impedanz-Plethysmografie wurde benutzt, um den thorakalen Widerstand zu messen,

der sich durch das verschobene Blutvolumen während des Apnoe-Tauchganges veränderte. Für diesen Zweck wurden vier Elektroden am Brustkorb befestigt. Das gesamte Elektrodensystem war über ein etwa 100 m langes Kabel mit dem Impedanz-Plethysmografen an der Oberfläche verbunden.

Die Ausatmung oder ein erhöhtes Blutvolumen im Thorax führen zu einer Verminderung des thorakalen Widerstandes. Die durch die Herztätigkeit überlagerten, pulsatilen Widerstandsveränderungen wurden nicht interpretiert. Die Validität der Impedanz-Methode zur Erfassung von Veränderungen des Blutvolumens wurde bereits beschrieben [6,7].

Nach einer typischen Hyperventilation vor dem Tauchgang im offenen Wasser sank der pCO₂ auf 22,1 mmHg, und der alveoläre pO₂ stieg auf 132 mmHg an (Abb. 3, Ordinatenwerte). Am Ende des Apnoe-Tauchganges auf verschiedene Tiefen blieben sowohl der alveoläre pCO₂ als auch der alveoläre pO₂ ungefähr auf dem gleichen Niveau (35 mmHg bzw. bzw. 40 mmHg) (Abb. 4). Die alveolären pO₂-Werte am Ende des Tauchganges waren bei Croft deutlich höher als bei anderen, trainierten Tauchern nach Tauchgängen auf 30 m; dort fielen sie häufig auf Werte < 30 mmHg. Die Konstanz bei den alveolären Teildräcken am Ende des Tauchganges ist im Hinblick auf die unterschiedlichen energetischen Belastungen für die verschiedenen Tiefen erstaunlich.

Die Messung des elektrischen Widerstandes des menschlichen Thorax mit Hilfe der Impedanz-Plethysmografie repräsentiert ein Gleichgewicht zwischen Gas und Blut und anderen Gewebevolumina innerhalb eines definierten Bereiches. Die Abnahme des Widerstandes geht einher mit einem verminderten Gasvolumen und einem vermehrten Blutvolumen. Solange der regionale, thorakale Widerstand das Verhältnis zwischen Blut und Gas im Thorax widerspiegelt, kann man getrost von einem thorakalen, konduktiven Volumen sprechen. Um auf das Blutvolumen schließen zu können, muss man die Veränderungen des Gasvolumens vom berechneten thorakalen konduktiven Volumen subtrahieren. Deswegen muss man den thorakalen Widerstand bei verschiedenen Verhältnissen zwischen Gasvolumen und Blutvolumen bei jeder einzelnen Person bestimmen.

Eine derartige Kalibrierung wurde für Croft in Süßwasser, in Salzwasser und in Luft durchgeführt. Der thorakale Widerstand wurde nach kompletter Ausatmung und anschließender Einatmung von 1,5, 3,0, 4,5, 6,0 und 7,0 l Luft bestimmt. Der Widerstand für die genannten drei Umgebungs-Bedingungen veränderte sich linear. In Abhängigkeit von den verschiedenen Temperaturen war der

basale Widerstand am Ende einer Ausatmung unterschiedlich. Mit Hilfe dieser Kalibrierung konnten Widerstands-Änderungen, welche durch die Kompression des Gases und den Transfer von Gas hervorgerufen wurden, berücksichtigt werden.

Auf 30 m (Süßwasser) waren bei Croft 1.047 ml Blut in den Thorax und 850 ml Blut waren auf 33 m (Meer) in den Thorax verschoben worden. Diese Blutvolumen-Verschiebungen liegen in einer Größenordnung, welche man von anderen Erkenntnissen her erwarten würde. Jacques Mayol, der vor kurzem den Weltrekord im Apnoe-Tauchen mit 77 m aufgestellt hatte, war freundlich genug, uns die Ergebnisse seines Lungenfunktionstests zu übermitteln. Diese Untersuchungen wurden seinerzeit unter der Leitung von Dr. W.S. Williams durchgeführt. Mayols Vitalkapazität betrug 5,28 l und das Residualvolumen lag bei 1,88 l. Addiert man 60 ml für den Totraum, so ergibt sich eine totale Lungenkapazität von 7,22 l. Das Verhältnis der totalen Lungenkapazität zum Residualvolumen beträgt dann 3,72 (= ca. 30 m). Um auf eine Tiefe von 77 m tauchen zu können, muss Blutvolumen in der Größenordnung von 980 ml in den Thorax verschoben werden, so dass entsprechend viel Luft ersetzt werden kann und das Residualvolumen damit ungefähr halbiert wird. Untersuchungen über die respiratorische Mechanik während der Submersion und in Luft stützen die Volumenverschiebung in den Thorax während des Tauchganges, denn die intrathorakalen Drücke blieben während der Submersion auf dem Niveau der Kontrollbedingungen (= sitzend, in Luft), während der extrathorakale Druck im Gefäßsystem absolut zunahm [3].

Eine indirekte Evidenz für das intrathorakale Blut-Pooling bei Apnoe-Tauchern lässt sich möglicherweise über Beobachtungen der 'Tauchdiurese' bei Apnoe-Tauchgängen auf 30 m [12] und die 'Wasserdiurese' bei Schwimmern ableiten [13]. Diese Ergebnisse bestätigen die Effektivität des Gauer-Henry-Effektes, nach welchem jede Maßnahme, welche zu einer Ausdehnung des intrathorakalen Blutvolumens führt, von einer Diurese begleitet ist [14]. Diese Volumenregulation wird durch Dehnungsrezeptoren im linken Vorhof gesteuert, deren Aktivität mit zunehmendem thorakalem Blutvolumen abnehmen. Dadurch kommt es zu einer verminderten Sekretion des antidiuretischen Hormons und damit zu einer Diurese [14]. Im Gegensatz zu Menschen kommt es bei Tieren (Robben) zu einem Stillstand des Urinflusses während der Tauchgänge [15]. Es gibt Hinweise für das Vorhandensein eines anderen Mechanismus, denn es konnte gezeigt werden, dass es bei der Robbe nach einem Anstieg des Plasmavolumens zu einer Diurese mit hypertonem Harn kommt, während der Mensch ge-

genüber dem gleichen Stimulus mit einer Wasserdiurese antwortet [16].

Bemerkung: Während Fertigstellung dieses Manuskriptes berichtet Craig [19] über eine Blutvolumen-Verschiebung von 600 ml bei Tauchgängen auf 4,8 m (nach maximaler Ausatmung). Craig fand keine signifikanten Unterschiede zwischen den oesophagealen und Umgebungsdrücken auf dieser Tiefe. Dies Ergebnis weist darauf hin, dass das Residualvolumen des Probanden durch eine entsprechende Verschiebung des Blutvolumens von 2,0 l auf 1,4 l komprimiert worden sein muss.

Lesenswerte Literatur

1. Sidney H, Life 1968;64(1):24
2. Total lung volume corresponds to the term total lung capacity as used in standard pulmonary physiology texts. The term volume is used in this report to maintain consistency in the description of gas and blood volume changes.
3. Rahn H. Physiology of Breathhold Diving and the Ama of Japan, 14. Rahn, Ed. (NAS-NRC, Washington, D.C.) 1965:113
4. Craig A. Physiologist 1967;10:149
5. Schaefer KE and Carey CR. Science 1962;131:1051
6. Allison RD, Holmes EL, Nyboer J. J Appl Physiol 1964;19:166
7. Allison RD. Physiologist 1967;10:108; Proc 19th Ann Conf Eng Med Biol 1966 8, 53
8. Schaefer KE, Carey CR, Dougherty JH, Jr., Fed Proc 1966;25:201
9. Craig AB, Jr., and Medd ML. J Appl Physiol 1968; 24:190
10. Yokoyama T and Iwasaki S. Physiology of Breathhold Diving and the Ama of Japan, Rahn H, Ed. (NAS-NRC, Washington, D.C.) 1965:349
11. Glassford RG, Gaycroft GHY, Sedgwick AW, Macnab RBJ. J Appl Physiol 1965;20:509
12. Bond GF and Schaefer KE. Man's Dependence on the Earthly Atmosphere, Schaefer KE, Ed. (Macmillan, New York) 1962:335
13. Bazell HD, Thurlow S, Crowell C, Steward W. Am J Physiol 1924;70:287
14. Gauer OH and Henry JP. Physiol. Rev 1963;43:423
15. Bradley SE and Bing RJ. J Cellular Comp Physiol 1942;19:229; Murdaugh HV, Jr., Schmidt-Nielsen B, Wood JW, Mitchell WL. ibid 1961;58:261
16. Murdaugh HV, Jr., Mitchell WL, Seabury JC, Sieker HO. Proc Soc Exptl Biol Med 1961;108:16
17. Kory RC, Callahan R, Boren HG, Snyder JC. Am J Med 1961;30:243
18. Comroe JH, Jr., Forster II RE, DuBois AB, Brisco WA, Carisen E. The Lung-Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests (Yearbook, Chicago) 1962:325
19. Craig AB, Respiration Physiology 1968;5:14

Korrespondenzadresse

KE Schaefer
Submarine Medical Research
Laboratory, Groton, Connecticut
Scott and White Clinic
Temple, Texas



Aufgelesen

The effect of acute increase in urge to void on cognitive function in healthy adults

MS Lewis^{1,2}, PJ Snyder^{3,4}, RH Pietrzak^{1,3}, D Darby^{1,5}, RA Feldman⁶, P Maruff^{1,5}

¹ CogState Ltd, Melbourne, Australia

² Department Aged Psychiatry, Caulfield Hospital, Melbourne, Australia

³ Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

⁴ Department of Neurology, Albert Medical School of Brown University, Providence, Rhode Island

⁵ Center of Neuroscience, University of Melbourne, Australia

⁶ Urology Specialists, P.C., Middlebury, Connecticut

Aims: In healthy adults, voluntary inhibition of micturition is associated with an increasing sensation in the urge to void and pain, and acute pain has been associated with transient deterioration in aspects of cognitive function.

Methods: Eight healthy young adults consumed 250 ml of water every 15 min until they could no longer inhibit voiding. Performance on standardized measures of cognitive function was measured at hourly intervals which were classified as baseline, when individuals reported an increase in the urge to void, a strong increase in the urge to void, an extreme increase in the urge to void and postmicturition.

Results: Sensations of the urge to void and pain increased with time of inhibition of urge to void and with amount of water consumed. Having an extreme urge to void exerted a large negative effect on attentional and working memory functions ($d>0.8$). These cognitive functions returned to normal levels after micturition.

Conclusion: The magnitude of decline in cognitive function associated with an extreme urge to void was as large and equivalent or greater than the cognitive deterioration observed for conditions known to be associated with increased accident risk.

Keywords: Cognition; healthy adult; urology

Effekt des akuten Anstieges des Harndranges auf die kognitive Funktion bei gesunden Erwachsenen

Hintergrund: Bei gesunden Erwachsenen ist Nicht-Urinieren mit zunehmenden Harndrang und mit Schmerzen verbunden. Akute Schmerzen sind ihrerseits mit einer vorübergehenden Verschlechterung von Aspekten der kognitiven Funktion verbunden.

Methodik: Acht gesunde, junge Erwachsene tranken alle 15 min solange 250 ml Wasser, bis sie nicht mehr einhalten konnten. Standardisierte Messungen der kognitiven Funktion wurden zu verschiedenen Intervallen durchgeführt: Kontrolle; Anstieg des Harndranges; starker Anstieg des Harndranges; extremer Anstieg des Harndranges; nach Harnabgang.

Resultate: Harndrang und Schmerzen nahmen im Zeitverlauf und mit der Menge des getrunkenen Wassers zu. Bei einem extremen Harndrang kam es zu einem negativen Effekt auf Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis ($d>0.8$). Die kognitiven Funktionen erreichten nach Harnabgang Kontrollwerte.

Schlussfolgerung: Das Ausmaß der verminderten Funktion aufgrund eines extremen Harndranges war genau so groß oder sogar noch größer als die kognitiven Verschlechterungen, welche mit einem erhöhten Unfallrisiko einhergehen.

Schlüsselwörter: Kognition; gesunde Erwachsene; Urologie; Harndrang; Unfallrisiko

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Die neurale Kontrolle der Blasenfunktion ist komplex und beinhaltet sowohl spinale als auch supraspinale inhibitorische und exzitatorische Netzwerke [1,2].

MS Lewis, PJ Snyder, RH Pietrzak, D Darby,
RA Feldman, P Maruff
Neurool Urodynam 2011;30:183-187

CAISSON 2012;27(3):41-46

Das Harnsystem funktioniert sehr zielgerichtet: Die Blase dehnt sich bis zu einem Grenzwert und löst dann Harndrang aus, welcher typischerweise bald danach durch Urinieren wieder abgebaut wird [1]. Obwohl dieser Prozess bei gesunden Erwachsenen automatisch vor sich geht, unterliegt das Urinieren selbst der willentlichen Kontrolle, so dass es nur bei geeigneten Bedingungen ausgeführt wird [3]. Die willentliche Kontrolle bedeutet bei

Erwachsenen, dass Harn über die normale Grenze hinaus zurückgehalten wird. Das gilt für eine Reihe von beruflichen Situationen, Schichtarbeit und Anforderungen bei bestimmten Aufgabenstellungen. Unter derartigen Bedingungen können die Betroffenen die Blase nicht entleeren. Hier kommt es zu einer aktiven Verlängerung der Zeit bis zum Harnlassen.

Beim Gerätetauchen kommt es durch die Submersion und häufig auch durch niedrigere Wasser-temperaturen zur vermehrten Harnbildung. Bei ausgedehnten Tauchgängen wird sich also die Blase immer weiter füllen und Harndrang auslösen. In Abhängigkeit von der Bekleidung (Badeanzug, Nasstauchanzug, Trocki) wird sich der betroffene Taucher überlegen, ob und wann er diesem Drang nachgeben will.

Bei gesunden Erwachsenen führt das Einhalten des Harns zu einem erhöhten Druck in der Blase, welcher zu Schmerzempfindungen führen kann [2]. Man unterscheidet drei Empfindungen im Zusammenhang mit der Blasenfüllung: (1) die Empfindung der Füllung, (2) die Empfindung des Harndranges und (3) die Empfindung eines starken Harndranges [2]. Harndrang und Schmerzen verschwinden nach dem Urinieren [4]. Eine Verlängerung der Zeit über diese Phasen hinaus führt zu starken Schmerzempfindungen und Harndrang. Es gibt allerdings individuelle Unterschiede in der Höhe der Empfindungen und der Zeit bis zum Urinieren und den empfundenen Schmerzen [4]. Bei einer willentlichen Verlängerung der Zeit bis zum Urinieren kann es zu einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer obstruktiven Uropathie und zu Infektionen des Harntraktes kommen [5]. Bei Störungen des unteren Harntraktes sind Schmerzen und ein plötzlicher, überwältigender Harndrang übliche Symptome [6].

Es ist gut bekannt, dass sowohl akuter Schmerz als auch Ablenkungen durch somatische Signale die kognitive Funktion von ansonsten gesunden Erwachsenen beeinflussen können [7,8]. Darüber hinaus gibt es eine starke neurobiologische Evidenz, nach welcher gemeinsame anteriore, kortikale Regionen für die Schmerzkontrolle und Aspekte der kognitiven Funktion zuständig sind: z.B. Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis [9,10]. Daher ist es nahe liegend, dass der Schmerz und die willentliche Harneinhaltung ebenfalls mit einigen Bereichen der kognitiven Funktion verbunden sind. Schmerz hat die Fähigkeit, das Verhalten zu unterbrechen und zwar solange, bis der Schmerz behandelt ist oder geendet hat [11]. Das ist bei Aufgaben wichtig, welche eine kontinuierliche und komplexe Aufmerksamkeit fordern. So könnte z.B. Autofahren

negativ beeinflusst werden, wenn irgendein Effekt auf die kognitive Funktion durch das willentliche Inhibitieren des Harndranges groß ist. Ähnlich wie bei einer geringen Alkohol-Intoxikation oder bei Müdigkeit kann die Inhibition des Harndranges im Berufsleben das Risiko für Unfälle erhöhen. Ähnliches lässt sich vermutlich für das Gerätetauchen sagen, wenn der Taucher nicht bereit ist, dem Harndrang nachzugeben.

Bisher gibt es keine Daten über die kognitiven Effekte der willentlichen Inhibition des Harndranges. Unter experimenteller Kontrolle und unter Verwendung von standardisierten kognitiven Aufgaben lassen sich die Effekte und der Umfang einer zunehmenden Notwendigkeit, Harn zu lassen, auf die Kognition untersuchen. Indem die kognitiven Ergebnisse unter diesen Bedingungen mit der kognitiven Fähigkeit bei anderen Bedingungen, welche bekanntermaßen das Unfallrisiko erhöhen (erhöhte Blutalkohol-Konzentrationen oder Müdigkeit) verglichen werden, kann das Ausmaß des Risikos in einen sinnvollen Kontext gestellt werden. Ein solches Vorgehen würde einen ersten Schritt für die Untersuchung zum Verständnis des Zusammenhangs zwischen dem willentlichen Harneinhalten und dem Unfallrisiko bedeuten.

Bei dieser Studie handelt es sich um eine Pilotstudie, bei welcher ein ansteigender Harndrang in Relation zur kognitiven Funktion gebracht werden sollte.

Folgende Hypothesen:

1. Der selbst berichtete Schmerz und der Harndrang sind positiv miteinander assoziiert, da die Teilnehmer ein Wasservolumen zu sich nahmen, welches den Harndrang steigern würde.
2. Die kognitive Funktion nimmt ab, weil die Dauer der willentlichen Harnretention und die dazugehörigen Schmerzen zunehmen.
3. Die kognitive Funktion unmittelbar nach Harnlassen geht auf Kontrollwerte zurück.

Methodik

Teilnehmer

Die kognitiven Fertigkeiten wurden bei acht gesunden Erwachsenen (23-25 Jahre; mittleres Alter 34 Jahre; 2 Frauen) durchgeführt. Alle hatten eine mindestens 16-jährige Ausbildung, und sie beurteilten sich selbst als gesund. Niemand berichtete über irgendwelche urologischen Probleme oder irgendwelche neurologischen oder psychiatrischen Krankheiten.

Messungen

Subjektive Beurteilung des Harndranges. Zwei visuelle, analoge Skalen (VAS) wurden zur Mes-

sung des subjektiven Harndranges verwendet. Die Teilnehmer wurden gefragt: 'Wie stark ist der Harnrang jetzt?' und 'Wie viel Schmerzen/Unwohlsein empfindest Du jetzt?' Beide Skalen reichten von 0-100. 0 entsprach 'überhaupt nicht' und 100 entsprach 'am allerstärksten im ganzen Leben'.

Kognitive Erhebungen. Drei kurze, computerisierte Aufgaben wurden zur Messung der kognitiven Funktion verwendet [12,13]. Diese Aufgaben erfassten die Geschwindigkeit und die Genauigkeit der psychomotorischen Funktion, der visuellen Aufmerksamkeit und des Arbeitsgedächtnis' in der gleichen Reihenfolge bei jeder Sitzung. Alle Aufgaben wurden auf einem Computer-Monitor präsentiert, und sie benutzten Spielkarten als Stimulus. Bei jeder Aufgabe antworteten die Teilnehmer mit 'ja' mit ihrer dominanten Hand und mit 'nein' mit ihrer nicht-dominanten Hand. Für Linkshänder ($n=2$) wurden die Tasten umgekehrt verwendet. Die gestellten Aufgaben beinhalteten einen vernachlässigbaren Praxiseffekt für die zweite Sitzung [14]. Um den Lerneffekt zu kompensieren, wurden in dieser Studie zwei Kontrollbedingungen eingerichtet: Die zweite Kontrollbedingung wurde als die wahre Kontrollbedingung betrachtet.

Detection (psychomotorische Funktion). Eine einzelne Karte wurde mit Sicht nach unten in der Mitte des Monitors gezeigt. Sie wurde in randomisierten Intervallen (zwischen 2,5 und 3,5 s) umgedreht. Die Aufgabe bestand darin, so schnell wie möglich nach dem Umdrehen der Karte mit 'ja' zu antworten. Die Teilnehmer machten so lange weiter, bis sie 35 korrekte Antworten erreicht hatten. Diese Aufgabe wurde am Ende der anderen Aufgabe wiederholt, so dass insgesamt 40 Antworten entstanden.

Identifikation (visuelle Aufmerksamkeit). Es wurden die gleichen visuellen Instruktionen und experimentellen Hinweise wie in der vorherigen Aufgabe verwendet. Die Karte mit dem Gesicht nach unten wurde erneut in randomisierter Intervalllänge umgedreht. Es wurde aber gefragt: 'Handelt es sich um eine rote Karte?'. Die Teilnehmer konnten entweder mit 'ja' oder 'nein' antworten. Sie mussten insgesamt 30 korrekte Antworten erreichen.

Working memory (Arbeitsgedächtnis). Die gleichen visuellen Instruktionen und experimentellen Hinweise wie bei den beiden vorherigen Aufgaben wurden erneut verwendet. Diesmal wurde die Frage gestellt: 'Ist die aufgedeckte Karte mit der vorherigen Karte identisch?'. Die Teilnehmer antworteten entweder mit 'ja' oder 'nein'. Auch bei dieser Aufgabe mussten 30 korrekte Antworten erreicht werden.

Protokoll (Abb. 1)

Die Teilnehmer erledigten ihre normalen Vormittagsaktivitäten vor dem Eintreffen im Labor vor 9.00 Uhr. Nach Erklärungen und nach Zustimmung wurden die Teilnehmer gebeten, die Blase vor Studienbeginn zu entleeren. Ab 10.15 Uhr tranken die Teilnehmer in 15 min Abständen jeweils 250 ml Wasser. Dieser Rhythmus wurde solange beibehalten, bis die Teilnehmer nicht mehr einhalten konnten. Nach jeweils 15 min beurteilten die Teilnehmer ihren subjektiv empfundenen Harndrang und das Ausmaß von Schmerz / Unwohlsein auf der VAS.

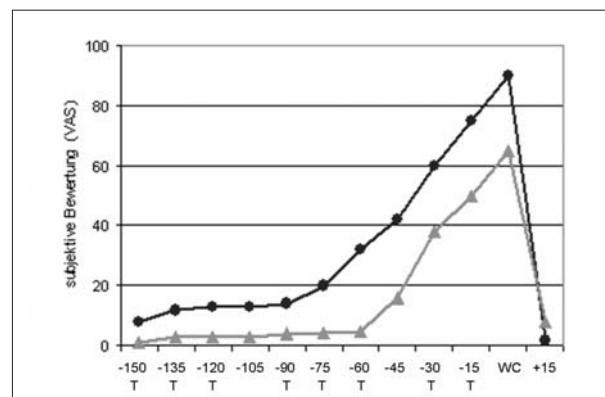


Abb. 1: Zeitlicher Verlauf (15-min-Intervalle) der Wahrnehmung von Harndrang (●) und Schmerz (▲) bei gesunden, jungen Erwachsenen. Die acht Teilnehmer beteiligten sich am kognitiven Test zu den Zeitpunkten: Kontrolle, erste Zunahme des Harndranges, starker Harndrang, unerträglicher Harndrang und nach Harnlassen. Harndrang und subjektiver Schmerz stiegen im Verlaufe des Protokolls bis zum Messpunkt vier exponentiell an.
VAS: visuelle, analoge Skala; T: Trinken von 250 ml Wasser.

Die kognitiven Erhebungen wurden nach jeweils dreimaligem Trinken und nach der subjektiven Beurteilung durchgeführt. Unmittelbar vor den kognitiven Erhebungen wurde nicht getrunken. Dieses Vorgehen wurde solange wiederholt, bis ein Teilnehmer nicht länger einhalten konnte. Zu diesem Zeitpunkt führten die Teilnehmer die subjektiven Bewertungen und die kognitiven Tests durch und entleerten dann die Blase so schnell und so häufig wie nötig. Nachdem sich die Teilnehmer ausreichend erleichtert hatten, wurde der kognitive Test ein letztes Mal durchgeführt. Danach verließen die Teilnehmer das Labor. Die Teilnehmer konnten sich nach eigener Entscheidung zu jedem Zeitpunkt erleichtern. Das gesamte Vorgehen wurde medizinisch von einem der Autoren (DD) überwacht.

Datenanalyse

Die Beurteilung des Harndranges und die Beurteilung des empfundenen Schmerzes im Verlauf der Zeit wurden mit einer Einwege-Varianz-Analyse

verglichen. Die Geschwindigkeit bei den kognitiven Maßen wurde ebenfalls mit einer Einwege-Varianz-Analyse durchgeführt. Die Größe von statistisch signifikanten Unterschieden zwischen den einzelnen Bedingungen, wurde mit Hilfe von Dunlap's-d-Maßen beschrieben [15]. Letztlich wurden Pearson-Korrelationen zwischen der kognitiven Performance und dem Harndrang / dem Schmerz berechnet.

Ergebnisse

Die mittlere Zeit bis zu dem Punkt, an welchem die Teilnehmer dem Harndrang nicht mehr widerstehen konnten, nachdem sie alle 15 min 250 ml Wasser getrunken hatten, betrug 140 min (Spannweite: 105-180 min; **Tab. 1**). In dieser Zeit betrug die mittlere konsumierte Wassermenge $2,22 \pm 0,53$ l (MW \pm SD). Im Verlaufe des Protokolles stiegen sowohl der Harndrang als auch der subjektive Schmerz bis unmittelbar vor dem Entleeren signifikant an. Nicht unerwartet bestand eine signifikante positive Assoziation zwischen dem Harndrang und dem empfundenen Schmerz ($r=0,89$). Basierend auf dem subjektiv empfundenen Harndrang wurden von den Betreuern Intervalle eingerichtet, zu denen die kognitiven Fähigkeiten erfasst wurden: Messpunkt 1: Kontrolle; Messpunkt 2: erhöhter Harndrang; Messpunkt 3: starker Harndrang; Messpunkt 4: extrem starker Harndrang und Messpunkt 5: nach Entleeren. Die Daten in **Abb. 1** und in **Tab. 1** wurden entsprechend dieser Klassifikationen präsentiert.

Die Daten zu den kognitiven Fähigkeiten sind in **Tab. 1** zusammengestellt. Bei der Detektionsaufgabe ergaben sich im Zeitverlauf keine signifikanten

Änderungen ($p>0,05$). Im Gegensatz dazu fanden sich für die Identifikationsaufgabe und die Arbeitsgedächtnis-Aufgabe signifikante Unterschiede zwischen dem Messpunkt 1 und dem Messpunkt 4. Bei beiden Aufgaben waren die Fähigkeiten signifikant vermindert. Entsprechend einer Konvention [16] reichte die Größe der Differenz von 'moderat' bis 'groß' und nahm mit der Schwierigkeit der Aufgabe zu (Identifikation: $d=0,98$; Arbeitsgedächtnis: $d=1,30$). Wurden die Werte entlogarithmiert, dann ergab sich bei der Identifikations-Aufgabe eine zeitliche Verlängerung um 40,2 ms (416,9 vs. 457,1 ms), und die Verlangsamung beim Arbeitsgedächtnis betrug 96,1 ms (549,5 vs. 645,7 ms). Die Performance nach Entleeren war statistisch nicht unterschiedlich von den Kontrollwerten.

Es bestanden keine signifikanten Korrelationen zwischen Harndrang / subjektiven Schmerz und der Detektions-Aufgabe. Die Geschwindigkeit bei der Identifikations-Aufgabe korrelierte signifikant sowohl mit dem Harndrang ($r=0,87$) und dem subjektiven Schmerz ($r=0,76$). Auch die Geschwindigkeit beim Arbeitsgedächtnis korrelierte mit Harndrang ($r=0,76$) und subjektivem Schmerz ($r=0,73$).

Diskussion

Bei gesunden Erwachsenen führte das Trinken von 250 ml Wasser im Intervall von 15 min zu zunehmendem Harndrang und Schmerz. Im Durchschnitt konnten die gesunden Versuchspersonen den Harn nach 140 min (Trinkmenge: 2,2 l) nicht mehr einhalten. Die Empfindung des extremen Harndranges ging mit einer Verschlechterung der Geschwindigkeit von Maßen für Fertigkeiten (Identifikations-Aufgabe und Arbeitsgedächtnis-Aufgabe)

Tab. 1: Geschwindigkeit und Genauigkeit kognitiver Maße bei jeder Stufe des Harndranges; * $p<0,05$

Zeitpunkte	1 Kontrolle	2 angestiegener Harndrang	3 starker Harndrang	4 extrem starker Harndrang	5 nach Harnlassen
Zeit vom Protokollbeginn (min)	$21 \pm 13,4$	$50,6 \pm 25,2$	$95,6 \pm 25,2$	$140 \pm 25,8$	$153,6 \pm 25,28$
Wassermenge (ml)	350 ± 223	843 ± 421	1.468 ± 525	2.218 ± 525	—
Visuelle analoge Skalen					
Harndrang	8 ± 2	13 ± 16	59 ± 13	91 ± 7	3 ± 6
subjektiver Schmerz	1 ± 2	3 ± 2	16 ± 1	64 ± 2	8 ± 4
Detection					
Geschwindigkeit	$2,4 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,04$	$2,41 \pm 0,04$	$2,5 \pm 0,09$	$2,41 \pm 0,04$
Genauigkeit	100 (97-100)	100 (96-100)	100 (94-100)	100 (93-100)	100 (97-100)
Identification					
Geschwindigkeit	$2,62 \pm 0,06$	$2,61 \pm 0,07$	$2,60 \pm 0,06$	$2,66 \pm 0,07^*$	$2,60 \pm 0,07$
Genauigkeit	100 (93-100)	100 (91-100)	100 (91-100)	100 (93-100)	100 (97-100)
Arbeitsgedächtnis					
Geschwindigkeit	$2,74 \pm 0,09$	$2,75 \pm 0,12$	$2,73 \pm 0,12$	$2,81 \pm 0,10^*$	$2,72 \pm 0,12$
Genauigkeit	100 (84-100)	100 (93-100)	100 (84-100)	100 (84-100)	100 (91-100)
<i>Die visuellen analogen Skalen reichten von 0 – 100; höhere Werte bedeuten höheren Harndrang / subjektiven Schmerz; Geschwindigkeit: Logarithmus des Mittelwertes \pm Standardabweichung</i>					

aber nicht mit der psychomotorischen Funktion (Detektions-Aufgabe) einher. Bei extremem Harnrang nahm die Genauigkeit bei der Ausführung der Fertigkeiten bei keiner der Aufgaben ab. Die Empfindung eines extremen Harndranges verminderte aber die Geschwindigkeit, mit welcher Entscheidungen auf der Basis einer vorhandenen Information oder einer Erfahrung aus dem Arbeitsgedächtnis getroffen wurden. Unmittelbar nach Entleerung erreichten die kognitiven Fähigkeiten Kontrollwerte.

Der beobachtete Umfang der Geschwindigkeitsabnahme der Informationsverarbeitung bei extremem Harndrang und großen Schmerzen betrug 0,98 für die Aufmerksamkeits-Funktion und 1,30 für das Arbeitsgedächtnis. Diese Werte werden als hoch betrachtet ($d > 0,8$ [16]). Diese Abnahme gestattet den Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit solchen aus früheren Studien, bei denen es um Müdigkeit oder niedrige Alkoholkonzentrationen bei gesunden Erwachsenen ging [12]. Beide Bedingungen gestatten sinnvolle Vergleiche, weil beide Kognition und Leistungsfähigkeit negativ beeinflussen und das Unfallrisiko erhöhen [12,17-20]. Zum Vergleich wird der Effekt von Müdigkeit nach 24-h Wachbleiben [12] und dem extremen Harndrang (vorliegende Studie) auf Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis gegenüber gestellt (Abb. 2). Für die Identifikations-Aufgabe war das Ausmaß der Verschlechterung durch den extremen Harndrang gleich groß wie nach 24-h Wachbleiben oder mit 5 % Blutalkohol. Für das Arbeitsgedächtnis war das Ausmaß der Verschlechterung gegenüber der Kontrolle bei extremem Harndrang größer als der nach 24-h Wachbleiben oder mit 0,5 % Blutalkohol. Der Vergleich legt also nahe, dass die kognitive Verschlechterung bei extremem Harndrang das

Unfallrisiko in ähnlicher Weise erhöht, wie man es nach langem Wachbleiben oder bei einem niedrigen Alkoholspiegel erwarten würde. Zudem hat der Harndrang einen stärkeren Effekt auf das Arbeitsgedächtnis. Autofahren mit $\geq 0,5\%$ ist in vielen Rechtssprechungen illegal, und die öffentliche Politik will, dass Autofahrer und Arbeitnehmer verstehen, welche erschreckenden Effekte Müdigkeit oder Alkohol auf die Leistungsfähigkeit und die damit zusammenhängenden Unfall- und Verletzungsrisiken haben [21,22]. Die vorliegende Pilotstudie legt nahe, dass bei beruflichen Tätigkeiten, bei denen Harnlassen nicht möglich ist, ein Risikomanagement berücksichtigen sollte, dass es bei extremem Harndrang zu arbeitsbezogenen Unfällen kommen kann.

Die Aufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis verminderten sich nur bei extremem Harndrang. Dieser Befund ist mit funktionellen, neuroanatomischen Modellen der Blasenkontrolle und der Miktion konsistent [3,10,23]. Mit steigendem Harndrang nimmt die Inhibition der cingulären und prämotorischen Cortices zu [3]. Bei den vorliegenden Versuchspersonen könnte eine solche Inhibition mit der normalen Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnis-Funktion interferiert haben, denn funktionelle, bildgebende Studien schließen konsistent den cingulären Gyrus in die Perzeption von somatischer Stimulation und Schmerz ein [9,24]. Auch die Kontrolle von kompetitiven, kognitiven Funktionen ist eingeschlossen, obwohl die Regionen des cingulären Cortex, welche durch kognitive Interferenzen aktiviert werden, üblicherweise anteriorer liegen als die Aktivierungen, welche mit Schmerz oder viszeraler Stimulation assoziiert sind. Obwohl die vorliegende Studie nicht über neurowissenschaftliche Modelle der Blasenkontrolle informieren

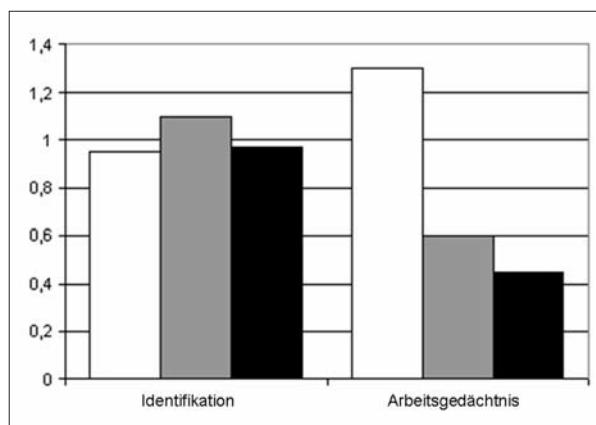


Abb. 2: Umfang des Effektes (Dunlap's d) der kognitiven Verschlechterung gegenüber der Kontrolle für extremen Harndrang (weiße Säulen), Müdigkeit nach 24-h Wachbleiben (graue Säulen) und 0,5 % Alkohol (schwarze Säulen). Effekte durch Müdigkeit und Blutalkohol sind Referenz [12] entnommen.



Abb. 3: Urinalventile sind für ausgedehnte Tauchgänge im Trockti nahezu ein Muss. Für Taucher gibt es seit Längerem brauchbare Lösungen. Nachdem immer mehr Frauen Freude am Technischen Tauchen entwickeln, bietet der Fachhandel entsprechende Varianten auch für Taucherinnen an.

wollte, sind die Ergebnisse mit existierenden Hirn-Verhaltens-Modellen konsistent.

Weil beim extremen Harndrang die kognitive Verschlechterung beim Arbeitsgedächtnis größer war als bei Bedingungen, welche das Unfallrisiko erhöhen, sollten Taucher entweder 'Laufenlassen' oder ein Urinalventil ([Abb. 3](#)) verwenden.

Limitierungen. Diese kontrollierte, experimentelle Studie berichtet nur über eine kleine Gruppe. Dennoch legt diese Pilotstudie nahe, dass sich Untersuchungen über Interaktionen zwischen willentlicher Kontrolle der Blasenfunktion und kognitiver Funktion lohnen. Während eine verminderte kognitive Funktion nicht notwendigerweise vorhersagt, dass das Unfallrisiko bei Personen mit extremem Harndrang ansteigt, könnten endogene Schmerzsignale einen deletären Effekt auf die kognitive Funktion haben. Es ist unklar, wie die vorliegenden Ergebnisse bei einem älteren Kollektiv ausgefallen wären, bei welchem möglicherweise eine Dysfunktion der unteren Harnwege zum erhöhten Harn- drang oder zur hyperaktiven Blase führen könnte.

Lesenswerte Literatur

1. Drake MJ. The integrative physiology of the bladder. Ann R Coll Surg Engl 2007;89:580-5
2. Wyndaele JJ, De Wachter S. The basics behind bladder pain: A review of data on lower urinary tract sensations. Int J Urol 2003;10:S49-55
3. Athwal BS, Berkley KJ, Hussain I, et al. Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men. Brain 2001;124:369-77
4. Wyndaele JJ, De Wachter S. Cystometrical sensory data from a normal population: Comparison of two groups of young healthy volunteers examined with 5 years interval. Eur Urol 2002;42:34-8
5. Barosso U, Barrosa DV, Jacobin M, et al. Etiology of urinary tract infection in scholar children. Int Braz J Urol 2003;29:450-4
6. Marinkovic SP, Moldwin R, Gillen LM, et al. The management of interstitial cystitis or painful bladder syndrome in women. Br Med J 2009;339: b2707
7. Crombez G, Eccleston C, Baeyens F, et al. The disruptive nature of pain: An experimental investigation. Behav Res Ther 1996;34:911-8
8. Crombez G, Eccleston C, Baeyens F, et al. Habituation and the interference of pain with task performance. Pain 1997;70:149-54
9. Bantick SJ, Wise RG, Ploghaus A, et al. Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. Brain 2002;125:310-9
10. Blok BF, Willemsen AT, Holstege G. A PET study on brain control of micturition in humans. Brain 1997; 120:111-21
11. Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. Psychol Bull 1999;125:356-66
12. Falletti MG, Maruff P, Collie A, et al. Qualitative similarities in cognitive impairment associated with 24 h of sustained wakefulness and a blood alcohol concentration of 0.05%. J Sleep Res 2003;12:265-74
13. Maruff P, Thomas E, Cysique L, et al. Validity of the CogState brief battery: Relationship to standardized tests and sensitivity to cognitive impairment in mild traumatic brain injury, schizophrenia, and AIDS dementia complex. Arch Clin Neuropsychol 2009; 24:165-78
14. Falletti MG, Maruff P, Collie A, et al. Practice effects associated with the repeated assessment of cognitive function using the CogState battery at 10-minute, one week and one month test-retest intervals. J Clin Exp Neuropsychol 2006;28:1095-112
15. Dunlap W, Cortina J, Vaslow J, et al. Meta-analysis of experiments with matched groups or repeated measures designs. Psychol Methods 1996;1:170-7
16. Cohen J. Statistical power for the behavioural sciences. 2nd edition. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum; 1988
17. Connor J, Norton R, Ameratunga S, et al. Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: Population based case control study. Br Med J 2002;324:1125
18. Kruger HP, Vollrath M. The alcohol-related accident risk in Germany: Procedure, methods and results. Accid Anal Prev 2004;36:125-33
19. Breitmeier D, Seeland-Schulze I, Hecker H, et al. The influence of blood alcohol concentrations of around 0.03% on neuropsychological functions - A double-blind, placebo-controlled investigation. Addict Biol 2007;12:183-9
20. Maruff P, Falletti MG, Collie A, et al. Fatigue-related impairment in the speed, accuracy and variability of psychomotor performance: Comparison with blood alcohol levels. J Sleep Res 2005;14:21-7
21. WorkSafe Victoria. Fatigue prevention in the workplace. Melbourne: WorkSafe Victoria; 2008
22. WorkSafe Victoria. Fatigue in mines. Melbourne: WorkSafe Victoria; 2009
23. Fowler CJ, Griffiths DJ. A decade of functional brain imaging applied to bladder control. Neurourol Urodyn 2010;29:49-55
24. Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. Trends Cogn Sci 2000;4:215-22
25. Carter CS, Braver TS, Barch DM, et al. Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. Science 1998;280:747-9

Korrespondenzadresse

P Maruff, MD
CogState Ltd
Level 2, 21
Victoria 255 Bourke Street
Melbourne - Australia
pmaruff@cogstate.com



Veranstaltungshinweis

TAUCHSICHERHEITSTAGE

für Notärzte, Ärzte aller Fachrichtungen,
Rettungsdienstpersonal, Taucher und Tauchlehrer

22./23. September 2012
im Congress Center,
Pörtschach am Wörthersee, Österreich

Auskünfte und Anmeldung:

Ärztekammer für Kärnten
Susanne Triebelnig
St. Veiter Straße 34, 9020 Klagenfurt
Fax: +43 (0)463-58 56 85
E-Mail: notarzt@aekktn.at



Ehrenschutz:

Dr. P. Kaiser
Landeshauptmann-Stellvertreter

Wissenschaftliche und organisatorische Leitung:

Dr. W. Beuster
DAN Europe Foundation, National Director Austria
MR Dr. D Kopper
Ärztekammer für Kärnten
anerkannt für 8 UE GTÜM-Kurs I und IIa

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: gtuem@gtuem.org.

Das 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 finden Sie in der Weiterbildungsordnung der GTÜM.

BG Unfallkrankenhaus Berlin

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

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 15. 11. - 18. 11. 2012 (Teil 1)
10. 01. - 13. 01. 2013 (Teil 2)
Ort: BG Unfallkrankenhaus Berlin

Universität Düsseldorf

Kontakt: Institut für Arbeits- und Sozialmedizin
Heinrich-Heine-Universität
Dr. T. Muth / S. Siegmann
Universitätsstraße 1
D-40225 Düsseldorf
Tel.: 02 11/8 11 47 21
thomas.muth@uni-duesseldorf.de
www.uniklinik-duesseldorf.de

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 30. 11. - 02. 12. 2012
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 25. 01. - 26. 01. 2013
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Medizinische Hochschule Hannover

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

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 17. 01. - 19. 01. 2013
Ort: Medizinische Hochschule Hannover

**Institut für Überdruck-Medizin Regensburg**

Kontakt: Institut für Überdruck Medizin
Im Gewerbepark A45
D-93059 Regensburg
Tel.: 09 41/4 6614-0
fortbildung@hbo-regensburg.de
www.HBO-Regensburg.de

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 27.09. - 29.09.2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8 UE/Tag für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 28.09. - 29.09.2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 30.09. - 05.10.2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher-Workshop 2013
(inkl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 20.10. - 31.10.2013
Ort: Liveaboard / Safari südl. Red Sea

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: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 15.02. - 17.02.2013
Ort: Klosterneuburg (bei Wien)

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 07.03. - 10.03.2013
Ort: Wien

Thema: Tauchmedizin-Workshop 2013
(inkl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 16.04. - 27.04.2013
Ort: M/S Nautilus Two, Malediven

Druckkammerzentrum Murnau

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

Thema: GTÜM-Kurs IIb – Druckkammerarzt
Termin: 09.11. - 18.11.2012
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Universität Ulm

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

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 16.11. - 18.11.2012
Ort: Universität Ulm

Schifffahrtmedizinisches Institut Kronshagen

Kontakt: Schifffahrtmed. Institut der Marine – Schulbüro –
Kopperpahler Allee 120
D-24119 Kronshagen
Tel.: 0431/5409-1701
Fax: 0431/5409-1778
volkerwarninghoff@bundeswehr.org

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit und GTÜM-Kurs IIa – Tauchmedizin
Termin: 01.10. - 09.11.2012
Ort: Kronshagen/Kiel: Theorie
Neustadt/Holstein: Praxis

Sonstige Veranstaltungen**8. Symposium für Tauchmedizin**

- Herausforderungen in der Tauchpraxis
- Tauchunfallversorgung
- Apnoetauchen und Tauchunfallprävention

Workshops s. Internet

Anerkannt mit 6 UE als Refresher für GTÜM-Diplome I und IIa. Jede Workshop-Teilnahme 2 weitere UE.

Termin: 06. Oktober 2012
Tagungsort: Medizinische Hochschule Hannover
Nähtere Auskünfte: www.tauchmedizin-hannover.de



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand März 2012

Vorstand			
Präsidentin	Vize-Präsident	Past-Präsident	Sekretär
Dr. med. Karin Hasmiller Anästhesistin BG – Unfallklinik Murnau Prof. Küntscherstraße 8 D-82418 Murnau Tel.: +49 (0)8841-48 27 09 k.hasmiller@gtuem.org	Dr. med. Peter HJ Müller OP-Manager Universitätsspital Basel Hebelstraße 2 CH-4031 Basel Tel.: +41 61-328 77 60 p.mueller@gtuem.org	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	PD Dr. med. Andreas Koch Internist/Sportmedizin Hebbelstraße 9 D-24211 Preetz/Holstein Tel.: +49 (0)43 42-85 11 85 a.koch@gtuem.org
Schatzmeister		Redakteur CAISSON	Vorsitzender des VDD e.V.
Dr. med. Volker Warninghoff Anästhesist - Abteilungsleiter Tauch- und Überdruckmedizin Schiffahrtmed. Institut der Marine Kopperpahler Allee 120 D-24119 Kronshagen Tel.: +49 (0)431-54 09-0 v.warninghoff@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-Niggl-Straße 3 D-83278 Traunstein Tel.: +49 (0)861-159 67 Fax: +49 (0)861-158 89 heiden@t-online.de
Beisitzer			
Dr. med. Diane Amelunxen Chirurgin Bundeswehrkrankenhaus Hamburg Lesserstraße 180 D-22049 Hamburg d.amelunxen@gtuem.org	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	Dr. med. Jochen Freier Anästhesist Tagesklinik für Amb. und Stat. OPs Reifenberger Straße 6 D-65719 Hofheim/Ts. Tel.: +49 (0)61 92-50 62 Fax: +49 (0)61 92-50 63 j.freier@gtuem.org	
PD Dr. med. Björn Jüttner Anästhesist Medizinische Hochschule Hannover Carl-Neuberg-Straße 1 D-30625 Hannover Tel.: +49 (0)176-15 32 36 89 b.juettner@gtuem.org	Dr. med. Dirk Michaelis Anästhesist/Betriebswirt Druckkammerz. Rhein-Main-Taunus Schiersteiner Straße 42 D-65187 Wiesbaden Tel.: +49 (0)6111-84 72 71 70 d.michaelis@gtuem.org		
Ansprechpartner			
Druckkammer-Liste	Recht	Geschäftsstelle GTÜM	
Dr. med. Ulrich van Laak DAN Europe Deutschland Eichkoppelweg 70 D-24119 Kronshagen Tel.: +49 (0)431-54 42 87 Fax: +49 (0)431-54 42 88 u.vanlaak@gtuem.org	Benno Scharpenberg Präsident des Finanzgerichts Köln Brandenburger Straße 11 D-41539 Dormagen Tel.: +49 (0)171-748 35 13 b.scharpenberg@gtuem.org	Frau Dunja Hausmann BG-Unfallklinik Murnau Prof. Küntscherstraße 8 D-82418 Murnau Tel.: +49 (0)8841-48 21 67 Fax: +49 (0)8841-48 21 66 gtuem@gtuem.org	
HBO-Therapie	Hyperbare Arbeitsmedizin	Tauchmedizin	
PD Dr. med. Andreas Koch (s.o.) Dr. med. Dirk Michaelis (s.o.)	Dr. med. Karl-Peter Faesecke (s.o.)	PD Dr. med. Björn Jüttner (s.o.) Dr. med. Dirk Michaelis (s.o.)	
Taucherarzt-Liste	Forschung	Webmaster	
Dr. med. Diane Amelunxen (s.o.)	PD Dr. med. Andreas Koch (s.o.)	Dr. med. Wilhelm Welslau (s.o.)	
Weiterbildung			
Dr. med. Volker Warninghoff (s.o.) (Erstdiplome)	Dr. med. Jochen Freier (Verlängerungen)	Dr. med. Peter HJ Müller (Veranstaltungen/Kurse)	



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)211-57 99 94
caisson@gmx.org
j.schipke@gmx.org

Herausgeber

Vorstand der GTÜM
Dr. med. Karin Hasmiller
BG – Unfallklinik Murnau
D-82418 Murnau
Tel.: +49 (0)88 41-48 27 09
k.hasmiller@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 • Lektorat: Renate Rummel, Grevenbroich

Auflage 1.300; 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. 088 41-48 21 67 • Telefax 088 41-48 21 66 • caisson@gtuem.org

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

Anzeige



Zu guter Letzt

Bringt der Regentropfen die gemeine Stechmücke um?

JD Schipke

Ein etwas unwissenschaftlicher Zugang kommt zum Resultat: hoffentlich. So einfach wollten vier Wissenschaftler vom Georgia Institute of Technology (Atlanta, US) die drängende Frage aber nicht beantworten. Sie gingen das Ganze experimentell an und bastelten einen Kasten aus Acrylglass. In diesem Aerodrom flogen Mücken vom Stamm Anopheles herum, wurden mit Wassertropfen 'beregnet' und mit Hochgeschwindigkeits-Kameras gefilmt. Das Ergebnis: Traf der Tropfen, dann riss er die Mücke mit nach unten. Nach etwa 20 Mückenlängen hatte sich das Insekt von einer kurzen Verwirrung soweit erholt, dass sie den Tropfen seitwärts verlassen konnte (Abb. 1). Beeindruckend: Unmittelbar nach dem Treffer wirken auf das Mückenskelett Beschleunigungen zwi-

schen 100 g und 300 g. Der Astronaut unterliegt beim Start der Rakete 'nur' etwa 3 bis 6 g.

Das Geschehen gewinnt an Dramatik, wenn man sich vorstellt, dass ein Bus mit 20 km/h auf einen Menschen trifft. Auch hier beträgt der Masseunterschied 50 zu 1. Natürlich ist der Bus weit weniger gut verformbar als der Wassertropfen.

Die Wissenschaftler um Dr. Dickerson kommen zu der (traurigen; Anmerkung der Redaktion) Erkenntnis, dass die Kombination stabiles Exoskelett / leichte Bauweise dafür zuständig ist, dass die gemeine Anopheles-Mücke selbst einen tropischen Regen ganz locker übersteht.

Für den anophelophilen Leser: <http://bcove.me/xvvezzygu>



Abb. 1: links: Wird die Mücke vom Tropfen getroffen, saust sie zunächst in ihm in die Tiefe um dann seitlich aus ihm auszusteigen.
rechts: Sitzt die Mücke allerdings auf dem Boden, dann ist das Ergebnis für den anophelophoben Menschen deutlich erfreulicher. Text der Originallegende: An Anopheles mosquito crushed by a falling drop of water.

C A I S S O N

Vorstand der GTÜM – BG Unfallklinik Murnau

Prof. Küntscher-Straße 8, 82418 Murnau

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

Jahrgang 27

Inhalt

September 2012 Nr. 3

Tauchen in deutschen Bergwerken, <i>M Schoch</i>	2
Editorial	3
Tauchen	
UW-Monitoring vor Nienhagen, <i>G Niedzwiedz</i>	4
Kommentierte Literatur: Tauchen	
Human face-only immersion in cold water reduces maximal apnoeic times and stimulates ventilation, <i>O Jay et al.</i>	5
Tödlicher Tauchunfall – 9-jährige stirbt vor Sardinien, <i>U Heldens (Taucher.Net)</i>	11
Kommentierte Literatur: Pathophysiologie des Tauchens	
Gas bubbles may not be the underlying cause of decompression illness –	
The at-depth endothelial dysfunction hypothesis, <i>LA Madden et al.</i>	13
Kommentierte Literatur: HBO-Therapie	
Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level, <i>NB Hampson et al.</i>	19
HBO-Karriere bei Sepsis: von der Verbesserung des Sauerstoffangebotes zur Modulation der Immunantwort, <i>E Calcia et al.</i>	27
Pressemitteilungen	
Ambulante Notfallbehandlung mit HBO: auf ferne Zukunft weiterhin keine Kassenleistung, <i>Ch. Heiden</i>	30
HBO-Therapie jetzt auch in der Fächerstadt, <i>ME Deeg</i>	31
Neue Druckkammer für den Badischen Tauchsportverband e.V., <i>T Wüst</i>	32
Aus der Gesellschaft	
Neue Ausbildungsstandards von ECHM/EDTC – Auswirkungen auf GTÜM-Diplome, <i>K Hasmiller</i>	33
Lokaltherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken peripherie arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronisch venöse Insuffizienz, <i>Ch Heiden</i>	33
Aufgelesen	
Mit HBO zum Boxtitel, <i>JD Schipke</i>	34
The effect of acute increase in urge to void on cognitive function in healthy adults, <i>MS Lewis</i>	41
Leserbriefe	
Zum Beitrag JD Schipke: 'OK: das häufigste Wort... / Zu guter Letzt', <i>B Kretzschmar</i>	35
Quo vadis HBO? <i>D Tirpitz</i>	38
Heute vor	
Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breathhold diving, <i>KE Schaefer et al.</i>	37
Veranstaltungshinweise	
Tauchsicherheitstage Ärztekammer Kärnten und DAN Europe, <i>Pörtschach am Wörthersee, AT</i>	47
Kurse	47
Sonstige Veranstaltungen	47
8. Symposium für Tauchmedizin, <i>Hannover</i>	47
Anschriftenliste GTÜM	49
Hinweise für Autoren & Impressum	50
Zu guter Letzt	51