



CAISSON

28. Jg. März 2013 Nr. 1

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



Zum Titelbild: Der erst vor zwölf Jahren zum ersten Mal dokumentierte *Thaumoctopus mimicus* (engl. *Mimic Octopus*) gehört zu den Kraken. Bisher besitzt das seltsame und seltene Tier keinen offiziell anerkannten deutschen Namen. Karnevalstintenfisch könnte sich durchsetzen – zumindest im Rheinland.

alle Fotos: O. Khan

Mimikry-Oktopus (*Thaumoctopus mimicus*)

O Khan & JD Schipke

Erstmals aufmerksam auf den langarmigen Cephalopoden wurde die Wissenschaft durch einen Beitrag der Forscher Mark D. Norman, Julian Finn und Tom Tregenza. Diese berichteten damals über einen vermutlich bislang wissenschaftlich unbekannten Kraken vor der Küste von Malaysia.



Der Mimikry-Oktopus ist in der Lage, diverse Lebewesen des Meeres durch Form- und Farbveränderung perfekt zu imitieren. Erstmals wurde diese Form der Tarnung bei Kraken beobachtet, die sich durch Änderung der Hautfarbe und -form einer Kokosnuss anglichen, um ungehindert durch das Wasser treiben zu können. Zur Navigation während dieses Vorganges nutzten sie minimale Teile ihrer Fangarme, die aus der 'Kokosnuss' herausragten.

Der Mimikry-Oktopus kann sich in eine Seeschlange (oben), eine Flunder (rechts) oder einen Rotfeuerfisch (unten) verwandeln.
Er kann sich auch in einen Stachelrochen oder eine Schnecke verwandeln.



Diese Veränderungen stellen eine variable Form der Mimikry dar, was im Tierreich einmalig wäre. Bisher wurde bei anderen Tieren immer nur eine Mimikry-Form beschrieben, und ihr Einsatz wurde nur zur Flucht oder zur Abschreckung eventueller Gegner beobachtet.

Editorial

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

Nachlese Boot 2013

Erfreulicherweise haben uns zahlreiche Besucher auch in diesem Jahr am Messestand auf der BOOT in Düsseldorf aufgesucht. Täglich waren meist zwei Mitglieder des GTÜM-Vorstandes als Ansprechpartner am Stand anwesend, um unsere Gesellschaft dort zu vertreten. Somit konnten wir direkt über die Ausbildung zum Tauchmediziner informieren und neue Mitglieder gewinnen. Einige Mitglieder haben die Chance genutzt und gleich ihre Daten mit den bei uns gespeicherten abgeglichen und aktualisiert. Auch diverse andere Anliegen wurden ohne größeren bürokratischen Aufwand in einem persönlichen Gespräch geklärt.

Neben den Gesprächen mit Kollegen sind auch sehr viele Taucher aus dem In- und Ausland mit speziellen tauchmedizinischen Fragestellungen und der Nachfrage nach kompetenten Tauchmedizinern in ihrer Nähe auf uns zugekommen. So konnten wir beratend tätig werden und bei der Suche nach den passenden Taucherärzten auf unserer Liste behilflich sein.

Die spezielle BOOT-Ausgabe des CAISSON fand regen Zuspruch bei den Besuchern und wurde gerne als Lektüre und Taucherärzteverzeichnis mit nach Hause genommen.



Da die GTÜM- Präsenz auf der BOOT-Messe auch in diesem Jahr so positiv angenommen wurde, werden wir in Zukunft die Tauchmedizin auf dieser großen und über die Grenzen hinaus bekannten Wassersportmesse weiterhin präsentieren und die GTÜM e.V. einem größeren Publikum bekannt machen.



Tauchen mit Kindern

Mit der Sonderausgabe 04/12 des CAISSON zur BOOT hatten wir das sehr umstrittene Kapitel 'Tauchen mit Kindern' aufgegriffen und eine Artikelauswahl von unterschiedlichen Autoren aus verschiedenen Fachgebieten mit zum Teil differierenden Meinungen abgedruckt. Damit haben wir den Nerv der Zeit getroffen und auch schon auf der BOOT-Messe viele anregende Diskussionen führen können. In beinahe keinem anderen tauchmedizinischen Thema ist es so schwierig, einen breiten Konsens zu finden. Ein großer und auch nachvollziehbarer Wunsch von Eltern, Taucherärzten, Tauchlehrern, Vereinen und Verbänden besteht nach allgemeingültigen und wissenschaftlich fundierten Empfehlungen – gerade auch nach Bekanntwerden von schweren und leider auch fatalen Tauchunfällen mit Kindern in der Öffentlichkeit.

Es ist inzwischen allgemein bekannt, dass Kinder keine 'kleinen Erwachsenen' sind. Sowohl körperliche als auch geistige Entwicklungen sind extrem inhomogen und auch in einem ausführlichen Gespräch bei einer Tauchtauglichkeitsuntersuchung nicht einfach zu beurteilen. Somit ist es naturgemäß unmöglich, ein für alle passendes Raster zu entwickeln. Selbst wenn es in Zukunft gewisse konzertierte Empfehlungen geben wird, werden Kinder, die tauchen wollen, immer individuell beurteilt und beraten werden müssen. Für das nächste Jahr ist die Herausgabe der zweiten Auflage der 'Checkliste Tauchtauglichkeit' geplant. In dieser wird es dann auch ein neu überarbeitetes Kapitel zum Tauchen mit Kindern geben.

Kindern soll nicht die Freude und der Spaß am Tauchsport genommen werden, aber alle Beteiligten müssen sich auch ihrer Verantwortung bewusst sein, dass bestmögliche Sicherheit zu bieten ist und gesundheitliche Schäden zu vermeiden sind.

Ihre Karin Hasmiller

Tauchen

Geschichte der Neuzeit 'Tauchen mit Behinderung' IDDA: International Disabled Diver Association

R Patzker

IDDA: Wie entstand sie? Wer steht dahinter?
Welche Ziele verfolgt sie? Was ist ihr Konzept?
Wie sieht sie ihre Zukunft?

Fragen über Fragen, die ich als IDDA-Mitglied gern beantworte. Weitere Fragen lassen sich sicher über Email oder durch den Besuch unserer Website klären.

Es gab einen Vorläuferverband. Das war die International Association for Handicapped Divers (IAHD). Die IAHD wurde verkauft. Das damalige Team ließ sich aber durch den Verkauf vom vorher eingeschlagenen Weg nicht abbringen. Und so gründete Dirk Wondrak den Internationalen Tauchverband für Menschen mit Behinderung und wurde sein 1. Präsident. Das war im Dezember 2009. Im Jahre 2010 stellten wir uns auf der Düsseldorfer BOOT der Presse vor. Dabei wurde Dirk von unserem 2. Präsidenten Olaf Winkler und Mitgliedern aus dem alten Verband aber auch von neuen Mitgliedern tatkräftig unterstützt. Über die 'Neuen' haben wir uns riesig gefreut, denn ohne Nachwuchs würde sich unser Ziel in einem einzigen Leben wohl nicht erreichen lassen. Entsprechend hat die Nachwuchsförderung bei der IDDA eine hohe Priorität.

Und damit sind wir schon bei der Antwort auf die Frage 3. Die IDDA möchte weltweit betroffenen Menschen das Abenteuer Tauchen ermöglichen. Dabei werden internationale Standards gesetzt, und entsprechend werden verschiedene Brevetierungen angeboten. So geht es auch weltweit um die Ausbildung von Tauchlehrern, die vor Ort die Betroffenen betreuen und ausbilden sollen. Nach Beendigung eines 3-tägigen Seminars (zwei Theorie-Tage und ein Wasser-Tag) sind die Tauchlehrer in der Lage, alle Betroffenen sicher ins Wasser zu bringen, mit ihnen zu tauchen und den Transfer aus dem Wasser zu garantieren.

Eine weitere IDDA-Aufgabe besteht in der Überprüfung der Unterbringung und der Divecenter auf Tauglichkeit für unsere Mitglieder. So wissen die Betroffenen über die IDDA Website (www.i-d-d-a.com), was im Urlaub auf sie zukommen wird.

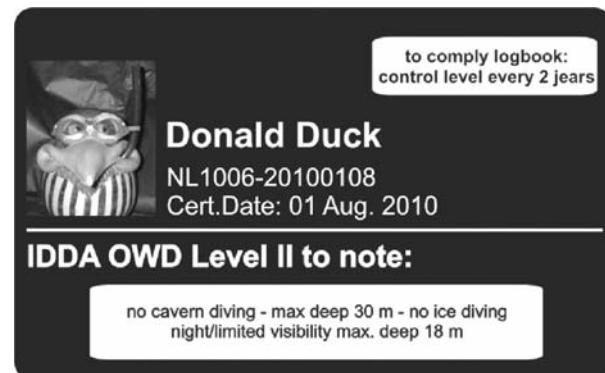


Abb. 1: IDDA erstellt Zertifikate so, dass andere Tauchverbände die Qualifikationen und Limitationen der IDDA-Mitglieder einfach erkennen können.

Zum IDDA-Konzept gehört auch, die Entstehung von selbstständig arbeitenden Zellen zu fördern, um die internationalen Standards weiter zu lehren und auszubilden: Das Netzwerk soll weiter ausgebaut werden.

Zur letzten Frage: Zukunftsängste hat die IDDA überhaupt nicht. Angesichts der Menschen, die ein Trauma durch einen Unfall erleben, sind die Anfragen so umfangreich, dass wir uns um die Nachfrage keine Sorgen machen müssen. Eine Situation, die uns eigentlich traurig stimmen sollte. Wir freuen uns aber bereits heute schon auf die glücklichen Gesichter, wenn die Betroffenen nach einem Tauchgang wieder an der Wasseroberfläche angekommen sind.



Abb. 2: IDDA-Mitglieder auf der Standfête bei der BOOT 2013.



Unsere ganzen Aktivitäten werden uns natürlich erst durch unsere Kooperationspartner ermöglicht. Zu diesen gehören der Deutsche Rollstuhl-Sportverband (DRS), der unsere Projekte finanziell unterstützt (wir gehören einer DRS-Fachschaft an). Ein weiterer wichtiger Partner ist die BGU-Klinik in Duisburg. Dort dürfen wir schon seit Jahren mit betroffenen Patienten tauchen.

Korrespondenzadresse

R. Patzker
Zum Wisseler See Nr.: 15
47546 Kalkar
robert.patzker@yahoo.de

Deutscher Rollstuhl-Sportverband e.V.: Arbeitsgemeinschaft Tauchen



Deutscher Rollstuhl-Sportverband e.V.

Tauchen: ein unvergessliches Erlebnis

Tauchen ist für alle Pflegestufen geeignet, und die Tauchgänge sind in vollem Maße versichert. Die IDDA arbeitet mit den besten Tauchlehrern, Physiotherapeuten, Ärzten und Verbänden zusammen, die im Betroffenenbereich tätig sind. Außerdem besteht seit langem eine enge Kooperation mit den BG-Kliniken in Deutschland.

An ihren Standorten wird bundesweit Tauchen in die Therapie integriert. Mit Hilfe dieser Kooperationen können auch Menschen mit schweren körperlichen Behinderungen durch das Tauchen eine echte, ungeahnte Bewegungsfreiheit in einer anderen Dimension erleben (Abb. 1). Tauchen wird aber auch bei psychischen Erkrankungen erfolgreich eingesetzt und kann eine Rehabilitation nachhaltig fördern.



Abb. 1: Die zusätzliche Dimension, die das Tauchen für Menschen mit Behinderungen bietet, ist ergreifend und oft sehr emotional.

Deutscher Rollstuhl-Sportverband e.V.: positive Einflüsse des Tauchens in physiologischer und psychologischer Sicht

- Aufrechterhaltung und Einwicklung einzelner Bewegungsfunktionen
- Förderung der Koordination
- Wiederaufbau von Muskelgewebe
- Stimulation der Atmung
- Stärkung des Selbstvertrauens
- Steigerung der eigenen Fähigkeiten
- Knüpfen von sozialen Kontakten
- und vor allem SPASS!

Korrespondenzadresse

Arbeitsgemeinschaft Tauchen
Dirk Wondrak
Schweizer Straße 51
46562 Voerde
0163-2 61 51 56

Kommentierte Literatur: Tauchphysiologie

A single air dive reduces arterial endothelial function in man

AO Brubakk, D Duplanic, Z Valic, I Palada, A Obad, D Bakovic, U Wissloff, Z Dujic

Department of Circulation and Medical Imaging, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, Norway

During and after decompression from dives, gas bubbles are regularly observed in the right ventricular outflow tract. A number of studies have documented that these bubbles can lead to endothelial dysfunction in the pulmonary artery but no data exist on the effect of diving on arterial endothelial function. The present study investigated if diving or oxygen breathing would influence endothelial arterial function in man. A total of 21 divers participated in this study. Nine healthy experienced male divers with a mean age of 31 ± 5 years were compressed in a hyperbaric chamber to 280 kPa at a rate of 100 kPa min^{-1} breathing air and remaining at pressure for 80 min. The ascent rate during decompression was 9 kPa min^{-1} with a 7 min stop at 130 kPa (US Navy procedure). Another group of five experienced male divers (31 ± 6 years) breathed 60% oxygen (corresponding to the oxygen tension of air at 280 kPa) for 80 min. Before and after exposure, endothelial function was assessed in both groups as flow-mediated dilatation (FMD) by ultrasound in the brachial artery. The results were compared to data obtained from a group of seven healthy individuals of the same age who had never dived. The dive produced few vascular bubbles, but a significant arterial diameter increase from 4.5 ± 0.7 to 4.8 ± 0.8 mm (mean \pm s.d.) and a significant reduction of FMD from 9.2 ± 6.9 to 5.0 ± 6.7 % were observed as an indication of reduced endothelial function. In the group breathing oxygen, arterial diameter increased significantly from 4.4 ± 0.3 mm to 4.7 ± 0.3 mm, while FMD showed an insignificant decrease. Oxygen breathing did not decrease nitroglycerine-induced dilatation significantly. In the normal controls the arterial diameter and FMD were 4.1 ± 0.4 mm and 7.7 ± 0.2 %, respectively. This study shows that diving can lead to acute arterial endothelial dysfunction in man and that oxygen breathing will increase arterial diameter after return to breathing air. Further studies are needed to determine if these mechanisms are involved in tissue injury following diving.

Keywords: pressure chamber; air dive; oxygen; man; artery; endothelium; dysfunction

Ein einzelner 'Druckkammer-Tauchgang' vermindert die arterielle, endotheliale Funktion bei Menschen

Während und nach der Dekompression werden regelmäßig Gasblasen im rechts-ventrikulären Ausfluss-Trakt beobachtet. Mehrere Studien haben nachgewiesen, dass diese Blasen eine endotheliale Dysfunktion in der Pulmonal-Arterie auslösen können. Es liegen aber keine Daten über die Effekte des Tauchens auf die arterielle, endotheliale Funktion vor. In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob Druckluft- oder Nitrox60-Atmung die endotheliale, arterielle Funktion bei Menschen beeinflussen würde. Es nahmen insgesamt 21 Taucher an der Studie teil. Neun gesunde, erfahrene, männliche Taucher (Alter: 31 ± 5 Jahre) wurden über 80 min in einer Druckkammer einem Luftdruck von 2,8 bar ausgesetzt. Die Aufstiegs geschwindigkeit während der Dekompression betrug 0,9 bar/min. Bei 1,3 bar wurde eine Pause von 7 min eingelegt (US Navy Prozedur). Eine andere Gruppe von fünf erfahrenen, männlichen Tauchern (31 ± 6 Jahre) atmete ebenfalls über 80 min Nitrox60 (entsprechend einem Sauerstoffdruck von Luft bei 2,8 bar). Vor und nach der Exposition wurde die endotheliale Funktion in beiden Gruppen mithilfe der Fluss-vermittelten Dilatation (FMD) mit Ultraschall an der A. brachialis erfasst. Die Ergebnisse wurden mit Daten von sieben gleichaltrigen Nichttauchern verglichen. Die Tauchgänge führten zu wenigen vaskulären Blasen, aber zu einem bedeutsamen Anstieg des arteriellen Durchmessers von $4,5 \pm 0,7$ auf $4,8 \pm 0,8$ mm (Mittelwert \pm Standardabweichung). Zusätzlich kam es als Ausdruck einer verminderten endothelialen Funktion zu einer signifikanten FMD-Verminderung von $9,2 \pm 6,9$ % auf $5,0 \pm 6,7$ %. In der Nitrox60-Gruppe nahm der arterielle Durchmesser signifikant von $4,4 \pm 0,3$ mm auf $4,7 \pm 0,3$ mm zu. Die FMD-Abnahme war nicht signifikant. Das Atmen von Nitrox60 verminderte die Nitroglycerin-vermittelte Dilatation nicht signifikant. Der arterielle Durchmesser und die FMD bei den Kontroll-Personen betrugen $4,1 \pm 0,4$ mm bzw. $7,7 \pm 0,2$ %. Die Studie zeigt, dass das Tauchen bei Menschen zu einer akuten, arteriellen endothelialen Dysfunktion führen kann, und dass das Atmen von Sauerstoff (hier: Nitrox60) den Gefäßdurchmesser vergrößert. In späteren Studien sollte untersucht werden, ob diese Mechanismen zu einer Tauchbedingten Gefäßschädigung führen können.

AO Brubakk, D Duplanic, Z Valic, I Palada, A Obad,
D Bakovic, U Wissloff, Z Dujic
J Physiol 2005;1:566(Pt 3):901-6

CAISSON 2013;28(1):6-11

Schlüsselwörter: Druckkammer; Druckluft; Sauerstoff; Arterie; Endothelial; Dysfunktion

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Während eines Tauchgangs mit einem komprimierten Atemgas wird dieses proportional zur Tiefe und Tauchgangs-Dauer vom Gewebe aufgenommen. Das zusätzlich gelöste Gas muss während der Druckminderung beim Aufstieg (Dekompression) eliminiert werden. In vielen Fällen wird dann Gas aus der Lösung treten und Blasen bilden, welche der wichtigste Grund für die klinischen Symptome einer Dekompressions-Krankheit (DCS) sind. Blasen können in der pulmonalen Zirkulation bei der Mehrheit der Dekompressionen gefunden werden. Eckenhoff und Kollegen [11] zeigten, dass beim Menschen bereits eine sehr niedrige Übersättigung zur Blasen-Bildung ausreicht, da ein langer Tauchgang mit Druckluft bei 1,36 bar zur Bildung von Blasen im venösen System geführt hatte. So lange die Blasen zu keinen, akuten, klinischen Zeichen führen, werden sie als 'stille Blasen' bezeichnet [1]. Vermutlich lösen sie keine negativen Effekte aus.

Die Arbeitsgruppe um Brubakk und Kollegen hatte in einer früheren Arbeit nachgewiesen, dass vasculäre Blasen zu einer Verminderung der endothelialen Funktion der Pulmonal-Arterie führen [22]. Venöse Blasen werden vermutlich in der pulmonalen Zirkulation gefangen und werden daher keine weiteren Effekte in der arteriellen Zirkulation auslösen. Andererseits gibt es einen statistischen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von vielen Blasen in der Pulmonal-Arterie und der zentral-nervösen Dekompressions-Krankheit [21]. Es wird angenommen, dass Blasen nur bei einem rechts-links-Shunt in das arterielle System übertreten. Das wäre bei einem persistierenden Foramen ovale (PFO) möglich. Tatsächlich besteht eine Beziehung zwischen dem Vorhandensein eines PFO und dem Auftreten der zentral-nervösen Dekompressions-Krankheit [19,30]. Vor kurzem wurde gezeigt, dass selbst bei leichter Arbeit bei Personen ohne PFO Gasblasen durch die pulmonale Zirkulation in die arterielle Zirkulation gelangen [13].

Mit der vorliegenden Studie sollte nachgewiesen werden, ob ein 'Druckluft-Tauchgang' eine Verminderung der arteriellen, endothelialen Funktion bei Tauchern verursachen würde, und ob mögliche Veränderungen in Beziehung zur Entstehung von Blasen in der Pulmonal-Arterie stünden.

Methodik

Studien-Population. Neun männliche Taucher (31 ± 5 Jahre) nahmen an der Studie teil. Ihr mittlerer Body Maß Index (BMI) betrug 26 ± 3 kg/m². Bei den Teilnehmern handelte es sich um erfahrene Taucher mit im Durchschnitt 726 Tauch-Stunden (Spannweite: 50-2.000 h). Kein Taucher hatte in der Vergangenheit einen DCS-Zwischenfall. Zum

Studien-Zeitpunkt hatten alle eine gültige Tauchtauglichkeitsuntersuchung. Eine zusätzliche Gruppe von fünf Tauchern (31 ± 6 Jahre) hatte einen BMI von 28 ± 2 kg/m². Diese Taucher bildeten die Sauerstoff-(Nitrox60)-Gruppe. Sieben weitere Personen (30 ± 4 Jahre) ohne jegliche Taucherfahrung dienten als Kontrolle. Ihr BMI betrug 25 ± 3 kg/m². Mit diesen Werten gab es keine nennenswerte Unterschiede zu den beiden anderen Gruppen.

Alle experimentellen Untersuchungen wurden in Übereinstimmung mit der Helsinki-Deklaration durchgeführt. Die Untersuchungen waren vom Ethikkomitee der Universität Split (Medizinische Fakultät) genehmigt. Potentielle Risiken wurden allen Teilnehmern detailliert erklärt, und die Teilnehmer gaben vor Beginn der Experimente ihre schriftliche Zustimmung. Kein Teilnehmer nahm Medikamente; und Nahrung, Alkohol und Rauchen waren 6 h vor dem Tauchen verboten. Alle Protokolle wurden an Vormittagen durchgeführt.

Die neun Taucher wurden in einer Überdruckkammer (Split, Kroatien) über 80 min einem Luftdruck von 2,8 bar ausgesetzt. Danach wurden sie mit einer Geschwindigkeit von 0,9 bar/min auf 1,3 bar dekomprimiert. Dort verblieben sie 7 min in Ruhe, bevor sie weiter bis zur Oberfläche (= 1,0 bar) mit der gleichen Geschwindigkeit dekomprimiert wurden (US Navy Luft-Dekompression-Tabelle). Dieser flache und lange 'Luft-Tauchgang' führt reproduzierbar zu einer signifikanten Blasenbildung [9]. Im Anschluss an den Tauchgang wurden die Personen in eine links-supine Position gebracht, und von einem erfahrenen Kardiologen wurde eine echokardiografische Untersuchung durchgeführt (phase array probe: 1,5-3,3 MHz; Vivid 3 Expert ultrasonic scanner; GE, US). Bei allen Personen ergaben sich Bilder mit guter Qualität. Gasblasen wurden als Echos von hoher Intensität im rechten Herzen und in der Pulmonal-Arterie gesehen. Die Untersuchung wurde über einen Zeitraum von 80 min in 20-min-Abständen nach Erreichen der Oberfläche durchgeführt. Die Bilder wurden wie früher beschrieben bewertet [12]. Dieses Bewertungssystem wurde bereits bei umfangreichen Untersuchungen bei verschiedenen Species und bei Menschen verwendet. Es wurde außerdem nachgewiesen, dass das Doppler-Bewertungssystem [25] mit dem für Bilder verwendeten System gut übereinstimmt [3]. Das Bewertungssystem ist nicht linear, wenn es mit der aktuellen Blasenzahl in der Pulmonal-Arterie verglichen wird. Die Blasen-Auswertung wurde in Zahl der Blasen/cm² konvertiert [21]. Die Blasenzahl wurde für jeden einzelnen Messzeitpunkt bestimmt. Damit ließ sich eine mittlere Blasenzahl für die gesamte Untersuchungsdauer ermitteln. Die Sauerstoff-Gruppe atmete bei 1 bar Nitrox60 ebenfalls über 80 min.

Endotheliale Funktion

Die endotheliale Funktion wurde bei allen Teilnehmern entsprechend dem Verfahren von Raitakari & Cetermajer [24] durchgeführt. Bei dieser Methode wird die arterielle Antwort gegenüber einer reaktiven Hyperämie bestimmt: die Fluss-vermittelte Dilatation (FMD; [5]).

Die Teilnehmer befanden sich in einem ruhigen Raum. Die Lufttemperatur betrug etwa 20 °C. Sie befanden sich vor den Messungen auf einer Liege in supiner Position. Die Messungen wurden dann mit einem Ultraschall-Scanner (GE) durchgeführt. Der Durchmesser der A. brachialis wurde über longitudinale Bilder erfasst. Die Bilderfassung war EKG-getriggert, und der Beginn der R-Zacke wurde zur Identifizierung des Diastolenendes herangezogen. Bei der Analyse der Grenzen für die Durchmesser wurde eine manuelle elektronische Schieblehre verwendet. Bei den gepulsten Doppler-Messungen zur Bestimmung der Blutfluss-Geschwindigkeit lag das Proben-Volumen in der Mitte der Arterie. Durch Markierung der Transducer-Position wurde gewährleistet, dass alle Messungen an der gleichen Stelle stattfanden. Nach den Kontroll-Messungen wurde eine Manschette am Unterarm mit 240 mmHg aufgepumpt. Nach 5-min-Ischämie kam es zu einer überschießenden Durchblutung, und wegen der erhöhten Scher-Spannung kam es zu einer arteriellen Dilatation. Die Fluss-Geschwindigkeit und der Durchmesser wurden innerhalb der ersten 15 s und danach am Ende der 1., 2., 3., 4. und 5. Minute gemessen. Im Verlaufe der nächsten 10 min erreichten die Durchmesser Ausgangsbedingungen.

In der Studie wurde kein Nitroglycerin verwendet, um die endotheliale-unabhängige Dilatation bei den Tauchern zu erfassen, denn früher war gezeigt worden, dass endogenes NO die Blasenbildung beeinflussen kann [31,32].

Die Daten wurden sowohl auf Magnetband als auch mit einem Videorecorder gespeichert. Diese Messungen wurden vor dem Tauchgang und ungefähr 30 min nach dem Auftauchen durchgeführt. Das gleiche galt für die Messungen an der Nitrox60-Gruppe.

Die Genauigkeit der Methode wurde dadurch getestet, dass ein Wissenschaftler an fünf gesunden Nichttauchern an zwei verschiedenen Tagen mehrfache Messungen des Durchmessers und der FMD durchführte.

Die Fluss-vermittelte Dilatation (FMD) wurde als relative Zunahme des Brachial-Arterien-Durchmessers zwischen Ruhebedingungen und maximaler Dilatation berechnet. Der Fluss wurde über

die mittlere Geschwindigkeit und den Gefäßdurchmesser berechnet, wobei von einem kreisförmigen Gefäß-Querschnitt ausgegangen wurde.

Bei der Nitrox60-Gruppe wurden die gleichen Untersuchungen für die FMD vor und nach der Exposition durchgeführt. Darüber hinaus wurde bei dieser Gruppe die Endothel-unabhängige Dilatation durch die sublinguale Gabe von 1 mg Nitroglycerin bestimmt. Bei den sieben Nichttauchern wurde die gesamte Prozedur lediglich einmal durchgeführt. Die Durchmesser- und die FMD-Differenz vor und nach dem Tauchgang bei der Luft- und der Nitrox60-Gruppe werden als relative Veränderungen präsentiert.

Die statistische Auswertung geschah mit den üblichen gepaarten/ungepaarten Vergleichen. Unterschiede wurden bei einem $p < 0,05$ als signifikant betrachtet.

Ergebnisse

Überraschenderweise wurden nach dem Tauchgang nur wenige Blasen gefunden ([Tab. 1](#)). In keinem Fall wurden Blasen im linken Ventrikel gefunden. Das spricht für das Fehlen eines PFO.

Tab 1: Blasenklasse bei neun Tauchern nach einem 80-min-'Druckluft-Tauchgang' bei 2,8 bar in einer Druckkammer

Tauchen	Blasen/cm ²
1	0,025
2	0
3	0,0125
4	0,05
5	0
6	0
7	0,025
8	0
9	0
Median	0,025

Wurden der Durchmesser und die FMD an verschiedenen Tagen bei fünf gesunden Personen gemessen, dann ergab sich eine intraobserve Variabilität von 0,3 % für den Durchmesser von 8,0 % bei der FMD.

Bei der Kontrollgruppe betrug der arterielle Durchmesser $4,1 \pm 0,4$ mm², und die FMD betrug $7,7 \pm 2,8$ %. Es gab keine signifikanten Unterschiede für die FMD zwischen der Kontrollgruppe und den Tauchern vor der Exposition. Der arterielle Durchmesser war nicht signifikant kleiner als bei den Tauchern vor der Exposition. Nach der Exposition war der Durchmesser in der Luft-Gruppe und der Nitrox60-Gruppe signifikant vergrößert ($p = 0,03$).

Die relative Veränderungen der arteriellen Durchmesser und der FMD sind in [Abb. 1](#) (Luft-Taucher) und in [Abb. 2](#) (Nitrox-Taucher) zusammengestellt.

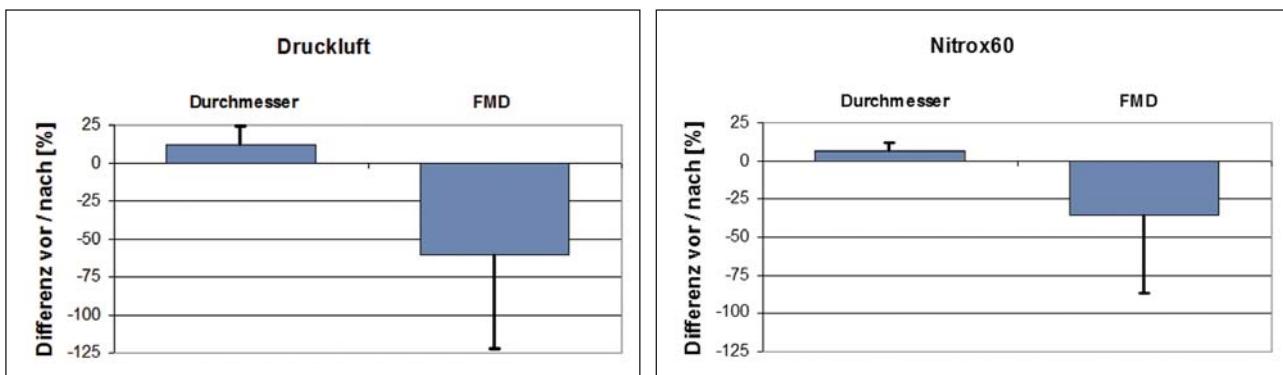


Abb. 1: Differenz des Durchmessers der Brachialarterie und der Fluss-vermittelten Dilatation (FMD) vor und nach einer Druckkammer-Exposition mit entweder Druckluft (2,8 bar) (links) oder Nitrox60 (1 bar) (rechts). Beide Differenzen waren beim Druckluft-Tauchgang signifikant, während beim Nitrox60-Tauchgang lediglich der Durchmesser signifikant zugenommen hatte.

Daten sind Mittelwerte mit 95 %-Konfidenzintervall

Diskussion

Der wichtigste Befund dieser Studie besteht in der Zunahme des Durchmessers der Brachial-Arterie und einer Verminderung der endothelialen Funktion in Folge eines einzelnen 'Luft-Tauchganges', bei welchem praktisch keine Blasen entstanden waren. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass kleine Blasen übersehen wurden. Nach direkter Beobachtung von Dekompressions-Blasen ist bekannt, dass diese 100-200 µm groß sind [14,15]. Blasen in dieser Größenordnung lassen sich jedoch mithilfe von Ultraschall ohne weiteres nachweisen.

Bei den Nitrox60-Tauchern war der arterielle Durchmesser nach der Exposition signifikant vergrößert. Die FMD hatte nicht-signifikant abgenommen. Weil auch nach der Gabe von Nitroglycerin eine nicht-signifikante Abnahme der Dilatation beobachtet wurde, lässt sich spekulieren, dass erhöhte Sauerstoff-Teildrücke die Funktion der glatten Muskulatur beeinflussen, und dass dieser Effekt selbst nach Ende der Sauerstoffatmung persistiert.

Die Durchmesser-Zunahmen in dieser Studie waren beträchtlich. Daher kann die relative Verminde rung der FMD zum Teil durch die Durchmesser-Zunahme bedingt sein. Beide sind wahrscheinlich aneinander gekoppelt, und sowohl die verminderte Dilatation als auch der vergrößerte Durchmesser sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert [4]). In einer großen Studie betrug die FMD bei gesunden Personen 10,5 % und bei Patienten mit Arteriosklerose nur 6,3 % [17]. Diese Werte entsprachen denen, die in der Luft-Gruppe vor und nach der Exposition gemessen wurden (9 % bzw. 5 %). Die Taucher der Luftgruppe lieferten für den Durchmesser der Brachial-Arterie und die FMD vor der Exposition Werte, die mit normalen Personen und der vorgestellten Kontrolle-Gruppe vergleichbar waren.

Die FMD wird vermutlich durch Stickstoff-Monoxid (NO) vermittelt, welches im Endothel gebildet wird, denn dieser Effekt kann nahezu vollständig durch die Gabe von L-NMMA blockiert werden [20]. Zigarettenrauchen vermindert die NO-Funktion und reduziert den Durchmesser um ungefähr 10 % sowohl unter Ruhebedingungen als auch nach einer Ischämie [26].

Der Mechanismus für die Zunahme des basalen Durchmessers bleibt unklar. Allerdings führt eine Hyperoxie zu einer Vasokonstriktion, und dieser Vorgang könnte als Trigger für eine NO-Produktion wirken [7]. Die NO-Produktion bei einer hyperbaren Oxigenation nimmt zwar zu, aber die Zunahme war bei 1,0 bar Sauerstoff gering. [27]. Die Atmung von Sauerstoff induziert auch in pulmonalen Endothelzellen NO [6], sie scheint aber auf systemische Endothelzellen wenig Effekt zu haben [29]. Es liegen jedoch vorläufige Daten darüber vor, dass die NO-Produktion bei einem Druck von 6,5 bar ansteigt. Das entspricht einem Sauerstoff-Teildruck von 1,3 bar (unpublizierte Daten).

Weil die Blasenbildung zu einem gewissen Anteil nach dem Ende des Tauchganges stattfand, bleibt die Frage, ob das einen Effekt auf die arterielle endotheliale Funktion hat. Bei den Tauchern mit Blasen war die FMD im Vergleich zu den Tauchern ohne Blasen deutlich vermindert (7,8 vs 1,4 %; n.s.). Beim Kaninchen führten wenige Blasen eine bis sechs Stunden nach Exposition zur endothelialen Dysfunktion der Pulmonal-Arterie [23]. Das Endothel, welches nach einem Tauchgang in der venösen Zirkulation aktiviert wurde, könnte endotheliale Mikropartikel produzieren, welche an entfernten Stellen eine endotheliale Dysfunktion auslösen könnten [2]. Endotheliale Mikropartikel sind einige Mikrometer groß und können daher vermutlich den Lungenfilter passieren und das arterielle System

erreichen. Es ist also vorstellbar, dass sich die arterielle endotheliale Funktion ohne direkten Kontakt mit Blasen verändern kann.

Selbst wenn die Blasenbildung und Effekte auf das Endothel die wahrscheinlichen Kandidaten für die FMD-Verminderung sind, lassen sich auch andere Mechanismen vorstellen. Nach einer Sympathikus-Aktivierung ist die FMD signifikant reduziert [16]. Viele verschiedene Faktoren während des Tauchens könnten zu einer Sympathikus-Aktivierung führen. Die vorliegende Studie zeigt, dass eine Hyperoxie ebenfalls eine Rolle spielen kann.

Mit der vorliegenden Studie sollten nicht mögliche Mechanismen für die Zunahme des basalen Durchmessers und die Verminderung der FMD vorgestellt werden. Bei normalen Personen erreicht der Durchmesser etwa 1 min nach Öffnung der Manschette sein Maximum [4,20]. Zu diesem Ergebnis kam es auch bei der vorliegenden Kontrollgruppe. Bei den erfahrenen Tauchern – sogar vor dem Tauchgang – war die Durchmesser-Zunahme deutlich verlangsamt, so dass es erst nach 5 min zu einer maximalen Vasodilatation kam. Die Bedeutung dieser Beobachtung bleibt unklar, aber es wird darauf hingewiesen, dass einige Taucher vor dem Tauchgang bereits eine verminderte endotheliale Funktion hatten und sich bei einigen der Durchmesser nach Öffnung der Manschette sogar verkleinerte.

Die Vorgehensweise dieser Studie hatte Ähnlichkeiten mit einer anderen, vorausgegangenen Studie [9]. Alter und Körpergröße der Teilnehmer waren in beiden Studien gut miteinander vergleichbar. In der vorausgegangenen Studie kam es trotzdem zu einer beträchtlichen Blasen-Bildung (medianer Blasenwert: 3; integrierte Blasenlast während der Testdauer: 0,98 Blasen/cm²). Der Vergleich mit der mittleren Blasenlast von 0,0125 Blasen/cm² in dieser Studie macht auf beträchtliche individuelle Unterschiede aufmerksam, durch welche sich bei der Blasenbildung ein Faktor von 100 ergibt.

Um zwischen der Endothel-vermittelten Vasodilation und einer direkten Reaktion der glatten Muskulatur unterscheiden zu können, wird normalerweise Nitroglycerin verwendet. Nitroglycerin induziert auch in Abwesenheit des Endothels eine Vasodilation [5]. In der vorliegenden Studie wurde kein Nitroglycerin eingesetzt, weil NO die Blasenbildung beeinflussen kann [31,32]. Über die Veränderungen bei den Nitrox60-Tauchern lässt sich nicht ausschließen, dass ein Teil der verminderten FMD durch eine verschlechterte Funktion der glatten Muskulatur zustande kam. Allerdings ergab eine Pilotstudie an fünf Tauchern normale Antworten auf

Nitroglycerin, was darauf hinweist, dass die Funktion der glatten Muskulatur nach einem Tauchgang mit Druckluft intakt bleibt, und die verminderte FMD nach einem Druckluft-Tauchgang im wesentlichen vom Endothel abhängt.

Über lange Jahre besteht eine beträchtliche Kontroverse über die Langzeit-Effekte des Tauchens auf den Organismus. Einige Autoren beschreiben dauerhafte ZNS-Veränderungen [28]. Obwohl es gut dokumentiert ist, dass Dekompressions-Zwischenfälle ZNS-Veränderungen verursachen können, sind bei Tauchern ohne solche Zwischenfälle derartige Veränderungen bisher nicht dokumentiert [10].

Zusammenfassung

Die vorliegende Studie zeigt, dass Tauchgänge (hier: in Druckkammer) die endotheliale Funktion beeinträchtigen können. Die Regeneration des geschädigten Endothels könnte eine dauerhafte Schädigung des Endothels verhindern [8]. Die Bedeutung der vorliegenden Befunde im Zusammenhang mit möglichen Langzeit-Schäden muss weiter untersucht werden.

Lesenswerte Literatur

1. Behnke AR. Decompression sickness following exposure to high pressures. In Decompression Sickness, ed. Fulton JF 1951; pp. 53-89. Saunders, Philadelphia
2. Brodsky SV, Zhang F, Nasjletti A, Goligorsky MS (2004). Endothelium-derived microparticles impair endothelial function in vitro. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004;286:H1910-H1915
3. Brubakk AO, Eftedal O. Comparison of three different ultrasonic methods for quantification of intravascular gas bubbles. Undersea Hyperb Med 2001; 28, 131-136
4. Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. J Am Coll Cardiol 1994;24:1468-1474
5. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, Deanfield J, Drexler H, Gerhard-Herman M, Herrington D, Vallance P, Vita J, Vogel R (2002). Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. J Am Coll Cardiol 2002;39:257-265
6. Cucchiaro G, Tatum AH, Brown MC, Camporesi EM, Daucher JW, Hakim TS (1999). Inducible nitric oxide synthase in the lung and exhaled nitric oxide after hyperoxia. Am J Physiol 1999;277:L636-L644
7. Demchenko IT, Boso AE, O'Neill TJ, Bennett PB, Piantadosi CA. Nitric oxide and cerebral blood flow responses to hyperbaric oxygen. J Appl Physiol 2000;88:1381-1389



8. Dimmeler S, Zeiher AM. Vascular repair by circulating endothelial progenitor cells: the missing link in atherosclerosis? *J Mol Med* 2004;82:671-677
9. Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, Bakovic D, Ivancev V, Valic Z, Eterovic D, Petri NM, Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 2004;555:637-642
10. Dutka AJ. Long term effects on the central nervous system. In Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving, ed. Brubakk AO, Neuman TS 2003; pp. 680-699. Saunders, London
11. Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod G. Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *J Appl Physiol* 1990;69: 914-918
12. Eftedal O, Brubakk AO. Agreement between trained and untrained observers in grading intravascular bubble signals in ultrasonic images. *Undersea Hyperbaric Med* 1997;24:293-299
13. Eldridge MW, Dempsey JA, Haverkamp HC, Lovering AT, Hokanson JS. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting in healthy humans. *J Appl Physiol* 2004;97:797-805
14. Gersh I, Hawkinson GE, Rathburn EN (1944). Tissue and vascular bubbles after decompression from high pressure atmospheres – correlation of specific gravity with morphological changes. *J Cell Comp Phy* 1944;24:35-70
15. Grulke DC, Marsh PL, Hills BA. Experimental air embolism: Measurement of microbubbles using the coulter counter. *BrJExp Path* 1973;54:684-691
16. Hijmering ML, Stroes ES, Olijhoek J, Hutten BA, Blankenstijn PJ, Rabelink T. Sympathetic activation markedly reduces endothelium-dependent, flow-mediated vasodilation. *JAm Coll Cardiol* 2002;39: 683-688
17. Kuvvin JT, Patel AR, Sliney KA, Pandian NG, Rand WM, Udelson JE, Karas RH. Peripheral vascular endothelial function testing as a noninvasive indicator of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1843-1849
18. Meredith IT, Currie KE, Anderson TJ, Roddy MA, Ganz P, Creager MA. Postischemic vasodilation in human forearm is dependent on endothelium-derived nitric oxide. *Am J Physiol* 1996;270:H1435-H1440
19. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* i 1989;513-514
20. Mullen MJ, Kharbanda RK, Cross J, Donald AE, Taylor M, Vallance P, Deanfield JE, MacAllister RJ. Heterogenous nature of flow-mediated dilatation in human conduit arteries in vivo: relevance to endothelial dysfunction in hypercholesterolemia. *Circ Res* 2001;88:145-151
21. Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal O. Bubble detection. In Bennet and Elliott's the Physiology and Medicine of Diving, ed. Brubakk AO, Neuman TS 2003; pp. 501-529. Saunders, London
22. Nossom V, Brubakk AO. Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig. *Undersea Hyperbaric Med* 1999;26:1-8
23. Nossom V, Hjelde A, Brubakk AO. Small amounts of venous gas embolism cause delayed impairment of endothelial function and increase polymorphonuclear neutrophil infiltration. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:209-214
24. Raitakari OT, Celermajer DS. Testing for endothelial dysfunction. *Ann Med* 2000;32:293-304
25. Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. *J Appl Physiol* 1976;40:229-235
26. Stoner L, Sabatier M, Edge K, McCully K. Relationship between blood velocity and conduit artery diameter and the effects of smoking on vascular responsiveness. *J Appl Physiol* 2004;96:2139-2145
27. Thom SR, Fisher D, Zhang J, Bhopale VM, Ohnishi ST, Kotake Y, Ohnishi T, Buerk DG. Stimulation of perivascular nitric oxide synthesis by oxygen. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:H1230-H1239
28. Todnem K, Nyland H, Kambestad BK, Aarli JA. Influence of occupational diving upon the nervous system. *Br J Ind Med* 1990;47:708-714
29. Whorton AR, Simonds DB, Piantadosi CA. Regulation of nitric oxide synthesis by oxygen in vascular endothelial cells. *Am J Physiol* 1997;272:L1161-L1166
30. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interarterial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* ii 1989;1302-1306
31. Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition increases bubble formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. *J Physiol* 2003;546:577-582
32. Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? *J Physiol* 2004;555:825-829

Korrespondenzadresse

AO Brubakk
ISB, Medical Technology Center
Olav Kyrres gt. 3
7489 Trondheim
Norway
alfb@ntnu.no

Autonomic conflict: a different way to die during cold water immersion?

MJ Shattock & MJ Tipton

Cardiovascular Division, King's College London, The Rayne Institute, Lambeth Wing, St Thomas' Hospital, London SE1 7EH, UK

Cold water submersion can induce a high incidence of cardiac arrhythmias in healthy volunteers. Submersion and the release of breath holding can activate two powerful and antagonistic responses: the 'cold shock response' and the 'diving response'. The former involves the activation of a sympathetically driven tachycardia while the latter promotes a parasympathetically mediated bradycardia. We propose that the strong and simultaneous activation of the two limbs of the autonomic nervous system ('autonomic conflict') may account for these arrhythmias and may, in some vulnerable individuals, be responsible for deaths that have previously wrongly been ascribed to drowning or hypothermia. In this review, we consider the evidence supporting this claim and also hypothesise that other environmental triggers may induce autonomic conflict and this may be more widely responsible for sudden death in individuals with other predisposing conditions.

Keywords: immersion; submersion; cold shock response; diving response; autonomous nervous system; arrhythmia

Autonomer Konflikt: ein anderer Weg, um während der Immersion in kaltem Wasser zu sterben?

Submersion in kaltes Wasser ruft bei gesunden Freiwilligen häufig kardiale Arrhythmien hervor. Submersion und Beendigung der Apnoe können zwei starke und antagonistische Antworten aktivieren: Kälteschock-Antwort und Tauch-Antwort. Die erste Antwort beinhaltet die Aktivierung einer sympathisch vermittelten Tachykardie, während die zweite eine parasympathisch vermittelte Bradykardie verursacht. In dieser Übersichtsarbeit wird vorgeschlagen, dass die starke und simultane Aktivierung beider Zweige des autonomen Nervensystems (= autonomer Konflikt) für Arrhythmien verantwortlich ist und bei prädisponierten Personen zum Tode führen kann. Derartige Todesfälle sind möglicherweise früher auf Ertrinken oder Hypothermie zurück geführt worden. In dieser Übersichtsarbeit werden die Evidenzen vorgestellt, welche das Konzept eines autonomen Konfliktes unterstützen. Außerdem wird die Hypothese vorgestellt, dass auch andere Trigger aus der Umgebung den autonomen Konflikt auslösen und damit in größerem Umfang für den plötzlichen Herzschlag bei prädisponierten Personen verantwortlich sein könnten.

Schlüsselwörter: Immersion, Submersion, Kälteschock, Tauch-Antwort, autonomes Nervensystem, Arrhythmien

Kommentar: JD Schipke

Einleitung: sind alle Ertrunkenen ertrunken?

In den meisten Ländern der Welt ist die Immersion bei Kindern die zweithäufigste und bei Erwachsenen die dritthäufigste Unfallursache mit Todesfolge [10]. Weltweit gibt es jedes Jahr ungefähr eine halbe Million Todesfälle im Zusammenhang mit der Immersion; allein in Großbritannien kommt es zu insgesamt etwa 500 Todesfällen pro Jahr; etwa ein Kind pro Woche wird verloren.

Traditionell wird der Tod in kaltem Wasser einer Hypothermie zugeschrieben. In der jüngeren Vergangenheit hat die Beschreibung der Kälteschock-Antwort gegenüber der Immersion die Aufmer-

ksamkeit auf das Ertrinken gelenkt. Auf der nördlichen Hemisphäre ist der frühe Sommer die gefährlichste Jahreszeit für Todesfälle bei Immersion. Die Lufttemperatur ist in dieser Zeit höher als die Wassertemperatur.

In dieser Übersichtsarbeit wird eine kardiale, arrhythmogene Antwort beschreiben, welche für einige Todesfälle bei Immersion verantwortlich gemacht wird. Der Trigger für diese Antwort wurde 'autonomer Konflikt' genannt. Ein solcher Konflikt mag, zusammen mit anderen prädisponierenden Faktoren, letale Rhythmusstörungen hervorrufen. Möglicherweise ließen sich darüber die teilweise irritierenden Statistiken im Zusammenhang mit der Kaltwasser-Immersion erklären. Zu den Ungereimtheiten gehört die Tatsache, dass 67 % der Ertrunkenen gute Schwimmer waren, und dass

MJ Shattock & MJ Tipton
J Physiol 2012(Pt 14):3219-30

CAISSON 2013;28(1):12-19

sich davon 55 % lediglich 3 m von einem sicheren Halt entfernt befand [32]. Diese Todesfälle werden normalerweise dem Ertrinken zugerechnet. In den Fällen, in welchen sich kein Wasser in der Lunge befand, wurden Hypothermie oder trockenes Ertrinken verantwortlich gemacht, obwohl die Immersions-Dauer zu kurz (< 30 min) für die Entwicklung einer Hypothermie war, und die Evidenzen für ein trockenes Ertrinken nicht überzeugten [30]. Elektrische Störungen am Herzen werden üblicherweise nicht als Todesursache betrachtet. Das liegt unter anderem daran, dass sie post mortem nicht auffindbar sind. Die Folgen der elektrischen Störungen können zu einer stoßweisen Atmung führen, zur Aspiration von Wasser und letztlich zum Tod, welcher dann so erscheint, als sei er durch Ertrinken verursacht worden [42].

Autonomer Konflikt

Das Konzept. Klassischerweise wird angenommen, dass der vagale und der sympathische Antrieb des Herzens exakte Gegenspieler sind. Es besteht das Dogma einer reziproken Relation zwischen den sympathischen und den parasympathischen Einflüssen auf das Herz, welche nicht nur Gegenspieler sind, sondern unabhängig voneinander und sequenziell aktiviert werden:... seit Langley gilt, dass der sympathische und parasympathische Einfluss auf das Herz reziprok ist [37]. In ihrer Arbeit berichten die Autoren auch von vielen Beispielen, bei welchen es zu einer simultanen, autonomen Co-Aktivierung des Herzens kommen kann. Derartige Trigger wurden von Paton und Mitarbeitern [49] zusammengestellt und beinhalten die Aktivierung peripherer Chemorezeptoren, eine schwache, anhaltende Hyperkapnie, den okulo-kardialen Reflex, die Schreckreaktion, somatische Schmerzen und eine nasopharyngeale Stimulation durch Formaldehyd. Paton und Mitarbeiter [49] betonen, dass viele dieser Trigger kardiale Arrhythmien und in Einzelfällen auch den plötzlichen Herztod auslösen können.

Sympathischer und parasympathischer Antrieb bei Kaltwasser-Immersion. Einer der stärksten und am besten reproduzierbaren Möglichkeiten, den autonomen Konflikt auszulösen, besteht in der raschen Submersion in kaltes Wasser (<15° C) und dem Versuch, die Luft anzuhalten. Dieses Manöver aktiviert zwei starke autonome Antworten: (1) Kaltwasser-Antwort und (2) Tauch-Antwort.

(1) Die Kaltwasser-Antwort besteht aus einem Reflexmuster, welches durch kutane Kälterezeptoren ausgelöst wird. Es kommt zu einer sympathisch vermittelten Tachykardie, zu Luftschnappen, zur unkontrollierten Hyperventilation, zur peripheren Vasokonstriktion und zum Hochdruck [60].

(2) Zu der Tauch-Antwort gehört eine ausgeprägte Sinus-Bradykardie, welche durch kardiale, vagale Motoneurone angetrieben wird. Es kommt zur Reflexinhibition der zentralen Atmungsneurone und zur Vasokonstriktion in Stamm und Peripherie. Ursprünglich soll die Tauch-Antwort dazu beitragen, Sauerstoff zu sparen und dadurch den Unterwasser-Aufenthalt zu verlängern. Das Auftreten der kardiovaskulären Antwort hängt davon ab, dass es nicht zu einem gleichzeitigen Aktivitätsanstieg der pulmonalen Dehnungsrezeptoren kommt; die Aktivierung dieser Rezeptoren kann sekundär eine Tachykardie und Vasodilatation hervorrufen. Die Apnoe führt zusätzlich zu einer arteriellen Hypoxämie und einer Hyperkapnie. Mit einer gewissen Verzögerung werden dadurch die peripheren, arteriellen Chemorezeptoren stimuliert und verstärken so die unmittelbaren, kardiovaskulären Effekte. Es kommt zu einem negativ inotropen Effekt auf die Ventrikeln [9,24]. Diese Antwort findet sich in allen bisher untersuchten marinen und terrestrischen Wirbeltieren und auch bei Menschen. Die Antwort scheint teilweise bewusst initiiert zu werden und teilweise durch einen Reflex, welcher durch die Kühlung der durch den Trigeminusnerv innervierten fazialen Kaltrezeptoren evoziert wird. Die Stimulation von vagalen Rezeptoren in Pharynx und Larynx können zu ähnlichen Antworten führen [2].

Wird beim Menschen während einer Submersion eine Bradykardie beobachtet, dann wird üblicherweise eine Kombination von neuralen und mechanischen Akteuren angenommen. Das Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser aktiviert über die Trigeminus-Innervation die klassische Tauch-Antwort, während die Apnoe die pulmonalen Dehnungsrezeptoren aktiviert [50]. Zu den mechanischen Faktoren, welche zur Bradykardie beitragen, gehört die Umverteilung des Blutvolumens im Gehirn, zu welcher es bei Immersion und durch Veränderungen der transmuralen und thorakalen Drücke am Ende der Apnoe und nach Auftauchen kommt [53]. Obwohl auch Menschen bei einer Immersion mit Apnoe mit einer Tauchbradykardie und einer Vasokonstriktion antworten, sind beide Reaktionen gegenüber Säugetieren abgeschwächt und verlangsamt [41].

Arrhythmien werden bei tauchenden Tieren selten beobachtet. Das kann daran liegen, dass sie zwar über eine starke Tauch-Antwort aber nicht über eine bedeutsame Kälteantwort verfügen. Diese Vorstellung könnte mit unserem Vorschlag im Einklang sein, nach welchem eine Kombination der beiden Antworten – wie sie beim Menschen vorkommt – für den autonomen Konflikt und damit für häufige Arrhythmien nötig ist.

Bei den meisten Personen kommt es bei einer plötzlichen Submersion infolge der Kaltwasser-Antwort überwiegend zu einer Tachykardie. Es wird die Hypothese aufgestellt, dass eine leichte Verbesserung der Kaltwasser-Antwort die autonome Kontrolle des Herzens in einen Konflikt bringen kann. Zu solchen Verbesserungen gehören z.B. die Kleidung [59], die Kälteanpassung oder aber die Apnoe.

Kaltwasser-Immersion und kardiale Arrhythmien

Untersuchungen an Freiwilligen. Bei Apnoe-Tauchgängen – besonders im kalten Wasser – werden häufig kardiale Arrhythmien beobachtet. So nimmt zum Beispiel der Umfang kardialer Arrhythmien während Tauchgängen koreanischer Amas von 43 % im Sommer auf 72 % im Winter zu [33]. Wyss [68] berichtet die ersten Rhythmusveränderungen – inklusive Extrasystolen – bei Menschen während der Immersion und während Unterwasser-Schwimmens. Olsen und Mitarbeiter [47] beschreiben kardiale Arrhythmien während Apnoe in der Luft und während flacher Submersionen (1,4 m). Umfangreiche Bradykardien und häufige Arrhythmien werden von Olsen und Kollegen während der Submersion beobachtet [47]. Mit der Ausnahme von atrialen, nodalen und ventrikulären, vorzeitigen Kontraktionen, handelte es sich meistens um Arrhythmien inhibitorischer Natur (z.B. Sinusarrest, Block des atrio-ventrikulären Knotens).

Normalerweise wird angenommen, dass die Arrhythmien an eine erhöhte kardiale, vagale Aktivität gekoppelt sind. Es gibt allerdings nur relativ wenige, spezielle Untersuchungen zum Mechanismus, welcher diese Arrhythmien verursacht.

Vermutlich haben die kardialen Arrhythmien noch nicht die Aufmerksamkeit erhalten, welche sie als mögliche Todesursache nach Immersion verdient hätten. Das mag zwei Gründe haben: (1) die Arrhythmien lassen sich postmortal nicht mehr feststellen, und (2) die große Mehrheit der Studien über die Effekte von Immersion/Submersion in kaltes Wasser wurden an jungen, gesunden Teilnehmern durchgeführt. Werden diese Teilnehmer bei spontaner Atmung bis zum Kopf in kaltes Wasser immersiert, finden sich Arrhythmien nur bei 2 % der Immersionen [22]. Diese Intervention aktiviert ganz überwiegend die sympathisch gesteuerte Kälteschock-Antwort. Außerhalb des Laboratoriums mag es in einigen Fällen nach mechanischer Stimulation laryngealer und pharyngealer Rezeptoren zum Herzstillstand kommen. Diese Fälle lassen sich wiederbeleben [25,66]. Die sympathische und die parasympathische Stimulation des Herzens kann also unabhängig vonein-

ander kardiale Arrhythmien induzieren. Kommt es jedoch zu einer gleichzeitigen Stimulation der beiden Teile der autonomen Versorgung des Herzens – wie während der Submersion in kaltes Wasser in Apnoe – kommt es auch bei jungen, gesunden und fitten Teilnehmern wesentlich häufiger zu Arrhythmien (62-82 %). Die beiden Autoren argumentieren daher, dass es bei solchen Umständen zu einem autonomen Konflikt kommt: simultane gegensätzliche positiv und negativ chronotrope Antriebe zum Herzen [62].

Die Arrhythmien, die bei gleichzeitiger Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus entstehen, sind überwiegend supraventrikulär und junktional [22,62]. Die Arrhythmien beinhalten kurze Phasen von ventrikulären Tachykardien, welche durch kurze Bradykardien unterbrochen werden, supraventrikulären Ektopien und sogar AV-Blöcken. Die Arrhythmien sind von Hause aus idiosynkratisch, d.h. es kommt bei derselben Person bei gleichartigen Expositionen zur gleichen Veränderung der EKG-Form. Die Arrhythmien sind häufig an die Atmung gekoppelt und haben die Tendenz dann aufzutreten, wenn sich der Herzrhythmus zwischen einer Tachykardie und einer Bradykardie ändert und auch dann, wenn die Apnoe beendet wird [22].

Dass es auch bei Apnoeende zu Arrhythmien kommt, legt nahe, dass die Beendigung der Apnoe per se ein arrhythmogener Trigger ist. Es bleibt jedoch unklar, ob das eine mechanische (Änderungen des intrathorakalen Druckes und des venösen Rückstromes) oder eine neurale Antwort ist, welche mit der Beendigung der Stimulation der kardialen, vagalen Stimulation am Ende der Apnoe assoziiert ist.

Weil es unmittelbar nach Beendigung einer maximalen Apnoe bei 60 % der Kaltwasser-Immersionen bis zum Kopf zu Arrhythmien kam, wurde vermutet, dass die Arrhythmien an das Apnoeende im kalten Milieu gekoppelt sind [21]. Bei früheren Studien fiel auf, dass die Arrhythmien häufig an die Atmung gekoppelt waren; daher könnten die Arrhythmien – zumindest zum Teil – durch einen zyklischen, vagalen Stimulus des Herzens entstehen [62]. Vermutlich bleibt der zentrale Atemrhythmus während Apnoe bestehen [18]. In diesem Falle ist interessant zu spekulieren, ob das Auftreten der Arrhythmien in Relation zu Zeitverlauf oder Ausmaß dieses Rhythmus' in Bezug auf das Apnoeende stehen. Evidenzen legen nahe, dass am Apnoeende Afferenzen vom Zwerchfell – gekoppelt an Distress – zum Vagus weiter geleitet werden [31,48]. Dieser Umstand führt zu interessanten Überlegungen und unterstützt die Vorstellung,

dass die bei Apnoeende auftretenden Arrhythmien eher neuralen und nicht so sehr mechanischen Ursprungs sind.

Es existieren auch andere Erklärungsversuche für das Zustandekommen der Arrhythmien mit Beginn der Submersion. Zu den Alternativen gehören Hypoxämie, respiratorische Azidose und hydrostatische Veränderungen im Zusammenhang mit der Immersion und der anschließenden kardialen Dehnung [28]. Aber weil die Arrhythmien nach kurzer Apnoe, während horizontaler Immersion [22,61] und an isolierten Herzen beobachtet wurden, scheinen chemische oder hydrostatische Faktoren keine größere Rolle für die Arrhythmie-Entstehung zu spielen. Die vorliegenden Daten legen nahe, dass die Arrhythmien sehr wahrscheinlich in einer Situation entstehen, wo eine variable, vagale Stimulation des Herzens in Gelegenheit einer sympathischen Stimulation vorliegt, d.h. es kommt zum autonomen Konflikt.

Kardiale Arrhythmien, welche denen für den autonomen Konflikt beschriebenen ähnlich waren, wurden vor kurzem während des Helikopter-Underwater-Escape-Trainings beobachtet [61]. Dieses Training wird im Bereich des Militärs und bei der Ölindustrie durchgeführt und beinhaltet das Eintauchen in Wasser (normalerweise warm) und eine kurze Apnoezeit (ungefähr 10 s). Interessanterweise entwickelten sich bei weniger fiten Personen häufiger Arrhythmien; es ist andererseits bekannt, dass die Physiologie der kardialen, vagalen Nerven durch Fitnesstraining modifiziert wird [3,12]: Fitness-Training verstärkt die Tauchbradykardie.

Gesichtsimmersion in kaltes Wasser mit Apnoe scheint die beste Methode zur Identifizierung von Personen zu sein, welche später beim Tauchen Arrhythmien entwickeln [42]. Die Analyse von Berichten über tödliche Immersion legt nahe, dass in Abwesenheit von klaren Immersionen für das Gegenteil, einige Todesfälle fälschlicherweise der Hypothermie zugeschrieben wurden. Solche fehl-diagnostizierten Todesursachen haben zu unangemessenen, rechtlichen Aktionen geführt und viel Unruhe gestiftet. Es ist eigentlich nicht notwendig darauf hinzuweisen, dass elektrische Störungen am Herzen, welche zu letalen Arrhythmien führen, postmortale nicht aufzufinden sind.

Im anschließenden Teil der vorliegenden Übersichtsarbeiten werden in vitro-Untersuchungen an isolierten Rattenherzen beschrieben. Die Ergebnisse legen nahe, dass es durch eine simultane pharmakologische Aktivierung des sympathischen und des parasympathischen Antriebes zu Verände-

rungen im epikardialen EKG kommen kann, die denen sehr ähnlich waren, wie sie bei Immersion in kaltes Wasser beschrieben wurden.

In einem weiteren Teil dieses Reviews werden Faktoren angesprochen, die möglicherweise die Arrhythmogenität begünstigen (Abb. 1). In diesem Zusammenhang werden (1) die QT-Hysterese und die Kaltwasser-Immersion angesprochen, (2) die Heterogenität der kardialen Innervation, (3) das ererbte und das erworbene LQT-Syndrom und schließlich (4) die ischämische Herzkrankheit.

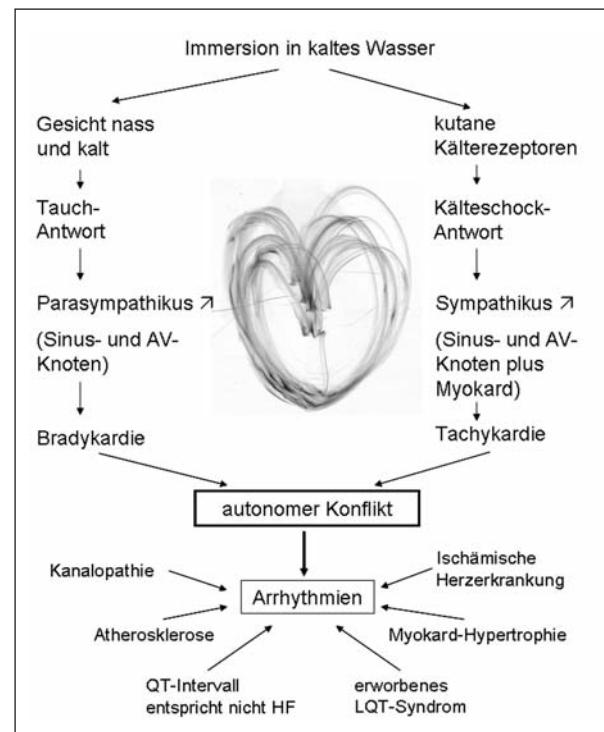


Abb. 1: Autonomer Konflikt. Immersion in kaltes Wasser ruft zwei ausgeprägte Antworten hervor: die Tauch-Antwort (Gesichtsimmersion) und die Kälteschock-Antwort (kutane Kälterezzeptoren). Das Ausmaß der Antworten kann durch Wassertemperatur, Bekleidung und Anpassung modifiziert werden. Die Tauch-Antwort löst eine Bradykardie aus, und die Kälteschock-Antwort löst eine Tachykardie aus. Diese konfliktierenden Stimulationen können Arrhythmien auslösen. Das scheint besonders am Ende der Apnoe der Fall zu sein, wodurch der Parasympathikus weiter aktiviert wird (nicht in der Graphik dargestellt). Die Arrhythmien können durch eine Reihe von prädisponierenden Faktoren verstärkt werden. Zu diesen gehört u.a. das Missverhältnis zwischen QT-Intervall-Länge und aktueller Herzfrequenz

Autonomer Konflikt: ein Mediator des plötzlichen Herztodes?

Nicht nur die Kaltwasser-Immersion ist ein starker Trigger für den autonomen Konflikt. Auch andere Umgebungs-Trigger können – in einer ungünstigen Kombination – dieses Szenario auslösen. Der plötzliche Herztod außerhalb des Krankenhauses

ist in Großbritannien für viele Todesfälle pro Jahr verantwortlich. In den USA kommt es zu etwa 460.000 Todesfällen pro Jahr [70]. Medikamente und Änderungen des Lifestyles haben innerhalb der vergangenen 20 Jahre einen gewissen Einfluss auf den Umfang von Herztoten gehabt. Der Tod in Folge von letalen, kardialen Arrhythmien (die wahrscheinlichste Ursache bei den Opfern) hat sich gegenüber einer Prophylaxe als resistent erwiesen. Eine Beziehung zwischen autonomem Konflikt und plötzlichem Herztod-Risiko ist bei Menschen schwer zu untersuchen und allein durch eine klinische Untersuchung nicht nachzuweisen. Nichtsdestoweniger gibt es eine Reihe von Evidenzen, welche diese Beziehung plausibel erscheinen lassen. Seit langem ist bekannt, dass es ein zirkadianes Maximum für den plötzlichen Herztod und lebensbedrohliche Arrhythmien in den frühen Morgenstunden gibt [39,44,64,65]. In der jüngeren Vergangenheit wurde zusätzlich eine umfangreiche, saisonale Variation mit einem Maximum an lebensbedrohlichen Arrhythmien in der Zeit von Dezember bis Januar beschrieben [8,26,45]. Dieses Wintermaximum lässt sich bei Patienten sowohl mit als auch ohne ischämische Herzerkrankung nachweisen.

Obwohl sehr wahrscheinlich ein Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Herztod und Stress-Triggern wie Ärger, Sex, Kummer und Angst existiert, bleibt die Natur dieser Beziehung ungeklärt [36,56]. Allgemein wird jedoch angenommen, dass ein chronisch erhöhter Sympathikotonus proarrhythmisch wirkt, während ein erhöhter parasympathischer Tonus als protektiv betrachtet wird. Die Situation ist aber wahrscheinlich komplexer. Verschiedene Typen des emotionalen Stresses können die beiden Teile des autonomen Nervensystems unterschiedlich betreffen [56]. Ärger, z.B., erhöht bei gleichbleibendem parasympathischen Tonus allein den Sympathikotonus und wird als der Gemütszustand beschrieben, welcher am stärksten mit der ventrikulären Fibrillation assoziiert ist [38,51]. Andere, weniger gefährliche Stressarten (Angst, Glück und Traurigkeit) sind mit einem erhöhten Sympathikotonus assoziiert, während die parasympathische Aktivität erniedrigt ist. In dieser Übersichts-Arbeit wird hypothetisiert, dass eine starke und veränderliche vagale Stimulation so lange kardial protektiv ist, wie sie moderat bleibt. Die Stimulation könnte aber dann proarrhythmisch wirken, wenn sie akut mit einer starken und gleichzeitigen sympathischen Aktivierung einhergeht.

Das plötzliche Herztod-Risiko ist eindeutig mit 'ungeplantem' Stress verbunden. Daher ist plötzliches Aufwachen als einer der best-establierten Trigger akzeptiert [36]. Interessanterweise ist der Über-

gang zwischen Schlaf und Erwachen ebenfalls von einem autonomen Shift von einer parasympathischen zu einer sympathischen Dominanz begleitet [5]. Eine Verbindung zwischen plötzlichem Herztod und ungeplantem Stress wird auch durch die Beobachtung gestärkt, nach welcher es im Jahre 1991 – als der Irak Israel mit SCUD-Raketen beschoss – vermehrt zu plötzlichen Herztod-Fällen kam [54].

Umgekehrt macht ein geplanter Stress (z.B. körperliches Training) das Herz gegenüber Arrhythmien weniger anfällig. Zusammengenommen veranlassen diese Beobachtungen die Autoren zu dem Vorschlag, dass ein plötzliches Wechselspiel zwischen sympathischer und parasympathischer Kontrolle (= autonomer Konflikt) eher als Mechanismus für den Stress-bezogenen plötzlichen Herztod infrage kommt als eine aufrechterhaltene sympathische oder parasympathische Aktivierung allein.

Schlussfolgerungen

Die gemeinsame Aktivierung des sympathischen und parasympathischen Zweiges des autonomen Nervensystems kann reproduzierbar kardiale Arrhythmien erzeugen. Während einer Kaltwasser-Immersion entsteht dieser starke, pro-arrhythmische Stimulus zu einer Zeit, in der das QT-Intervall nicht der zugrunde liegenden Herzfrequenz entspricht und damit die Wahrscheinlichkeit für problematische, kardiale Arrhythmien weiter verstärkt. Die Beendigung der Apnoe scheint signifikant beteiligt zu sein, denn in den ersten 10 s nach Apnoeende kommt es zu vielen Arrhythmien (81 % [61,62]).

Man kann über die Anzahl der Immersions-bedingten Todesfälle, die durch den autonomen Konflikt ausgelöst wurden, lediglich spekulieren. Die beiden Autoren sind der Meinung, dass kardiale Probleme bei der Immersion tendenziell unterschätzt werden, weil typischerweise nur junge, fitte und gesunde Personen im Laboratorium untersucht werden. Selbst wenn es sich bei dem primären Problem bei der Immersion um etwas Kardiales handeln sollte, dann wird die Aspiration von Wasser während der terminalen Phase vermutlich dazu führen, dass der Tod dem Ertrinken zugeschrieben wird oder, wenn sich keine Flüssigkeit in der Lunge befindet, dem 'trockenen Ertrinken'. Es scheint jedoch klar zu sein, dass der autonome Konflikt bei der Immersion ein üblicher Grund für kardiale Arrhythmien ist, und es ist durchaus möglich, dass diese Arrhythmien letztlich zum Tode führen, welche postmortal nicht diagnostiziert werden. Wenn also Hypothermie und andere kardiale Probleme mit Beweismitteln oder pathologischen Evidenzen

ausgeschlossen werden können, dann sollten autonomer Konflikt und kardiale Arrhythmien als mögliche Todesursachen berücksichtigt werden. Der autonome Konflikt sollte zudem als ein mögliches, initiales Ereignis in einigen seltenen Fällen von klarem Ertrinken berücksichtigt werden.

Letztlich schlagen die Autoren vor, dass der autonome Konflikt nicht auf eine Kaltwasser-Immersion beschränkt bleiben muss. Während diese Ansicht freilich nur schwer zu testen ist, könnte der autonome Konflikt weit verbreitet sein und den plötzlichen Herztod zusammen mit einer Vielzahl von Umgebungs-Faktoren triggern: umfangreiche Mahlzeit, enge Koronararterien, ein Atemzug kalte Luft, Ärger, plötzlicher Schock, Aufwachen vom Schlaf, ein Antihistaminikum, eine nicht-diagnostizierte, subklinische Kanalopathie oder Hypertrophie. Diese Faktoren könnten derart kombiniert sein, um die üblicherweise benigne autonome Ko-Aktivierung in lebensbedrohliche Arrhythmien zu verwandeln.

Lesenswerte Literatur

1. Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ. Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. Mayo Clin Proc 1999;74:1088-1094
2. Angell-James JE, de Burgh Daly M. Some aspects of upper respiratory tract reflexes. Acta Otolaryngol 1975;79:242-252
3. Arnold RW. Extremes in human breath hold, facial immersion bradycardia. Undersea Biomed Res 1985;12:183-190
4. Arnold L, Page J, Attwell D, Cannell M, Eisner DA. The dependence on heart rate of the human ventricular action potential duration. Cardiovasc Res 1982;16: 547-551
5. Baharav A, Kotagal S, Gibbons V, Rubin BK, Pratt G, Karin J, Akselrod S. Fluctuations in autonomic nervous activity during sleep displayed by power spectrum analysis of heart rate variability. Neurology 1995;45:1183-1187
6. Batra AS, Silka MJ. Mechanism of sudden cardiac arrest while swimming in a child with the prolonged QT syndrome. J Pediatr 2002;141:283-284
7. Baumgartner H, Wiedermann CJ, Hortnagl H, Muhlberger V. Plasma catecholamines in arterial and capillary blood. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1985;328:461-463
8. Beard CM, Fuster V, Elveback LR. Daily and seasonal variation in sudden cardiac death, Rochester, Minnesota, 1950-1975. Mayo Clin Proc 1982;57: 704-706
9. Bert P. Lecons sur la physiologie comparee de la respiration. Bailliere, Paris 1870
10. Bierens JJ, Knape JT, Gelissen HP. Drowning. Curr Opin Crit Care 2002;8:578-586
11. Billman GE, Kukielka M, Kelley R, Moustafa-Bayoumi M, Altschuld RA. Endurance exercise training attenuates cardiac β 2-adrenoceptor responsiveness and prevents ventricular fibrillation in animals susceptible to sudden death. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;290:H2590-H2599
12. Bove AA, Lynch PR, Connell JV Jr, Harding JM. Diving reflex after physical training. J Appl Physiol 1968;25(1):70-72
13. Brodde O-E, Bruck H, Leineweber K, Seyfarth T. Presence, distribution and physiological function of adrenergic and muscarinic receptor subtypes in the human heart. Bas Res Cardiol 2001;96:528-538
14. Brookfield L, Bharati S, Denes P, Halstead RD, Lev M. Familial sudden death. Report of a case and review of the literature. Chest 1988;94:989-993
15. Carmeliet E. Action potential duration, rate of stimulation, and intracellular sodium. J Cardiovasc Electrophysiol 2006;17:S2-S7
16. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. Circulation 2004;110:2119-2124
17. Colin P, Ghaleh B, Monnet X, Hittinger L, Berdeaux A. Effect of graded heart rate reduction with ivabradine on myocardial oxygen consumption and diastolic time in exercising dogs. J Pharmacol Exp Ther 2004;308:236-240
18. Cooper HE, Clutton-Brock TH, Parkes MJ. Contribution of the respiratory rhythm to sinus arrhythmia in normal unanesthetized subjects during positive-pressure mechanical hyperventilation. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004;286:H402-H411
19. Coplan NL, Gleim GW, Nicholas JA. Exercise-related changes in serum catecholamines and potassium: effect of sustained exercise above and below lactate threshold. Am Heart J 1989;117:1070-1075
20. Curtis MJ, Macleod BA, Walker MJ. The effects of ablations in the central nervous system on arrhythmias induced by coronary occlusion in the rat. Br J Pharmacol 1985;86:663-670
21. Datta A, Barwood M, Tipton MJ. ECG arrhythmias following breathhold during head-out cold water immersion: putative neural mechanisms and implications for sudden death on immersion. In Environmental Ergonomics XI, ed. Holmer I, Kuklane K & Gao C, 2005, pp. 247-250. Lund University Press, Ystad, Sweden
22. Datta A, Tipton MJ. Respiratory responses to cold water immersion: neural pathways, interactions, and clinical consequences awake and asleep. J Appl Physiol 2006;100:2057-2064
23. Davidowski TA, Wolf S. The QT interval during reflex cardiovascular adaptation. Circulation 1984;69: 22-25
24. de Burgh Daly M, Angell-James JE. The 'diving response' and its possible clinical implications. Int Med 1979;1:12-19
25. de Burgh Daly M, Angell-James JE, Elsner R. Role of carotid-body chemoreceptors and their reflex interactions in bradycardia and cardiac arrest. Lancet 1979;1:764-767
26. Douglas AS, al-Sayer H, Rawles JM, Allan TM. Seasonality of disease in Kuwait. Lancet 1991;337: 1393-1397
27. Eisner DA, Dibb KM, Trafford AW. The mechanism and significance of the slow changes of ventricular

- action potential duration following a change of heart rate. *Exp Physiol* 2009;94:520-528
28. Ferrigno M & Lundgren CE. In Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving, 5th ed, ed. Brubakk AO & Neuman TS, 2003; pp. xii, p. 779, Saunders, Edinburgh, New York
29. Franz MR, Swerdlow CD, Liem LB, Schaefer J. Cycle length dependence of human action potential duration in vivo. Effects of single extrastimuli, sudden sustained rate acceleration and deceleration, and different steady-state frequencies. *J Clin Invest* 1988;82:972-979
30. Golden F, Tipton MJ. Essentials of Sea Survival. Human Kinetics 2002, Illinois
31. Guz A, Noble MI, Widdicombe JG, Trenchard D, Mushin WW, Makey AR. The role of vagal and glossopharyngeal afferent nerves in respiratory sensation, control of breathing and arterial pressure regulation in conscious man. *Clin Sci* 1966;30:161-170
32. Horne Office Report. Report of the working party on water safety. HMSO 1977, London
33. Hong SK. The physiology of breath-hold diving. In Diving Medicine, ed. Strauss RH. Grune & Stratton Inc. 1976, Orlando, Florida
34. Ishikawa H, Matsushima M, Nagashima M, Osuga A. Screening of children with arrhythmias for arrhythmia development during diving and swimming-face immersion as a substitute for diving and exercise stress testing as a substitute for swimming. *Jpn Circ J* 1992;56(9):881-980
35. Kawano H, Okada R, Yano K. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart. *Heart Vessels* 2003;18:32-39
36. Kloner RA. Natural and unnatural triggers of myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;48: 285-300
37. Kollai M, Koizumi K. Reciprocal and non-reciprocal action of the vagal and sympathetic nerves innervating the heart. *J Auton Nerv Syst* 1979;1:33-52
38. Lampert R, Joska T, Burg MM, Batsford WP, McPherson CA, Jain D. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation* 2002;106:1800-1805
39. Lampert R, Rosenfeld L, Batsford W, Lee F, McPherson C. Circadian variation of sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1994;90:241-247
40. Lau CP, Freedman AR, Fleming S, Malik M, Camm AJ, Ward DE. Hysteresis of the ventricular paced QT interval in response to abrupt changes in pacing rate. *Cardiovasc Res* 1988;22:67-72
41. Lin YC. Applied physiology of diving. *Sports Med* 1988;5(1):41-56
42. McDonough JR, Barritt JP, Saffron JC. Cardiac arrhythmias as a precursor to drowning accidents. In The Physiology of Breath-Hold Diving, ed. Lundgren CEG & Ferrigno M, 1987; pp. 212-229. Undersea Hyperbaric Medical Society, Bethesda, MD
43. Mori H, Ishikawa S, Kojima S, Hayashi J, Watanabe Y, Hoffman JL, Okino H. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovasc Res* 1993;27:192-198
44. Muller JE, Ludmer PL, Willich SN, Tofler GH, Aylmer G, Klangos I, Stone PH. Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation* 1987;75:131-138
45. Muller D, Lampe F, Wegscheider K, Schultheiss HP, Behrens S. Annual distribution of ventricular tachycardias and ventricular fibrillation. *Am Heart J* 2003;146(6):1061-1065
46. Nabel EG, Selwyn AP, Ganz P. Paradoxical narrowing of atherosclerotic coronary arteries induced by increases in heart rate. *Circulation* 1990;81:850-859
47. Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF. Some effects of breath holding and apneic underwater diving on cardiac rhythm in man. *J Appl Physiol* 1962;17: 461-466
48. Parkes MJ. Breath-holding and its breakpoint. *Exp Physiol* 2006;91:1-15
49. Paton JF, Boscan P, Pickering AE, Nalivaiko E. The yin and yang of cardiac autonomic control: vago-sympathetic interactions revisited. *Brain Res Brain Res Rev* 2005;49:555-565
50. Paulev PE. Cardiac rhythm during breath-holding and water immersion in man. *Acta Physiol Scand* 1968;73:139-150
51. Rainville P, Bechara A, Naqvi N, Damasio AR. Basic emotions are associated with distinct patterns of cardiorespiratory activity. *Int J Psychophysiol* 2006;61:5-18
52. Ratge D, Gehrke A, Melzner I, Wisser H. Free and conjugated catecholamines in human plasma during physical exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1986;13:543-553
53. Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, Lange S, Gauer OH. The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflugers Archiv* 1978;374:115-118
54. Sapolsky RM. Why Zebras Don't Get Ulcers: an Updated Guide to Stress, Stress-Related Diseases, and Coping. WH Freeman and Company 1999, New York
55. Schwartz PJ, Zipes DP. Autonomic regulation of cardiac arrhythmias. In Cardiac Electrophysiology From bench to Bedside, ed. Zipes DP, Jalife J, 2004, pp. 300-314. W.B. Saunders, Philadelphia
56. Taggart P, Boyett MR, Logantha S, Lambiase PD. Anger, emotion, and arrhythmias: from brain to heart. *Front Physiol* 2011;2:67
57. Tanaka N, Nozawa T, Yasumura Y, Futaki S, Hiramori K, Suga H. Heart-rate-proportional oxygen consumption for constant cardiac work in dog heart. *Jpn J Physiol* 1990;40:503-521
58. Tester DJ, Medeiros-Domingo A, Will ML, Ackerman MJ. Unexplained drownings and the cardiac channelopathies: a molecular autopsy series. *Mayo Clin Proc* 2011;86:941-947
59. Tipton M. The effect of clothing on 'diving bradycardia' in man during submersion in cold water. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989a;59:360-364
60. Tipton MJ. The initial responses to cold-water immersion in man. *Clin Sci* 1989b;77:581-588
61. Tipton MJ, Gibbs P, Brooks C, Roiz de Sa D, Reilly TJ. ECG during helicopter underwater escape training. *Aviat Space Environ Med* 2010;81:399-404



62. Tipton MJ, Kelleher PC, Golden FS. Supraventricular arrhythmias following breath-hold submersions in cold water. *Undersea Hyperb Med* 1994;21:305-313
63. Walker MJ, Curtis MJ, Hearse DJ, Campbell RW, Janse MJ, Yellon DM et al. The Lambeth Conventions: guidelines for the study of arrhythmias in ischaemia infarction, and reperfusion. *Cardiovasc Res* 1988;22:447-455
64. Williams ES, Zipes DP. The winter's tale – and toll. *Am Heart J* 2003;146:941-943
65. Willich SN, Levy D, Rocco MB, Tofler GH, Stone PH, Muller JE. Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population. *Am J Cardiol* 1987;60:801-806
66. Wolf S. The bradycardia of the dive reflex – a possible mechanism of sudden death. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1964;76:192-200
67. Wong G, Clark JE, Shattock MJ. Failure of the QT interval of the electrocardiogram to prolong during a diving response-induced bradycardia in human subjects. *Proc Physiol Soc* 2009;14:PC27
68. Wyss V. Swimming under water in apnea and the nature of the ECG. *Boll Soc Rut Biol Sper* 1956; 32:506-509
69. Yoshinaga M, Kamimura J, Fukushige T, Kusubae R, Shimago A, Nishi J, Kono Y, Nomura Y, Miyata K. Face immersion in cold water induces prolongation of the QT interval and T-wave changes in children with nonfamilial long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1999;83:1494-1497, A1498
70. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-2163

Korrespondenzadresse

JM Shattock
Cardiovascular Division
King's College London
The Rayne Institute
Lambeth Wing
St Thomas' Hospital
London SE1 7EH, UK
michael.shattock@kcl.ac.uk

Gentner – Partner der Tauchprofis

 Standardwerk.	 Leitlinie.	 Management.	 Rettungsplan Tauchunfall.
Ch. Klingmann K.Tetzlaff (Hrsg.)	K. Tetzlaff – Ch. Klingmann C.-M. Muth – T. Piepho W. Welslau (Hrsg.)	Mirko Obermann Andreas Häckler Nicole Kiehaber (Hrsg.)	Hubertus Bartmann Claus-Martin Muth (Hrsg.)
<h3>Moderne Tauchmedizin</h3> <ul style="list-style-type: none">■ Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte <p>2. vollständige überarbeitete Auflage 2012 ISBN 978-3-87247-744-6 Gebunden, 792 Seiten, fünffarbig € 65,- ; sFr 80,-</p>	<h3>Checkliste Tauch- tauglichkeit</h3> <ul style="list-style-type: none">■ Untersuchungsstandards und Empfehlungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) und der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH) <p>2. korrigierter Nachdruck 2012 ISBN 978-3-87247-681-4 Gebunden, 368 Seiten € 30,- ; sFr 37,-</p>	<h3>Modernes Tauchbasen- management</h3> <ul style="list-style-type: none">■ Handbuch für Tauchschulen Tauchbasen nach ISO 24803 <p>1. Auflage 2012 ISBN 978-3-87247-732-3 Gebunden, 496 Seiten, vierfarbig € 49,- ; sFr 60,-</p>	<h3>Notfallmanager Tauchunfall</h3> <ul style="list-style-type: none">■ Praxishandbuch für Taucher Tauchmediziner Rettungsdienste <p>4. vollst. überarbeitete Auflage 2012 ISBN 978-3-87247-746-0 Gebunden, Taschenbuchformat vierfarbig, 456 Seiten, Preis € 40,- ; sFr 50,-</p>

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:



Kommentierte Literatur: HBO-Therapie

A cost-analysis case study of radiation cystitis treatment including hyperbaric oxygen therapy

D Smart & M Wallington

University of Tasmania, Tasmania, Australia

Aim: To undertake an economic analysis of the direct costs of treating radiation cystitis from a purchaser perspective, comparing conservative, non-operative and surgical interventions with hyperbaric oxygen treatment (HBOT).

Methods: A male in his 60s with prostatic carcinoma consented to this study. Full details of treatment costs in AUD were obtained (AUD 1.00, approx. EUR 0.60). A detailed patient diary accurately cross-referenced the consultations, investigations, admissions and treatment. Costs were recorded on a spreadsheet, dated and grouped under eight major headings related to treatment. Costs were compared for radiation cystitis treatment pre- and post-HBOT, to calculate savings or losses.

Results: The study covered three years (including 2.5 years post successful HBOT). Costs prior to HBOT (139 days) were AUD 32,571.42 at an average of AUD 231.09 per day, 70 % from inpatient fees. Direct HBOT costs were AUD 12,014.95 for 38 treatments, AUD 316.18 per treatment. Post-HBOT (897 days), health-care costs were AUD 17,113.42 (AUD 19.08 per day), with no emergency admissions. HBOT reduced costs of inpatient admissions, consultations, investigations and procedures and provided a projected healthcare saving of AUD 187,483.96 over a 2.5 year follow up.

Conclusions: The cost of HBOT compared favourably against other costs, and HBOT may provide major health cost savings in this condition. There are significant hidden costs associated with radiation cystitis, not apparent to health funders, because the reasons for admissions and procedures are not easily captured with current information systems.

Keywords: hyperbaric oxygen therapy; patient; radiation cystitis; cost-analysis; case report

Kostenanalyse der Strahlen-Zystitis-Behandlung mit Einschluss der Hyperbaren Oxigenations-Therapie - ein Fallbericht -

Ziel: Eine wirtschaftliche Analyse der direkten Kosten für die Behandlung der Strahlen-Zystitis aus der Sicht eines Käufers. Ein Vergleich zwischen konservativen, nicht-operativen und chirurgischen Eingriffen im Vergleich zur Hyperbaren Oxigenations-Therapie (HBO-Therapie).

Methoden: Ein Mann in seinen sechziger Jahren mit Prostata-Karzinom stimmte dieser Studie zu. Die gesamten Details der Behandlungskosten wurden in australischen Dollar angegeben (1,00 AUD = 0,60 Euro). Ein detailliertes Patienten-Tagebuch beinhaltet die Konsultationen, die Untersuchungen, die Überweisungen und die Behandlungen. Die Kosten wurden in einem Arbeitsblatt zusammengefasst und unter acht Hauptüberschriften in Bezug auf die Behandlungsart gruppiert. Die Kosten wurden für die Strahlen-Zystitis-Behandlung vor und nach HBO-Therapie getrennt, um so Einsparungen oder Verluste zu ermitteln.

Ergebnisse: Die Studie erstreckt sich über drei Jahre; sie schließt 2,5 Jahre nach erfolgreicher HBO-Therapie ein. Die Kosten vor der HBO-Therapie (139 Tage) betragen 32.571,42 AUD (= 231,09 AUD/Tag: 70 % der stationären Gebühren). Die direkten Kosten für die HBO-Therapie betrugen 12.014,95 AUD für 38 Behandlungen (= 316,18 AUD/Behandlung). Die Krankheitskosten nach der HBO-Therapie (897 Tage) beliefen sich auf 17.113,42 AUD (19,08 AUD/Tag). Es kam zu keinen Notaufnahmen. Die HBO-Therapie verminderte die Kosten der stationären Aufnahmen, Konsultationen, Untersuchungen und Maßnahmen und erbrachte eine Einsparung von 187.483,69 AUD im 2,5-jährigen follow-up.

D Smart, M Wallington
Diving Hyperb Med. 2012 Jun;42(2):92-7

CAISSON 2013;28(1):21-27

Schlussfolgerung: Die Kosten für die HBO-Therapie lagen im Vergleich zu anderen Kosten niedriger. Die HBO-Therapie könnte also unter dieser Bedingung beträchtliche Krankheitskosten einsparen helfen. Im

Zusammenhang mit der Strahlen-Zystitis existieren beachtliche versteckte Kosten, die den Kostenträgern verborgen bleiben, weil sich die Gründe für die Einweisungen und Verfahren mit den augenblicklichen Informationssystemen nicht einfach erfassen lassen.

Schlüsselwörter: HBO-Therapie; Weichteil-Radionekrose; Bestrahlung; Schäden; Wirtschaftlichkeit; Fallbericht

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Die Bevölkerung wird älter, und die Ressourcen bleiben begrenzt. Daher standen die Gesundheitskosten umfassend im Fokus. Und so entging auch die Hyperbare Sauerstoff-Therapie (HBOT) der Kontrolle nicht [1-3]. Die Erfassung der Gesundheits-Technologien durch das Federal Government's Medical Services Advisory Committee (Australien) kam zu negativen Aussagen über die HBOT-Kosten. Zwei Bedingungen sprachen offensichtlich für die geringe Evidenz der Kosten-Effektivität der HBO-Therapie: Weichteil-Strahlenschäden und nicht-refraktäre, nicht-diabetische Problem-Wunden. Der entsprechende Bericht (MSAC 1054) kommt zu folgenden Schluss: Die klinische Evidenzen waren unzureichend, um den Anspruch der Kosten-Effektivität der HBO-Therapie bei der Behandlung von refraktären Weichteil-Strahlenschäden oder refraktären, nicht-diabetischen Wunden zu festigen [4].

Die Kosten der HBO-Therapie im Bereich Australiens wurden bereits früheraus der Sicht eines Anbieters von Gomez-Castillo und Bennett dokumentiert [5]. Trotz einer detaillierten Analyse der HBO-Therapiekosten sind die Kosten für eine Standardversorgung nicht bekannt. Einweisungen können Monate oder Jahre nach der Standardversorgung eintreffen. Zur Standardversorgung könnten Verbände, Bandagen, Lösungen oder Antibiotika bei Problemwunden gehören. Zur Standardversorgung könnten aber auch stationäre und komplexe Behandlungen (inklusive chirurgischer Maßnahmen) von Wunden und Strahlenschäden gehören. Das Erstellen einer Kostenanalyse für eine HBO-Therapie-Population mit einer Standardversorgung stellt eine Herausforderung dar. Das gilt besonders dann, wenn zur Standardversorgung mehrere Anbieter an mehreren Standorten gehören, und wenn es sich um ambulante und stationäre Patienten handelt. Zusätzlich ist es nicht möglich, in der Medicare-Liste nach Kosten für die Behandlung einer spezifischen Krankheit zu suchen, weil nur sehr wenige Medicare-Ziffern auf eine detaillierte Beschreibung eines Krankheitsverlaufes oder einer Diagnose führen.

Die Erfassung der Gesundheitskosten kann indirekt oder direkt erfolgen. Die indirekte Kostenerfassung kann über Verwaltungs-Datenbanken oder andere publizierte Gesundheits-Studien geschehen. Präzisere Daten lassen sich vermutlich über

direkte Messungen und Beobachtungen ermitteln [6]. Bei der Erfassung von Gesundheitskosten muss ebenfalls mitgeteilt werden, aus welcher Perspektive die Kosten erfasst werden [7]. Die Perspektive diktieren den Bereich der Kostenelemente, welche in eine Kostenanalyse eingeschlossen werden. Eine Reihe von ökonomischen Perspektiven ist bekannt: Anbieter (Kliniken), Kostenträger (Medicare und Versicherungen), Patienten und Gesellschaft. Die Anbieter-Kosten beinhalten eine detaillierte Analyse aller Kosten, welche mit der Bereitstellung einer Dienstleistung als pro-Patient- oder pro-Behandlungs-Kosten berechnet werden. Die Kostenträger-Kosten werden über den Betrag berechnet, welchen der Kostenträger für die Behandlung in der Klinik während einer Episode oder während mehrerer Versorgungs-Episoden bezahlt. Die Patientenkosten können über die Kosten hinausgehen, welche vom Kostenträger übernommen werden, und beinhalten Dinge wie Medikamente, Inkontinenz-Einlagen, Verbände, Transport und Verlust von Einkünften. Häufig entstehen für den einzelnen Patienten bedeutsame, nicht-finanzielle Kosten, welche auf eine Einschränkung der Lebensqualität zurückzuführen sind [8]. Letztlich entstehen für die Gesellschaft Kosten dadurch, dass Einzelne bei schlechter Gesundheit ersetzt oder umgeschult werden müssen. Hierzu können auch Krankengelder gehören.

Ziel der Studie

Es wird eine Analyse detaillierter, ökonomischer direkter Kosten aus der Perspektive des Kostenträgers vorgestellt. Der Behandlungs-Zeitraum eines einzelnen Patienten mit Strahlen-Zystitis überstrich drei Jahre. Es werden konservative, nicht-operative und chirurgische Interventionen mit der HBO-Therapie verglichen.

Fallbericht

Herr X befand sich in den 60-ern, als bei ihm im September 2003 ein frühes, lokalisiertes Prostatakarzinom diagnostiziert wird. Zunächst wurde im Oktober 2003 eine radikale Prostatektomie vorgenommen. Im Jahre 2004 kam es zu einem lokalen, mikroskopischen Rezidiv. Im November 2004 wurde eine radikale Radiotherapie begonnen (66 Gray in 37 Fraktionen). Die Erholung von dieser Behandlung verlief ohne Komplikationen und führte zu einer vollständigen, biochemischen Antwort.

Bis zum frühen Februar 2006 kam es zu keinen weiteren gesundheitlichen Problemen, als Herr X wegen Blutgerinnung und Obstruktion der Urethra zweimal stationär für insgesamt sieben Tage aufgenommen wurde. Die Zystoskopie ergab eine Strahlen-Zystitis. Blutungen wurden fotoaguliert. Im späten Februar kam es zu einer weiteren Obstruktion, die eine Blasen-Spülung und Diathermie nötig machte. Der Aufenthalt dauerte einen Tag. Zusätzlich wurde dauerhaft ein Urethra-Katheter gelegt. Im frühen März wurde Herr X zur HBO-Therapie überwiesen. Er konnte aber wegen einer anhaltenden Sinusblockade keinen Druckausgleich herstellen (dieser Umstand wurde mithilfe eines CTs erhoben). Danach sollte zur HNO überwiesen und anschließend zur HBO-Therapie zurück gekehrt werden. Während Herr X auf den chirurgischen Eingriff wartete, musste er wegen Hämaturie mit Obstruktion zwei Mal überwiesen werden, und zwei weitere Male wegen einer systemischen Sepsis (zehn Tage stationär). Zusätzlich wurde wegen einer Sepsis ein ausgedehnter Notaufnahme-Aufenthalt nötig. Mitte Mai wurde eine Septoplastie, eine mediale meatale Antrostomie und eine intranasale Ethmoidostomie durchgeführt (drei stationäre Tage). Nach seiner Entlassung bis Mitte Juni hatte Herr X fünf weitere Besuche im Krankenhaus: Hämaturie und urologische Komplikationen. Zu den Besuchen gehörten zwei Aufnahmen (und eine sieben Tage lange Sepsis-Episode). Herr X hatte also vor HBOT-Beginn innerhalb von insgesamt 139 Tagen neun stationäre Aufnahmen, inklusive einer Notaufnahme, um Komplikationen der Strahlen-Zystitis zu behandeln. Die nicht-HBOT-Aufnahmen führten zu 26 stationären Tagen und vier verlängerten Aufenthalten in der Notaufnahme. Während der aktiven Hämaturie-Phase fiel das Hämoglobin von Herrn X von 150 g/l auf 130 g/l; eine Transfusion war nicht nötig.

Während Herr X noch eine makroskopische Hämaturie hatte, wurde Mitte Juni 2006 mit der HBO-Therapie begonnen. Es erfolgten innerhalb von 60 Tagen 38 Sitzungen. Ab Tag 21 war keine makroskopische Hämaturie mehr zu erkennen. Am Tage 23 wurde der Katheter entfernt. Die HBOT wurde Mitte August 2006 beendet. Eine Kontroll-Zystoskopie nach zwei Wochen zeigte, dass alle Blutungen gestoppt waren. Nach der Zystoskopie ergaben sich keine weiteren Blutungen. Medizinische Routine-Untersuchungen wurden weiter durchgeführt, und im Oktober 2008 wurde eine Kontroll-Zystoskopie vorgenommen. Diese ergab keine Zeichen von Krebs und kaum Hinweise auf eine Strahlen-Zystitis. In der Zeit zwischen Oktober 2008 und Ende Januar 2009 kam Herr X zu Konsultationen. Es wurden Routine-Bluttests vorgenommen, und es kam zu keinen weiteren Aufnahmen in das Krankenhaus.

Lebensqualität

Während der 897 follow-up-Tage (nach Beendigung der HBO-Therapie) kam es zu keinen Hämaturie- oder Zystitis-Episoden. Das medizinische Tagebuch von Herrn X zeigt, dass die HBO-Therapie zu vielen positiven Gesundheitsergebnissen und einer verbesserten Lebensqualität geführt hatte. Zu den Verbesserungen gehören:

- über 2,5 Jahre keine Hämaturie,
- keine Krankenhausaufnahme wegen Komplikationen wegen der Strahlenzystitis während des 2,5-jährigen follow-ups,
- keine weitere Notwendigkeit für einen Katheter. Dieser hätte wahrscheinlich ohne HBO-Therapie dauerhaft liegen müssen. Tatsächlich lag er in 134 von 155 möglichen Tagen seit Beginn der Hämaturie,
- kein weiterer Distress mit Harnverhalten oder Katheter-Blockierung,
- keine weitere Notaufnahme oder chirurgischer Eingriff mit den damit assoziierten Risiken.

Methodik

Die Studie dauerte vom 1. Februar 2006 bis zum 31. Januar 2009. Sie begann eine Woche vor dem Beginn der makroskopischen Hämaturie, überstrich die Dauer der Erkrankung und erstreckte sich über nahezu 2,5 Jahre nach Beendigung der HBO-Therapie. Herr X war mit der Publikation seines Falles und seiner Krankenkosten in vollem Umfang einverstanden. Herr X war bei der Datensammlung behilflich und beschaffte für den Studienzeitraum Ausdrucke der Behandlungskosten von Medicare und seiner privaten Krankenkasse. Diese Daten dokumentieren auch Eigenanteil-Zahlungen, welche durch den Patienten oder in seinem Namen durchgeführt wurden. Es ist eine Gewohnheit von Herrn X, ein detailliertes Tagebuch über seine Symptome und Gründe für die gesamte medizinische Versorgung zu führen. Diese Eigenschaft gestattete die Zuordnung seines klinischen Zustandes mit den Erstattungen von Medicare und der Versicherung (inklusive Eigenanteil-Zahlungen). Dadurch war eine korrekte Zuordnung der Behandlungskosten zu entsprechenden Kategorien möglich. Herr X wurde als Privatpatient an der hyperbaren Einrichtung des Royal Hobart Krankenhauses behandelt. Die Studie enthält keine Kosten für den Patiententransport, für Medikamente oder Verbrauchsmaterialien, die der Patient in der Community kaufte. Aktuelle von Medicare und der Versicherung erstattete direkte Kosten sind eingeschlossen. Die Daten wurden mit Hilfe von Excel zusammengestellt, mit dem Datum versehen und in acht Kategorien gruppiert:

- HBO-Konsultation und Behandlungskosten,
- Zahlungen in hyperbaren Lücken,
- andere hyperbare Kosten (z.B. Maßnahmen zur Unterstützung der HBO-Therapie),

- Konsultationen ohne Bezug zur HBO-Therapie,
- Maßnahmen ohne Bezug zur HBO Therapie,
- private Eigenanteile ohne Bezug zur HBO-Therapie,
- privates Röntgen und private Pathologie-Kosten ohne Bezug zur HBO-Therapie,
- private Kosten für stationären Aufenthalt im Krankenhaus.

Kalkulation der Kosten

Die Kosten wurden in australischen Dollar (AUD) angegeben (1 AUD = 0,6 Euro). Kosten wurden zeitlich in drei Abschnitte unterteilt: vor der HBO-Therapie, während der HBO-Therapie und nach der HBO-Therapie. Zusätzlich wurden die Kosten in nicht-HBO-Therapie-bezogene (Krebs- und nicht-Krebs-bezogen) und HBO-Therapie-bezogene Kosten unterteilt. Dieses Vorgehen ermöglicht es, zusätzliche Therapien für die Strahlen-Zystitis aufzufinden, welche während der HBO-Therapie durchgeführt wurden. Außerdem ließen sich Kosten finden, die keine Beziehung zum Krebs hatten.

Weiterhin wurden die Kosten aller Behandlungen nach der HBO-Therapie berechnet. Der Tag, an welchem die HBO-Therapie beendet war (= 18. August 2006) wurde als Stichtag herangezogen, um prä- und post-HBO-Therapiekosten voneinander zu trennen. Für die beiden Zeitabschnitte – prä-HBOT und post-HBOT – wurden die täglichen, medizinischen Kosten berechnet, indem die gesamten Kosten durch die Anzahl der Tage dividiert wurden. Die vorhergesagten, post-HBOT-Kosten wurden berechnet, indem die täglichen prä-HBOT-Kosten mit der Anzahl der post-HBOT-Tage multipliziert wurden. Die täglichen Kosten wurden dann für die Zeit vor und nach der HBO-Therapie verglichen.

Ergebnisse

Während der Zeit vor der HBO-Therapie (=139 Tage) hatte Herr X als Ergebnis der Strahlen-Zystitis neun Aufnahmen mit zusammen 26 stationären

Krankenhaustagen (ein Krankenhaus-Tag pro 5,4 Tage). Die HBO-Therapie wurde während 38 Sitzungen innerhalb von 60 Tagen durchgeführt. Die Zeit vom Studienbeginn bis zur Beendigung der HBO-Therapie betrug 199 Tage. Die Studiendauer nach der HBO-Therapie betrug 897 Tage.

Kosten vor der HBO-Therapie

Vor Beginn der HBO-Therapie verursachte Herr X Kosten in Höhe von 32.120,82 AUD nicht-HBOT-bezogene Kosten (= 231,09 AUD/Tag). Während der HBO-Therapie kamen weitere 450,60 AUD hinzu; für nicht-HBOT-bezogene Konsultationen 157,85 AUD; für Kosten der Pathologie 100,45 AUD und höhere Eigenanteile 132,30 AUD. Diese Summe betrug lediglich 1,4 % der nicht-HBOT-bezogenen Kosten. Die gesamten, nicht-HBOT-bezogenen Kosten betrugen bei der Beendigung der HBO-Therapie 32.571,42 AUD (163,78 AUD/Tag über 199 Tage).

Die nicht-HBOT-bezogenen Kosten für den Patienten vor und bis zum Ende der HBO-Therapie sind in Tab. 1 zusammengestellt. Während dieser Zeit entstanden alle Kosten für die Behandlung der Strahlen-Zystitis oder Krebs-Nachsorge. In der Abb. 1 sind die prozentualen Kosten pro Kategorie zusammengestellt. Vor HBOT-Beginn beliefen sich die Krankenkosten auf 69 % aller medizinischen Kosten.

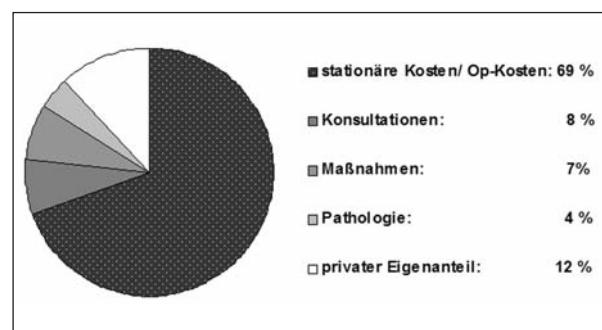


Abb. 1: Relative Anteile der nicht-HBOT-Kosten (Australische Dollar) über 199 Tage bei einem Patienten mit hämorrhagischer Strahlen-Zystitis.

Tab. 1: Kosten für Krebs-bezogene und nicht-Krebs-bezogene Versorgung ohne HBOT-bezogene Kosten (Kosten in Australischen Dollar).

Zeitbereich	Konsultationen	Maßnamen	Eigenanteil	private Pathologie u. Röntgen	Privates Krankenh. inkl. Operat.	total
Studienbeginn bis zum HBOT-Ende (199 Tage)	2.406,40	2.347,76	3.845,65	1.408,55	22.563,06	32.571,42
HBOT-Ende bis Studienende (897 Tage)						
Krebs-bezogen	2.543,75	827,65	4337,25	2.460,89	4.662,48	14.832,22
nicht-Krebs-bezogen	7.34,60	226,45	440,30	121,05	759,00	2.281,40

Kosten der HBO-Therapie

Die HBO-Kosten für 38 Sitzungen betragen 12.014,95 AUD. Sie waren über einen Zeitraum von 60 Tagen verteilt (316,18 AUD/Behandlung; Medicare: 216,15 AUD, d.h. private Zuzahlung 100,03 AUD). Die Kosten für die Sinus-Operation (= 1788,82 AUD) wurden den HBO-Therapiekosten zugeschlagen, um die HBO-Therapiekosten durchzuführen zu können. Das führte zu einem Anstieg der Gesamtkosten für den Patienten auf 19.803,77 AUD. Im HBOT-Verlauf wurden keine weiteren Krankenhausaufnahmen wegen Komplikationen mit der Strahlen-Zystitis notwendig.

Für die insgesamt 199 Tage von Beginn der Studie bis zur Beendigung der HBO-Therapie betrugen die Behandlungskosten für Herrn X:

- Alle alternativen Behandlungen (nicht erfolgreich) mit neun Krankenaufnahmen, einer Notfall-Aufnahme, chronischem Katheter, mehrfache Vorgehensweisen (inklusive Chirurgie und Diathermie) und Untersuchung: prä-HBOT-Kosten = 32.571,42 AUD.
- Die HBO-Therapie (erfolgreich) inklusive der Sinus-Chirurgie vor der HBO-Therapie und assoziierte Untersuchungen und Konsultationen: HBO-Therapie-Kosten = 19.803,77 AUD.

Kosten nach der HBO-Therapie

Die Kosten für die nicht-HBOT-Versorgung sind in **Tab. 1** zusammen gefasst. Sie sind in Krebs-bezogene Kosten und andere medizinische Kosten getrennt. Für diese Studie sind alle Behandlungskosten – inklusive nicht Strahlen-Zystitis-bezogene – eingeschlossen, um auf diese Weise einen Bias bei der Datensammlung zu verhindern. Die anderen medizinischen Kosten schließen einen kleinen chirurgischen Eingriff wegen einer Talkdrüse ein, sowie allgemeine, routinemäßige Konsultationen. Die einzigen, HBOT-bezogenen Kosten entstanden durch eine Konsultation ein Jahr nach HBOT-Ende.

Die gesamten Kosten nach der HBOT beliefen sich auf 17.113,62 AUD. Das entspricht bei 6,45 mal so

langer Dauer 53 % der Kosten vor der HBOT (897 Tage vs 139 Tage). Im Durchschnitt entstanden Kosten von 19,08 AUD/Tag oder 8,3 % der täglichen Kosten vor der HBOT. Von den nach der Behandlung entstandenen Kosten waren 14.832,22 AUD (86,7 %) Krebs-bezogen. In **Tab. 2** ist die Anzahl der Konsultationen, Maßnahmen und Untersuchungen vor und nach HBOT zusammengefasst. Es kam zu einer signifikanten Verminderung pro 100 Tagen nach dem HBOT-Ende ($p < 0,0001$).

Diskussion

Die vorgelegten Daten ergaben sich unmittelbar aus einer detaillierten Studie der aktuellen Kosten eines einzigen Strahlen-Zystitis-Patienten. Die Autoren sind sicher, dass die Kosten der richtigen Krankheits-Kategorie sorgfältig zugeordnet wurden, denn der Patient dokumentierte seine Lebensereignisse während des Krankheitsverlaufes sehr gründlich. Ausdrücke von Medicare und seiner privaten Krankenkasse wurden ebenfalls herangezogen. Sie enthielten die Beschreibungen der erstatteten Leistungen. Die direkte Erfassung dieser Rohdaten lieferte eine korrektere Erfassung der Kosten aus der Sicht eines Käufers im Vergleich zu einer Modellierung auf der Basis der DRGs oder pro einzelne Dienstleistung. Frühere Kosten-Nutzen-Studien für die HBOT basierten auf Modellen und hypothetischen Patienten, auf Verwaltungs-Datenbänken und nicht auf Daten aus Primärquellen. Außerdem wurden die Daten nicht mit anderen Behandlungsarten verglichen [2,9,10].

Dieser Fallbericht zeigt, dass bei der Behandlung der Strahlen-Zystitis beträchtliche, versteckte Kosten anfallen können. Die Gründe für Aufnahmen und für Maßnahmen lassen sich mit den aktuellen Informationssystemen nicht einfach den Ziffern von Medicare zuordnen. Die Aufnahmendiagnose 'Hämaturie' oder 'Harnretention' kann verschiedene Ätiologien haben. Es ist daher schwierig, einen Patienten über seine spezifischen, klinischen Bedingungen im Verlaufe der Zeit zu verfolgen. Die Analyse dieses Fallberichtes wurde ganz wesent-

Tab. 2: Vergleich der prä- und post-HBOT-Anzahl der Konsultationen, Maßnahmen und Untersuchungen pro 100 Tage bei einem Patienten mit hämorrhagischer Strahlen-Zystitis. * $p < 0,0001$ vs prä-HBOT-Größen/100 Tage

Zeitbereich	Konsultationen	Maßnahmen	Untersuchungen Röntgen Pathologie
vor HBOT (alle Krebs-bezogen)	59	14	61
Anzahl / 100 Tage	29	7	31
nach HBOT (Krebs-bezogen)	6.449	1.413	6.759
Anzahl / 100 Tage	7*	2*	7*

lich durch das detaillierte persönliche Tagebuch des Patienten unterstützt.

Die HBOT-Kosten waren im Vergleich mit den Kosten der vorhergehenden, erfolglosen Behandlungen günstig, bei welchen außerdem mehrfache Aufnahmen nötig wurden. Standard-Behandlungen – inklusive chirurgischer Diathermie – waren nicht in der Lage, die Hämaturie vor HBOT-Beginn zu beenden. Es gab eine klare Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen dem HBOT-Beginn und der Beendigung der Blutung (und der Entfernung des Katheters). Dieser Zusammenhang ist konsistent mit den bisherigen Kenntnissen der benefiziellem HBOT-Effekte bei späten Weichteil-Strahlenschäden. Diese Kenntnisse legen nahe, dass bis zu 75 % der Patienten vermutlich von der HBOT profitieren würden [11-14]. Die meisten anderen Behandlungsformen (chirurgisch oder nicht-chirurgisch) beschränken sich auf die Symptom-Kontrolle und beeinflussen nicht die zugrunde liegende Pathophysiologie der Strahlen-Zystitis. Im Gegensatz dazu kann die HBOT die Pathophysiologie der Strahlenbedingten Gewebsschäden rückgängig machen [11].

Ein Cochrane-Review untersuchte nicht-chirurgische Eingriffe wie Alaun-, Formaldehyd-, Plazenta-Extrakt-Instillationen in die Blase und systemische Therapien mit Pentosan-Polysulphat, Tetrachlorodekaoxid, Pentoxyfyllin und Östrogenen [15]. Nach diesem Review ergab sich keine schlüssige Effizienz für eine dieser Behandlungsmethoden.

Der Fallbericht zeigt auch für den Zeitverlauf von 2,5 Jahren einen positiven Einfluss auf das Wohlbefinden und die Lebensqualität des Patienten nach erfolgreicher HBOT. Allerdings gibt es auch einige Limitationen. Bei der wirtschaftlichen Betrachtung aus der Sicht eines Käufers von Gesundheitsleistungen (Medicare und private Versicherung plus Eigenanteil) sind Patienten-bezogene Kosten wie Transport, Medikamente und Verbrauchsmittel nicht enthalten. Andererseits handelt es sich trotz einer detaillierten Analyse um einen einzelnen Fall, der nicht verallgemeinerbar ist. Allerdings könnte die Methode als Basis für eine prospektive, detaillierte Studie an einer größeren Kohorte dienen. Herr X litt an einer Vielzahl von Krankheitsbedingten Komplikationen, und er könnte eine schwere Form der Strahlen-Zystitis gehabt haben. Allerdings ist diese Krankengeschichte weitgehend typisch für Patienten, welche zur HBOT überwiesen werden, und bei denen vor der Überweisung eine Reihe von anderen Therapien erfolglos geblieben war [13]. Die Strahlen-Zystitis betrifft etwa 5-10 % der Personen, bei denen wegen einer Krebs-erkrankung eine Radiotherapie durchgeführt wur-

de. Die Zystitis ist tendenziell progressiv, wenn sie sich einmal etabliert hat [15].

Der beschriebene Verlauf der HBOT war untypisch. Ein Sinus-Barotrauma ergab sich im Jahre 2008 lediglich in 11 von 24.731 hyperbaren Behandlungen an einer australischen Überdruckeinrichtung (nicht publiziert). Entsprechend ist das chirurgische Eingreifen noch viel seltener. Selbst zusammen mit der Sinus-Chirurgie belaufen sich die HBOT-Kosten lediglich auf 60,8 % aller anderen vorherigen Kosten zur Behandlung der Strahlen-Zystitis, und die HBOT führte zur Beendigung der Blutung während andere Therapien versagt hatten.

Vor HBOT-Beginn verursachte Herr X im Durchschnitt Behandlungskosten von 231,09 AUD/Tag. Es gab keine Hinweise darauf, dass der Krankheitsverlauf unter Kontrolle war. Hätte diese Situation weiter bestanden, dann hätten sich die gesamten follow-up Kosten (= 897 Tage nach HBOT-Ende) auf insgesamt 207.287,83 AUD belaufen. Daher stellen die Ausgaben von 19.803,77 AUD für die HBOT eine potentielle (theoretische) Einsparung von 187.483,96 AUD dar. Zudem kam es für die Dauer von 2,5 Jahren zu einer erfolgreichen Remission der manifesten Krankheitssymptome.

Der Erfolg der HBO-Therapie wird durch eine bedeutsame Verminderung der Anzahl der Konsultationen, Maßnahmen und Untersuchung nach HBOT-Ende unterstützt. Ohne den erfolgreichen Einsatz der HBOT hätte Herr X vermutlich weiter unter schweren Komplikationen durch die Strahlen-Zystitis gelitten, und möglicherweise wären radikale, chirurgische Interventionen – eine totale Zystektomie – notwendig geworden; eine Maßnahme welche einen umfangreichen, negativen Einfluss auf die Lebensqualität hat. Obwohl eine Kostenanalyse nicht von einem einzelnen Fall herleitbar ist, kam es zur Einsparung von 12.767,65 AUD, wenn man die HBOT-Kosten mit den bisherigen, erfolglosen Behandlungen vergleicht. Die Durchschnittskosten der HBOT von 316,18 AUD/Behandlung lassen sich gut mit den 311,00 AUD/Behandlung vergleichen, welche aus der Sicht des Anbieters im Gegensatz zur Sicht des Geldgebers mithilfe eines umfangreichen Modells berechnet wurden [5].

Die hauptsächlichen Kosten für die Standard-Therapie von Herrn X vor HBOT-Beginn resultierten aus Betten- und Operationskosten (60 %; Abb. 1). Nach der HBOT wurde wegen Strahlen-Zystitis-Komplikationen keine weitere Aufnahme in das Krankenhaus nötig, und die Kosten für die stationäre, Krebs-bezogenen follow-up-Kosten fielen auf 31 % der gesamten Kosten (Tab. 1). Trotz der be-



achtlichen Verminderung der Gesundheitskosten nach der HBOT infolge der erfolgreichen Heilung der Strahlenzystitis, ließen sich 87,1 % aller Gesundheitskosten von Herr X, und die Mehrheit der Konsultationen, die Maßnahmen und die Untersuchungen auf die ursprüngliche Krebserkrankung zurückführen. Das zeigt, dass selbst bei einer Remission Krebs einen beträchtlichen Einfluss auf die Gesundheitskosten hat. Es wird darauf hingewiesen, dass sich für Herrn X ein höherer Eigenanteil (29 %) ergab, nachdem der Anteil der ambulanten Versorgung im follow-up zugenommen hatte.

Lesenswerte Literatur

1. Drummond MF, Jefferson TO. Guidelines for authors and peer reviewers of economic submissions to the BMJ. The BMJ Economic Evaluation Working Party. *BMJ* 1996;313:275-83
2. Guo S, Counte MA, Romeis JC. Hyperbaric oxygen technology: An overview of its applications, efficacy, and cost-effectiveness. *Int J Technol Assess Health Care* 2003;19:339-46
3. Marroni A, Longobardi P, Cali-Corleo R. A cost benefit evaluation of hyperbaric oxygen treatment in tissue radio-induced lesions. In: Lartigau E, Mathieu D, editors. Hyperbaric oxygen in the treatment of radio-induced lesions in normal tissues. Proceedings of the consensus conference of the ECHM. Lisbon: European Conference on Hyperbaric Medicine 2001
4. Medical Services Advisory Committee. Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) for the treatment of non-healing wounds in non-diabetic patients and refractory soft tissue radiation injuries. Canberra: MSAC; 2003 May. Application: 1054
5. Gomez-Castillo JD, Bennett MH. The cost of hyperbaric therapy at the Prince of Wales Hospital, Sydney. *SPUMS Journal* 2005;35:194-8
6. Smith MW, Barnett PG. Direct measurement of health care costs. *Medical Care Research and Review*. 60;3(Suppl):745-915
7. Oliver A, Healey A, Donaldson C. Choosing the method to match the perspective: economic assessment and its implications for health services efficiency. *Lancet*. 2002;359(9319):1771-4
8. Fürst CJ. Radiotherapy for cancer. Quality of life. *Acta Oncologica* 1996;35(Suppl 7):141-8
9. Chuck AW, Hailey D, Jacobs P, Perry DC. Cost-effectiveness and budget impact of adjunctive hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers. *International Journal of Technology Assessment in Health Care*. 2008;24:178-83
10. Mitton C, Hailey D. Health technology assessment and policy decisions on hyperbaric oxygen treatment. *International Journal of Technology Assessment in Health Care* 1999;15:661-70
11. Marx RE, Johnson RP. Studies of radiobiology and their clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1987;64:379-90
12. Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P. Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. *Am J Surg* 1990;160:519-24
13. Severs RF, Bakker DJ, Kuth KH. Hyperbaric oxygen treatment for haemorrhagic radiation cystitis. *Lancet* 1995;346(8978):803-5
14. Feldmeier JJ, Harnpson NB. A systematic review of the literature reporting the application of hyperbaric oxygen prevention and treatment of delayed radiation injuries: An evidence based approach. *Undersea Hyperb Med* 2002;29:4-30
15. Denton AS, Clarke N, Maher J. Non-surgical interventions for late radiation cystitis in patients who have received radical radiotherapy to the pelvis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002. Issue 3. Art. No.: CD001773
16. Australian Institute of Health and Welfare website. Available from: <http://www.aihw.gov.au/hospitals-datacube/lid=10737419429>

Korrespondenzadresse

D Smart
CI-Dept. of Diving and Hyperbaric Medicine
Royal Hobart Hospital
Liverpool Street
Hobart, Tasmania 7000
Australia
david.smart@dhhs.tas.gov.au

Reisemedizin

Bergsteigen auf allen Kontinenten – medizinische Probleme in großen und extremen Höhen

U Gieseler

Dieser Beitrag über das Bergsteigen auf allen Kontinenten informiert anhand der Literatur sowie eigener Erfahrungen an hohen Gipfeln (Aconcagua, 6964 m, Südamerika; Cho Oyu 8201 m, Tibet) über die Probleme in großen und extremen Höhen. Höhenerkrankungen lassen sich nicht gänzlich vermeiden. Aber mit einem entsprechenden Wissen und der Beachtung der Gesetzmäßigkeiten der Höhe muss niemand daran sterben. Dieser Beitrag vermittelt einen kurzen Überblick über Pathophysiologie sowie Diagnose und Therapie der wichtigsten Höhenerkrankungen AMS, HAPE und HACE.

Schlüsselwörter: AMS; HAPE; HACE



U Gieseler

The problems of high and extremely high altitudes

In this contribution on mountain-climbing on all continents, the problems of high and extremely high altitudes are presented on the basis of literature reports and personal experience on high mountains (6962 m on Aconcagua in South America or 8201 m on Cho Oyu in Tibet). High altitude sickness cannot be avoided completely. However, with appropriate knowledge and consideration of the characteristics of altitude, nobody needs to die of such a cause. In this contribution a brief review of the pathophysiology as well as the diagnostics and therapy for the most important forms of high altitude sickness, namely AMS, HAPE and HACE, are presented.

Keywords: AMS; HAPE; HACE

Kommentar: JD Schipke

Die höchsten 14 Gipfel – alle mehr als 8000 m hoch – liegen in Nepal, Pakistan und Tibet. Auf dem asiatischen Kontinent liegen alle Gipfel über 7000 m. Der höchste Gipfel außerhalb Asiens ist der fast 7000 m hohe Aconcagua in den Anden von Argentinien (*Abb. 1*).

Einer französischen Expedition gelang im Jahre 1950 unter der Leitung von Maurice Herzog erstmals die Besteigung eines Achttausenders: die im Westen Nepals gelegene Annapurna. Schon im Jahre 1953 folgte die erste Besteigung des Mount Everest durch Tensing Norgay und Edmund Hillary. Bereits in den Jahren 1921 bis 1947 hatten mehrere britische Expeditionen dies versucht und waren sogar ohne Sauerstoff bis auf 8600 m gekommen. Eine legendäre Besteigung des Mount Everest machten Reinhold Messner und Peter Habeler am 8. Mai 1975. Beide erreichten den Gipfel

ohne Sauerstoff – trotz größter weltweiter Bedenken von Physiologen und Ärzten, die das Vorhaben für unmöglich hielten und den Alpinisten schwerste zerebrale Schäden prognostizierten. Nach ihrem Erfolg schickten beide ihrem größten Kritiker, dem damaligen Chef der Innsbrucker Physiologie, eine Postkarte: 'Allen Unkenrufen zum Trotz, wir sind noch bei Trost.'



Abb. 1: Der höchste Gipfel außerhalb Asiens liegt in den argentinischen Anden. Er ist mit fast 7000 m der höchste Berg des amerikanischen Doppelkontinents.

U Gieseler
FTR 2011;18(4):172-176

CAISSON 2013;28(1):28-33

Die Höhenstufen

Mit zunehmender Höhe nimmt der Luftdruck exponentiell ab: um etwa die Hälfte pro 5,5 km Höhe. Menschen müssen sich ab einer Höhe von 2500 m akklimatisieren, wenn sie sich dort länger aufhalten wollen. Für die Anpassung zählen immer die Schlafhöhen, ein kurzer Auf- und Abstieg auf 3000 m ist natürlich auch ohne vorherige Akklimatisation möglich.

In den mittleren Höhen unserer Alpen hat man eine sehr gute Infrastruktur durch bewirtschaftete Hütten mit Übernachtungsmöglichkeit. Das Risiko einer Höhenerkrankung ist sehr gering. Bei einer Übernachtung auf 3000 m können bei empfindlichen Menschen schon Symptome einer Erkrankung auftreten.

Die meisten Bergwanderer sind in mittleren Höhen unterwegs. Ambitionierte Trekkingtouristen und Expeditionsbergsteiger, die sich in großen und sehr großen Höhen bewegen, müssen sich anpassen, da sich die Physiologie verändert (**Tab. 1**).

Physiologische Veränderungen in der Höhe

Die schnellste und wesentlichste Veränderung in Hypoxie ist die Zunahme der Atemfrequenz über eine Stimulation der Chemorezeptoren am Glomus Caroticum und des Atemzentrums. Zeitgleich tritt eine durch den Sympathikus getriggerte Tachykardie auf. Man kann das leicht nachvollziehen, wenn man in nicht akklimatisiertem Zustand mit einer Seilbahn auf 3000 m oder höher hinauffährt. Die Atemfrequenz erhöht sich nicht – wie immer wieder zu hören – durch die Abnahme des Sauerstoffgehalts in der Luft. Dieser bleibt bis in Höhen von mehr als 10 km konstant. Die Ursache ist vielmehr

die Abnahme des Luftdrucks und damit des Sauerstoffpartialdrucks mit zunehmender Höhe.

Die Hyperventilation in Hypoxie führt zu einer respiratorischen Alkalose, die durch eine vermehrte Ausscheidung von Bikarbonat über die Nieren kompensiert wird.

Die physiologischen Abläufe im menschlichen Körper unter Hypoxie sind einerseits äußerst komplex und andererseits bis heute nicht in allen Details geklärt. Es gibt weiterführende Literatur, die auf die Abläufe detaillierter eingeht [1].

Höhenerkrankungen (**Tab. 2**)

Biologische Prozesse, wie die physiologischen Abläufe im menschlichen Körper in hypoxischer Umgebung, benötigen Zeit. Da wir Menschen jedoch sehr unterschiedlich auf Hypoxie reagieren, ist es nicht verwunderlich, dass der Körper auf diese Stresssituation mit bestimmten Symptomen reagiert. Jeder, der für seine individuellen Verhältnisse zu schnell zu hoch aufsteigt und so seinem Körper nicht die erforderliche Zeit zur Akklimatisation gewährt, wird unweigerlich höhenkrank werden. Es handelt sich hierbei um akut auftretende gesundheitliche Störungen eines bis dahin gesunden Menschen.

Akute Bergkrankheit; AMS

AMS ist eine Reaktion des Körpers auf die Höhe, die ab 2500 m auftreten kann und sich nach einer Latenzzeit von 6-24 h durch diverse Symptome äußert. Sie tritt nicht nur in hoch gelegenen Regionen, sondern auch in unseren Alpen auf. Die Diagnose AMS ergibt sich aus der Kombination

Tab. 1: Höhenbereiche und Reaktionen des menschlichen Organismus

Höhe	Bezeichnung	Reaktionen
0-3000 m	mittlere Höhe	menschliche Schwellenhöhe liegt bei 2500 m
3000-5000 m	große Höhe	vollständige Akklimatisation möglich
5000-7500 m	sehr große Höhe	nur noch unvollständige Anpassung des Körpers durch weitere Steigerung der Ventilation möglich
über 7500 m	Todeszone	akuter Kräfteverfall, sogenannte Deterioration. Oberhalb von 8000 m nur noch ein Aufenthalt über wenige Stunden möglich

Tab. 2: Wichtigste Höhenerkrankungen

Name	engl. Name	Abkürzung
akute Berg- oder Höhenkrankheit	acute mountain sickness	AMS
Höhenlungenödem	high altitude pulmonary edema	HAPE
Höhenhirnödem	high altitude cerebral edema	HACE

mehrerer Symptome. Einen speziellen Laborbefund oder andere technische Hilfsmittel existieren nicht. Wesentlich ist das Leitsymptom Kopfschmerz plus weiterer Beschwerden wie:

- Appetitlosigkeit,
- Übelkeit, Brechreiz,
- Schlaflosigkeit,
- nächtliche Apnoephasen,
- Tachykardie,
- Schwindel.

AMS Häufigkeit. Die Häufigkeit der AMS beträgt weltweit zwischen 30-50 %. Sie ist abhängig von Schlafhöhe, Aufstiegsgeschwindigkeit, früheren Episoden einer AMS, individueller Empfindlichkeit und Voraklimatisierung.

Zeichen einer AMS sieht man beim Trekking oder auf Expeditionen häufig. Die Betroffenen klagen über Kopfschmerzen und sind oft teilnahmslos. Nach Literaturangaben [2] haben ein Viertel der Bergsteiger in großen Höhen periphere und besonders periorbitale Ödeme. Meiner Erfahrung nach allerdings deutlich häufiger. Bei schweren Formen der AMS kann es nach massiver Einlagerung von Flüssigkeit auch zur Oligurie kommen. Als begleitender Arzt sollte man diese Symptome immer ernst nehmen und den weiteren Verlauf genau beobachten. Nächtliche Apnoephasen und Tachykardie werden nicht von allen als Symptome der AMS angesehen. Sie sind aber – allerdings auch ohne AMS – in großen Höhen häufig nachweisbar. Viele verdrängen ihre Beschwerden einfach oder führen sie auf andere Ursachen zurück: 'Ich habe nur schlecht geschlafen', oder 'Ich war Schlechtes gegessen'. Gerade sehr ambitionierte Menschen wollen sich keine Schwäche eingestehen und ignorieren bewusst ihre Beschwerden, manchmal mit fatalem Ausgang. Oft sind sie dann fassungslos, dass gerade sie höhenkrank wurden. 'Ich habe doch so viel trainiert, das kann doch gar nicht sein', ist ein oft zu hörender Satz. Auch ein noch so intensives Training schützt nicht vor der Höhenkrankheit.

Verschwinden die Symptome nicht bis zum nächsten Tag, sollten Betroffene in tiefere Regionen absteigen. Bei allen Höhenerkrankungen ist der Abstieg die wichtigste Therapie. Gegen Kopfschmerzen hilft sehr gut Ibuprofen (400-600 mg). Sind die Schmerzen sehr stark und mit heftiger Übelkeit und Brechreiz verbunden, kann nach neueren Studien die zusätzliche Gabe von 4-8 mg Dexamethason hilfreich sein.

AMS Prophylaxe. Der Karboanhydrase-Hemmer Azetazolamid (Handelsname Diamox® u.a.) wird häufig zur Prophylaxe der Symptome einer AMS

eingesetzt. Nach vielen Studien steigt durch eine Hemmung der Karboanhydrase die Ventilation in Ruhe und unter Belastung. Dadurch werden der Gasaustausch verbessert und die respiratorische Alkalose renal kompensiert. Daraus ergibt sich eine verbesserte Ventilation und arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2). Die Folge sind seltener nächtliche Apnoephasen und ein qualitativ besserer Schlaf.

Allerdings sollte man die Nebenwirkungen von Azetazolamid (2 x 125 mg bis 2 x 250 mg) nicht unterschätzen: Eigene Erfahrungen und viele Berichte von Bergsteigern zeigen, dass es durch die milde Diurese recht häufig zu einer überschließenden nächtlichen Urinausscheidung von $\geq 2 \text{ l}$ pro Nacht kommt. Das stört die Schlafqualität erheblich und führt zu einer reduzierten körperlichen Leistung am nächsten Tag als Folge des Flüssigkeitsverlustes. Eine weitere, sehr unangenehme Nebenwirkung kann ein Taubheitsgefühl der peripheren Extremitäten sein. Es ist sicherlich nicht für Jeden ein probates Mittel zur Prophylaxe von AMS. Ich selbst verwende es deshalb schon seit Jahren nicht mehr.

In einer am Kilimandscharo durchgeföhrten Studie [3] hatten Touristen ohne prophylaktische Gabe von Azetazolamid mit oder ohne Ruhetag gleich hohe Gipfelchancen. Mit Ruhetag traten jedoch weniger Symptome der AMS auf. Die größten Erfolgssäusichten hatten diejenigen, die in 5 statt 4 Tagen aufstiegen und zusätzlich Azetazolamid einnahmen.

Höhenlungenödem; HAPE

HAPE ist eine sehr ernsthafte Erkrankung mit einer Letalität von 50 % bei inadäquater Therapie. Was ist nun die Ursache eines Lungenödems? Radiologisch findet man Flüssigkeit in den Lungen, meistens rechts, jedoch auch beidseits (Abb. 2). 1m Gegensatz zum kardialen Lungenödem ist die



Abb. 2:
Röntgenbild einer Lunge mit High Altitude Pulmonary Edema

Ursache keine myokardiale Insuffizienz, sondern Folge des erhöhten pulmonalen Druckes in der Höhe. Dieser Anstieg ist zunächst einmal bei jedem Menschen unter hypoxischen Bedingungen eine physiologische Reaktion (Euler-Liljestrand-Reflex). Bei manchen Menschen steigt der pulmonal-arterielle Druck (PA-Druck), wahrscheinlich genetisch bedingt, überschießend auf Höhen von 60-80 mmHg an und verursacht das Lungenödem.

HAPE frühzeitig erkennen. Typisch für ein Lungenödem ist der plötzliche Leistungsabfall während einer Tour im Vergleich zur Leistungsfähigkeit in den Tagen davor. Oft wird der Rucksack an einen der begleitenden Träger abgegeben oder jemand entdeckt unterwegs sein großes Interesse an der Makrofotografie von Bergblumen. Bergsteiger sind erstaunlich kreativ, wenn es darum geht, immer wieder stehen bleiben zu können und Höhenbeschwerden zu verschleiern.

Da unterwegs nur sehr selten eine Röntgenaufnahme zur Verfügung steht, ist man auf die typischen Symptome angewiesen. Diese sind jedoch so charakteristisch, dass in der Regel keine zusätzlichen diagnostischen Maßnahmen erforderlich sind. Für den Erfahrenen kann das Messen der Sauerstoffsättigung im Blut mithilfe eines kleinen Pulsoxymeters durchaus hilfreich sein. Damit lässt sich beispielsweise ein interstitielles Lungenödem, bei dem ein pulmonaler Auskultationsbefund fehlt, erkennen. Anhaltende Werte von <70 % SaO₂ sind als kritisch einzustufen.

Symptome sind, neben dem plötzlichen Leistungsabfall:

- Tachykardie > 100/min,
- retrosternaler Schmerz (durch erhöhten PA-Druck),
- Dyspnoe in Ruhe und bei Belastung,
- Lippenyanose,
- trockener Reizhusten,
- blutig tingierter Auswurf,
- Rasselgeräusche, ein- oder beidseitig bis zum Distanzrasseln,
- Oligurie <500 ml.

Die Symptome der pulmonalen Hypertonie sind unspezifisch. Retrosternaler Druck und Dyspnoe wird in der Literatur [4] beschrieben und nach eigener Erfahrung sind sie in der Höhe recht häufig anzutreffen. Da beide Symptome jedoch typisch für die koronare Herzkrankheit sind, muss auch daran immer gedacht werden. Unterwegs am Berg ermöglicht der Einsatz von Phosphodiesterase-5-Hemmer (Viagra® oder Cialis®) eine genauere Diagnose: Sie senken den PA-Druck und reduzieren deutlich die retrosternalen Symptome. Entsprechende Berichte gab es auf dem letzten

Hypoxie-Weltkongress in Arequipa, und ich kann es aus der Praxis ebenfalls bestätigen. Ist eine koronare Herzkrankheit sicher ausgeschlossen, gebe ich prophylaktisch Nifedipin retard (20 mg).

HAPE-Therapie in der Höhe. Der Abstieg, soweit noch möglich, ist die wichtigste therapeutische Maßnahme. Sollte dies nicht mehr machbar sein, gibt es weitere effektive Möglichkeiten:

- Applikation von Sauerstoff mit 2-4 l /min,
- Kalzium-Antagonisten (Nifedipin-Typ, 20 mg retard),
- Überdrucksack (Certag oder Gamow Bag),
- Kombination dieser Maßnahmen.

Schon sehr lange ist der positive Effekt von Nifedipin bekannt, das besonders in Kombination mit Sauerstoff den PA-Druck schnell und anhaltend senkt. Die Behandlung mit einem Diuretikum ist nicht indiziert: In der Höhe ist immer von einer Exsikkose auszugehen, weshalb ein weiterer Verlust von Plasmaflüssigkeit – ein Risiko von Lungenembolien – vermieden werden sollte. Meine Erfahrungen durch viele HAPE-Behandlungen sind, dass der Einsatz eines Überdrucksackes insbesondere bei fehlendem Sauerstoff sehr effektiv ist (Abb. 3). Da in der Umgebungsluft der Partialdruck vermindert ist, erhöht sich im Sack durch die Druckerhöhung auch der Sauerstoffpartialdruck. Das bringt den Patienten für einen Zeitraum von bis zu 2 h künstlich in eine niedrigere Höhe. Damit erreicht man bei dem Erkrankten eine Besserung der Symptome und die Möglichkeit eines Abstieges. Die Kombination von Nifedipin, Sauerstoff und Überdrucksack ist äußerst effektiv in der Therapie des Höhenlungenödems. Nach erfolgreicher Behandlung in der Höhe muss jedoch weiter abgestiegen werden. Ein Aufstieg ist absolut kontraindiziert.



Abb. 3: Ein Überdrucksack ist insbesondere bei fehlendem Sauerstoff sehr effektiv. Da in der Umgebungsluft der pO₂ vermindert ist, bringt der im Sack erhöhte pO₂ den Erkrankten für einen Zeitraum von bis zu 2 h künstlich in eine niedrigere Höhe.

HAPE Prophylaxe. In letzter Zeit wurden zur Prophylaxe eines HAPE auch Phosphodiesterase-5-Hemmer eingesetzt. Es gibt bisher keine Indikation, sie auch in der Therapie einzusetzen, da entsprechende Studien fehlen.

Meine Selbstversuche mit 50 mg Viagra® am Alpamayo und am Huascaran in Peru in Höhen zwischen 6000 und 6700 m führten nicht zu einer Steigerung meiner Leistungsfähigkeit. Vielmehr überwogen die Nebenwirkungen: heftige Kopfschmerzen, bis zu 3 Tage lang, und eine verstopfte Nase – beides in der Höhe weder angenehm noch erstrebenswert. In einem weiteren Selbstversuch am Mount Vinson erwies sich jedoch die Einnahme von 20 mg Nifedipin retard als sehr effektiv. Vergleiche sind durchaus erlaubt, da der Mount Vinson, 4897 m hoch, in der Nähe des Südpols liegt. Durch die dort herrschenden Luftdruckverhältnisse entspricht der Berg einem 6000er im Himalaja oder in Südamerika. Meine Leistungsfähigkeit beim Gipfelgang stieg nach Einnahme deutlich an, und der retrosternale Druck als Folge des PA-Druckanstieges verschwand völlig. Beides erfolgte ohne die unangenehmen Nebenwirkungen der Phosphodiesterase-5-Hemmer.

Höhenhirnödem; HACE

Ein HACE ist deutlich seltener als eine AMS oder ein HAPE. In der Regel wird es erst oberhalb von 5000 m auftreten. Ein klinisch voll ausgeprägtes Hirnödem verläuft mit oder ohne Therapie fast immer tödlich. Überlebte, schwere Hirnödeme stellen eine extreme Ausnahme dar. Mir ist ein dokumentierter Fall am Mount Everest bekannt. Eine Krankenschwester behandelte auf 7800 m am Nordgrat erfolgreich einen Japaner. Dieser erlitt das Höhenhirnödem, obwohl er bestens akklimatisiert war. Direkt davor hatte er bereits einen 8000er bestiegen.

Das Hirnödem ist ebenfalls Folge einer schweren Anpassungsstörung an die Hypoxie in großen Höhen. Es wird in der Literatur immer wieder betont, dass das HACE nie plötzlich auftrete. Aus eigener Erfahrung kann ich dies nicht bestätigen. Sowohl bei dem eben beschriebenen Fall des Japaners, als auch bei einem selbst erlebten HACE am Aconcagua auf 5670 m, traten die Symptome ohne Vorwarnung auf: Ein 50-Jähriger fiel uns dadurch auf, dass er beim Lastentransport von 5100 auf 5900 m eine zunehmende Ataxie entwickelte. Außerdem wusste er nicht mehr, woher er kam und wohin wir mit ihm gemeinsam aufsteigen wollten. Auch später konnte er sich an nichts erinnern. Durch sofortige Gabe von Dexamethason und Abstieg überlebte er das Ereignis folgenlos. Er hatte vor dem Aufstieg nie über irgendwelche Symptome geklagt und fühlte sich morgens noch sehr gut.

Das Leitsymptom für ein Höhenhirnödem ist die Ataxie plus weitere Symptome:

- schwere, gegen Schmerzmittel resistente Kopfschmerzen,
- Übelkeit und Erbrechen,
- Schwindelattacken,
- unvernünftiges Handeln (z.B. mit Steigeisen im Zelt herum gehen),
- Lichtempfindlichkeit und Sehstörungen,
- Halbseitenschwäche,
- Bewusstseinsstörungen bis zum Koma,
- Oligurie <500 ml (bei sehr schweren Verlaufformen).

Die Therapie besteht in der sofortigen und hoch dosierten Applikation von Dexamethason (40 mg Fortecortin® als Fertigampulle) entweder i.m. durch die Bekleidung hindurch in den Oberschenkel bei Bewusstlosen oder – falls noch eine Vene zu finden ist – i.v. Zusätzlich ist immer Sauerstoff indiziert. Ein Überdrucksack wird in großen Höhen meistens aus Gewichtsgründen nicht zur Verfügung stehen.

Frühformen, die überlebt wurden, lassen sich nach vielen Monaten noch nachweisen. Eine Magnetresonanztomografie zeigt Eisenablagerungen als Folge von Mikroblutungen im Gehirn. Dies kann relevant sein, um eine HACE von einer schweren Form der AMS abzugrenzen.

Empfehlungen für die reisemedizinische Beratung
Jeder sollte für sich selbst herausfinden, wie schnell oder langsam er aufsteigen kann und muss. Bewusstes, langsames Aufsteigen ist in den ersten Tagen in einer neuen Höhe empfehlenswert. Eine Vorakklimatisation mit häufigerem Übernachten auf hoch gelegenen Hütten ist ebenfalls sehr hilfreich. Für diejenigen, die weniger Zeit oder Möglichkeiten dazu haben, bietet sich eventuell auch eine Vorbereitung in hypobarer Hypoxie an: Das ist in einer Kammer oder einem Zelt möglich, die in vielen Städten in Deutschland oder Österreich existieren. Simulierte Schlafhöhen von 4000-6000 m sind dort möglich. Die Vorakklimatisation soll nicht einen schnelleren Aufstieg ermöglichen, sondern dient ausschließlich dem Vorbeugen von Höhenerkrankungen. Das ist insbesondere für Menschen wichtig, die schon einmal höhenkrank waren.

Literatur

1. Köpper Th, Ebel K, Gieseler U, Hrsg. Moderne Berg und Höhenmedizin. Stuttgart: Gentner; 1. korrig. Nachdruck 2011
2. Hornbein Th, Schoene R. High Altitude. An Exploration Of Human Adaption. Informa Healthcare 2001
3. Davies AI, Karson NS, Stokes S et al. Determinants of summiting success and acute mountain sickness on



- Mt Kilimanjaro (5895 m). *Wilderness Environ Med* 2009;20:311-7
4. Grüning E, Barner A, Bell M et al. Nicht-invasive Diagnostik der pulmonalen Hypertonie. *Dtsch Med Wochenschr* 2010;135 Suppl. 3:S67-77

Korrespondenzadresse

Dr. Ulf Gieseier
*Internist, Kardiologe-Angiologe
 Intensiv-, Sport u. Reisemedizin
 Alpin- u. Expeditionsarzt (UIAA)*
Kardinal Wendelstr. 71, 67346 Speyer
www.high-mountains.de

Leserbrief

Leserbrief zum Beitrag J Löhler: 'Zu frühes Gerätetauchen kann bei Kindern Lunge und Gehör schädigen'
CAISSON 2012;27(4)

Sehr geehrter Herr Kollege Schipke,

gestatten Sie mir ein paar Bemerkungen zu dem Artikel von Herrn Kollege Löhler auf Seite 11.

Ich finde es interessant, dass sich der Berufsverband der HNO-Ärzte via Pressesprecher zum Thema Tauchen mit Kindern äußert. Bedauerlich nur, dass nicht klar wird, was diese Stellungnahme motiviert, noch welche Fachkompetenz dahinter steht. Herrn Löhler habe ich zumindest nicht auf der GTÜM-Taucherarztliste gefunden. Das Argument mit dem schwierigen Druckausgleich wegen der waagerechten Ohrtrumpete hilft uns – trotz ständiger Wiederholung – auch nicht weiter. Das dazu gezeigte Bild bildet ein Kleinkind ab (von erfahrenen Kinderkrankenschwestern auf < 3 Jahren geschätzt!), mit denen bekanntlich niemand tauchen gehen möchte!

Auf den Bildern gemessen ergibt sich für das Kleinkind 10° Steigung, beim Erwachsenen ca. 26°. Daten über Kinder > 8 Jahren wären hilfreicher gewesen. Die Gefahr des Lungenrisses bei unter 12-Jährigen ist sicher bedrohlich, nur hat der BVHNO Daten die diese Gefahr etwas konkreter werden lassen? Sonst müssten ja die großen Tauchsportorganisationen (padi, SSI, VDST, usw.) rasch ihre Kindertauchprogramme einstampfen.

Es wäre schön, wenn wir in der Debatte um das Kindertauchen etwas mehr sachlichen Grund bekommen würden. Es gibt sehr viele Meinungen und vor allem sehr viele Ängste – von denen die Kinder zum Glück nichts mitbekommen und daher munter weitertauchen – aber wenig Fakten. Diese wiederum geben derzeit keinerlei Hinweise darauf, dass Tauchen mit Kindern, sofern es innerhalb der Vorgaben der jeweiligen Tauchorganisationen geschieht, sonderlich gefährlich ist!

Die ganzen positiven Aspekte, die Chancen und Möglichkeiten des Tauchens mit Kindern (in den Bereichen Entwicklungspsychologie, Pädagogik, Sozialisation, Natur & Umwelt, Familie, Sport, ...) kamen nicht nur im letzten Caisson zu kurz...

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

Dr. B. 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*

Antwort zum Leserbrief B Kretzschmar, CAISSON 2013;28(1)

Lieber Herr Kretzschmar,

haben Sie vielen Dank für Ihre ausführliche Zuschrift. Ich muss Herrn Löhler im Hinblick auf die Abbildung in Schutz nehmen. Die entstammt Unterlagen, die von der Redaktion zur (übertreibenden) Veranschaulichung der Ohrtrumpeten-Problematik eingefügt wurde. Das ist bei einigen HNO-lern falsch angekommen: unser Versehen.

Im Hinblick auf Ihren Beitrag finde ich es dennoch gut, dass eine Fachgesellschaft damit begonnen hat,

zum Thema Tauchen mit Kindern Stellung zu beziehen. Sollte das ein Anstoß dafür sein, dass andere Fachgesellschaften sich ebenfalls äußern, fände ich das noch besser. Am besten wäre vermutlich aber eine konzertierte Aktion. Die könnte gern auch aus der Umgebung der Wartburg kommen.

Mit den besten Wünschen
 JD Schipke

Mitteilung der Dt. Gesellschaft für Maritime Medizin (DGMM)

Empfehlungen für die arbeitsmedizinische Eignungsuntersuchung für Offshore-Arbeitsplätze im deutschen Seegebiet

Alexandra M Preisser

für die Arbeitsgruppe Offshore der DGMM, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Mit der Energiewende 2011 wurde der Ausbau von Offshore-Windparks auf Nord- und Ostsee stark forciert. Bis zur Errichtung von Alpha Ventus 45 km nördlich von Borkum gab es im deutschen Seegebiet keine Offshore-Anlagen und dementsprechend auch keine offiziellen Leitlinien für den Gesundheitsschutz der Mitarbeiter/innen auf solchen Anlagen. Unternehmen, die im Geltungsbereich des deutschen Rechts technische Anlagen errichten und/oder betreiben, sind verpflichtet, ein umfassendes Sicherheits- und Schutzkonzept zu erstellen und seine Einhaltung sicher zu stellen. Teil eines solchen Konzepts ist die Feststellung der Eignung der Arbeitnehmer/innen für die extremen Bedingungen der Offshore-Arbeit. Physische und mentale Belastbarkeit und Zuverlässigkeit der einzelnen Mitarbeiter/innen sind hier unverzichtbar.

Eine Arbeitsgruppe arbeitsmedizinischer Experten der Deutschen Gesellschaft für Maritime Medizin (DGMM e.V.) hat in Zusammenarbeit mit den deutschen Energieunternehmen Empfehlungen für eine solche Eignungsuntersuchung erarbeitet. Die Bewertungskriterien für die Untersuchungsbefunde und deren Dokumentation liegen jetzt vor und bilden den aktuellen Untersuchungsstandard für die gesundheitliche Eignung für Offshore-Tätigkeiten.



Die Besonderheit von Offshore-Arbeitsplätzen auf Windenergieanlagen (WEA) im Vergleich zu Landarbeitsplätzen liegt in der potentiell lebensfeindlichen Umgebung weit draußen auf See. Sie ist in der gesundheitlichen Eignung der Mitarbeiter zu berücksichtigen. Wind und Wetter spielen hier eine wesentliche Rolle, nicht nur in der erschwerten Durchführung in Errichtung, Betrieb und Wartung der WEA, sondern auch in der Erreichbarkeit der WEA mit Schiff und Helikopter und in der hierdurch stark eingeschränkten Verfügbarkeit von medizinisch qualifizierter (Notfall-)Versorgung (Abb. 1).

Vor Ort ist diese in der Regel nicht vorhanden. Widrige Wetterverhältnisse können bei dringenden Transporten zum Festland lange Verzögerungen verursachen. Ruhiges Wetter mit weniger als 1,5 m Wellenhöhe und einer maximalen Windgeschwindigkeit von 10 m/s, die unproblematische Transporte mit Schiff und Helikopter erlauben, sind selbst in den Sommermonaten nur in 25 % der Tage zu erwarten.

Die Baustellen- und spätere Betriebsgröße für WEA wird sich in den nächsten 10 Jahren über eine Gesamtfläche von über 1.000 km² in Nord- und Ostsee erstrecken. Unter diesen Bedingungen ist es für die Erbauer und Betreiber eine große Herausforderung, die hierfür notwendigen Maßnahmen für Berufssicherheit und medizinische Notfallversorgung zu gewährleisten.

Abb. 1: Widrige Wetterverhältnisse können bei dringenden Transporten zum Festland lange Verzögerungen verursachen. Ruhiges Wetter mit weniger als 1,5 m Wellenhöhe und einer maximalen Windgeschwindigkeit von 10 m/s, die unproblematische Transporte mit Schiff und Helikopter erlauben, sind selbst in den Sommermonaten nur in 25 % der Tage zu erwarten.



AM Preisser

Personen, die auf diesen Baustellen im Fundament- und Anlagenbau und später im Betrieb mit Wartung und Instandsetzung der WEA arbeiten, müssen meist per Hubschrauber zu ihrem Arbeitsplatz gebracht werden. Dies, mit dem vorher zu absolvierenden Helicopter Escape Training, das Steigen von Treppen, von exponierten Leitern und Verbindungsstegen sowie das Arbeiten in großer Höhe erfordern eine besondere körperliche Fitness. In der Eignungsbeurteilung sind außerdem der individuelle Umgang mit räumlicher Enge (z.B. in Gondeln und Turm der WEA und beim Hubschraubertransport), eingeschränkter Privatsphäre und Exposition gegen Hitze, Kälte, Wind und Feuchtigkeit zu berücksichtigen. Notfallsituationen stellen nicht nur für den Erkrankten ein Risiko dar, sondern auch für die zur Hilfe oder Rettung auf- und angeforderten Kollegen. Anamnese sowie medizinische Untersuchungsergebnisse müssen alle Risiken hinsichtlich der Person des Arbeitnehmers selber, wie auch der Sicherheit seiner Kollegen berücksichtigen. Als Fazit ist eine umfassende arbeitsmedizinische Eignungsuntersuchung erforderlich mit Erfassung des Risikos von Krankheitsphasen und Unfallneigung.

Die von der DGMM-Arbeitsgruppe erstellte Empfehlung zur Eignungsuntersuchung soll generell für Offshore-Arbeitsplätze gelten. Für die Bedingungen spezieller Offshore-Vorhaben bedarf sie der Anpas-

sung an die jeweiligen individuellen Bedingungen. Die Empfehlungen basieren auf allgemeinen Kenntnissen und Annahmen der Mitglieder der Arbeitsgruppe zu den Arbeits- und Lebensbedingungen an/auf Offshore-Arbeitsplätzen. Sie ersetzen nicht die speziell auf tatsächliche Arbeitsplätze gerichtete Gefährdungsbeurteilung (risk assessment). Diese liegt in der Zuständigkeit des für den Arbeitsplatz verantwortlichen Unternehmers und erfordert ggf. eine individuelle Anpassung; die DGMM wird hierbei gerne beratend zur Seite stehen. Das Ergebnis der ärztlichen Eignungsuntersuchung soll in die Entscheidung für den Einsatz von Arbeitskräften für Offshore-Plattformen eingehen. Letztlich liegt die Verantwortung für Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer/innen aber beim Unternehmer. Im Folgenden werden die Empfehlungen kurz skizziert. Für die Praxis stehen sie in einer vollständigen Fassung zur Verfügung und werden regelmäßig aktualisiert.

Besonderheiten der Lebens-/Arbeitsbedingungen im Offshore-Bereich

Die Errichtung und Wartung von Windkraftanlagen auf See ist mit besonderen Bedingungen und entsprechenden physischen, mentalen und geistigen Anforderungen verbunden. Tab. 1 gibt zu den bereits genannten und weiteren, zu berücksichtigenden Umständen eine Übersicht.

Tab. 1: Lebens-/Arbeitsbedingungen im Offshore-Bereich

■ Körperliche Anstrengung: Treppen, Leitern, Verbindungsstege ggf. mit Seilsicherungen und Gepäck steigen und Arbeitsaufgaben in großen Höhen erledigen
■ Exposition gegenüber Hitze, Kälte, Wind und Feuchtigkeit, UV-Strahlung
■ Hubschrauber- und Bootstransporte
■ Teilnahme am Survivaltraining ist obligatorisch
■ Abwesenheit von zu Hause für längere Zeiträume
■ Schichtdienst mit z. T. langen Schichten, Wechsel in den Arbeitsaufgaben
■ absolute Alkohol- und Drogenkarenz
■ eingeschränkte Privatsphäre
■ medizinische Hilfe bzw. Evakuierung vom Offshore-Standort können durch widrige Wetterverhältnisse verzögert oder komplett verhindert sein
■ Notfall-Situationen und Bergungsmaßnahmen können mit extremen körperlichen Anstrengungen verbunden sein: niedrige Temperaturen, Rauchentwicklung, sehr kaltes Wasser
■ Über 10 m Abseilen vom Hubschrauber zur Erreichung des Arbeitsplatzes
■ räumliche Enge, z.B. im Zusammenhang mit Hubschrauber-Flügen oder in Notfallsituationen mit komplett verschlossenen Fall-Rettungsbooten (Totally Enclosed Motor-Propelled Survival Craft = TEMPSC)
■ Medizinische Einrichtungen sind in der Regel weit entfernt, die Rettungskette funktioniert langsamer
■ Die physische und mentale Belastbarkeit darf weder für den Arbeitnehmer selbst noch für seine Kollegen in Notfallsituationen zusätzliche Risiken verursachen

Auf Offshore-Einrichtungen kann es keine 'leichten Tätigkeiten' im üblichen Sinne geben. Phasen von Krankheit oder unfallbedingter Behinderung können mit Landarbeitsplätzen vereinbar sein, schließen jedoch in der Regel eine Tätigkeit auf einem Offshore-Arbeitsplatz aus, sind daher detailliert zu erfassen und zu bewerten. Gesundheitliche Einschränkungen und Vorerkrankungen sind auch bei differenzierter Betrachtung nur unter bestimmten engen Bedingungen tolerabel. Aufgrund der besonderen Umstände gehen die allgemeinen gesundheitlichen Anforderungen oftmals über die eigentliche Tätigkeit hinaus, wie beispielsweise das obligatorische Offshore Sicherheits- und Notfalltraining.

Empfehlungen für die arbeitsmedizinischen Eignungsuntersuchungen

Die Empfehlungen geben detaillierte Hinweise für alle funktionalen und sinnesphysiologischen Aspekte und ihre Bewertung im Rahmen der Offshore-Tätigkeit. Die Empfehlungen beginnen mit ausführlichen Erläuterungen der Arbeitsbedingungen und Anforderungen (s. Tab. 1). Der Hauptteil umfasst ein detailliertes Programm für Anamnese und ärztliche Untersuchungen (Seh- und Hörtests, Ruhe- und Stress-EKG, Lungenfunktionsprüfung, dermatologische Untersuchung, erweiterte Laboruntersuchungen). Die arbeitsmedizinischen Eignungsuntersuchungen G 41 (Absturzgefährdung) und G 25 (Fahr-, Steuer- und Überwachungstätigkeiten) sind Bestandteil der Untersuchungen und können entsprechend mit bescheinigt werden.

Es folgen detaillierte allgemeine und spezielle medizinische Hinweise zu den körperlichen Anforderungen und Grenzen gesundheitlicher Eignung hinsichtlich Vorerkrankungen und chronischen Erkrankungen. Ein Überblick zu den hierbei berücksichtigten Organ systemen gibt Tab. 2. Anforderungen für besondere Personengruppen in Küchen- und allgemeiner Versorgung sowie zur Rettung und Feuerbekämpfung und für Besucher sind formuliert. Anhänge mit Bestimmungen für besondere Personengruppen und Situationen, eine Zusammenfassung der apparativen Untersuchung, Fragebogen zur Anamnese (auch für Besucher), Formularen und einem Eignungs-Zertifikat komplettieren die Empfehlungen.

Tab. 2: Allgemeine und spezielle medizinische Hinweise in Bezug auf die besonderen Bedingungen, welche die gesundheitliche Eignung für Offshore-Tätigkeiten beeinflussen können (dem Inhaltsverzeichnis entnommen)

2.0. Grundsätzliche Überlegungen
2.1. Infektionskrankheiten
2.2. Maligne Erkrankungen (Krebs)
2.3. Erkrankungen des Verdauungssystems
2.4. Erkrankungen der Leber und der Bauchspeicheldrüse
2.5. Herz-Kreislauf-System
2.6. Hypertonie
2.7. Erkrankungen der Blutgefäße
2.8. Lungenkreislauf
2.9. Erkrankungen der Gehirngefäße
2.10. Psychiatrische Erkrankungen / Mentale Störungen
2.11. Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane
2.12. Erkrankungen des Blutes oder der blutbildenden Organe
2.13. Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems
2.14. Erkrankungen der Haut
2.15. Endokrines System und Stoffwechselstörungen
2.16. Urogenitalsystem
2.17. Atmungssystem
2.18. Hals, Nase und Ohren
2.19. Augen
2.20. Medikamente

Korrespondenzadresse

Alexandra Preisser
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und
Maritime Medizin
Klinische Arbeitsmedizin
Seewartenstrasse 10
D-20459 Hamburg
a.preisser@uke.de

Aufgelesen

Mit Essig gegen Ohrgeziefer

Ursula Lang

Institut für Geschichte der Pharmazie, Universität Marburg

Pedanios Dioskurides, ein griechischer Arzt aus der antiken Stadt Anazarba, verfasste im ersten nachchristlichen Jahrhundert ein umfangreiches, systematisch gegliedertes Werk über Heilmittel pflanzlichen, tierischen und mineralischen Ursprungs. Die fünfbandige 'Materia Medica' ist sowohl ein Lehrbuch der Pharmakognosie, also eine Drogenkunde, als auch eine medizinisch-pharmakologische Abhandlung. Die 'Materia Medica' des Dioskurides gilt bis heute als eines der wichtigsten, wenn nicht gar als das einflussreichste Werk der Antike über Heilmittel. Bis ins 16. Jahrhundert hinein bildete diese Niederschrift die Grundlage für die Beschäftigung mit Arzneimitteln. Im fünften Buch behandelte Dioskurides ausführlich den Essig und wies auf dessen blutstillende und entzündungshemmende Wirksamkeit hin. Dioskurides empfahl die äußerliche Anwendung von Essig bei Hauterkrankungen wie Geschwüren und die Verwendung gegen Hals- und Ohrinfektionen. In den Gehörgang eingeträufelt, sollte er nämlich 'Würmer in den Ohren' abtöten. Der vermeintliche Befall mit einem 'Ohrwurm' war ein bildhafter Ausdruck für bohrende Ohrenschmerzen, die vermutlich durch eine Mittelohr- oder Außenohrentzündung (Otitis media, Otitis externa) verursacht wurden.



Abb. 1: Der gemeine Ohrwurm. War es dieser, der die bohrenden Ohrenschmerzen verursachte?

mit freundlicher Genehmigung von Werner Gut,
Jacob-Hutter-Str 54, 82110 Germering

U Lang

CAISSON 2013;28(1):37-41

In der Antike, als man Heilmittel nach humoropathologischen Gesichtspunkten entsprechend der Qualitäten 'warm, kalt, feucht und trocken' ein teilte, um damit ein vermeintlich krankheitsauslösendes Ungleichgewicht der Körpersäfte 'Blut, Schleim, gelbe Galle und schwarze Galle' zu beeinflussen, galt Essig grundsätzlich als kühlend und trocknend. Aufgrund dieser Eigenschaften nahm man Essigheiltränke bei fiebigen, von Schweißausbrüchen begleiteten Erkrankungen ein, und man versorgte heiße, nässende, also entzündete Hautstellen mit essiggetränkten Schwämmen und Umschlägen. Da Essig darüber hinaus den Ruf genoss, ein probates Therapeutikum und Antidot bei Stichen oder Bissen giftiger Tiere zu sein, wurden auch Hunde- und Schlangenbisse, sowie Stiche des Skorpions mit Essiganwendungen behandelt. Wenngleich die Applikation im zeitgenössischen Verständnis aufgrund 'kühlender und trocknender' sowie 'giftwidriger' Eigenschaften erfolgte, ist dies aus heutiger Sicht als früher Hinweis auf eine potentiell antiinfektive Wirkung zu verstehen. Im Mittelalter und in der frühen Neuzeit setzte sich die Verwendung von Essig fort. Dieser war häufig Bestandteil äußerlich anzuwendender Zubereitungen in 'Wundarzneyen', also Lehrbüchern für Wundärzte und Feldschere [1].

Der Botaniker und Kräuterbuchautor Hieronymus Bock (1498-1554) widmete in seinem 'Kreütterbuch' dem 'Innerlichen brauch' sowie 'Eusserlichen brauch und nutz' des Essigs gleich mehrere Seiten. Bock beschrieb ebenso wie Dioskurides und andere antike Schriftsteller die Wirksamkeit des Essigs gegen Ohrinfektionen:

Die beschriebenen Indikationen lassen sich als Entzündung oder Infektion klassifizieren und sind frühe Hinweise auf die empirisch entdeckten, antisепtischen Eigenschaften von Essig. Die Wirkung von lokalen Essiganwendungen ist heute erklärbar – Essig enthält als wirksames Agens Essigsäure. Die Qualität des Essigs, den frühere Kulturen aus Weintrauben oder anderen süßen Früchten erzeugten, war von vielen Zufällen abhängig. Man



U Lang

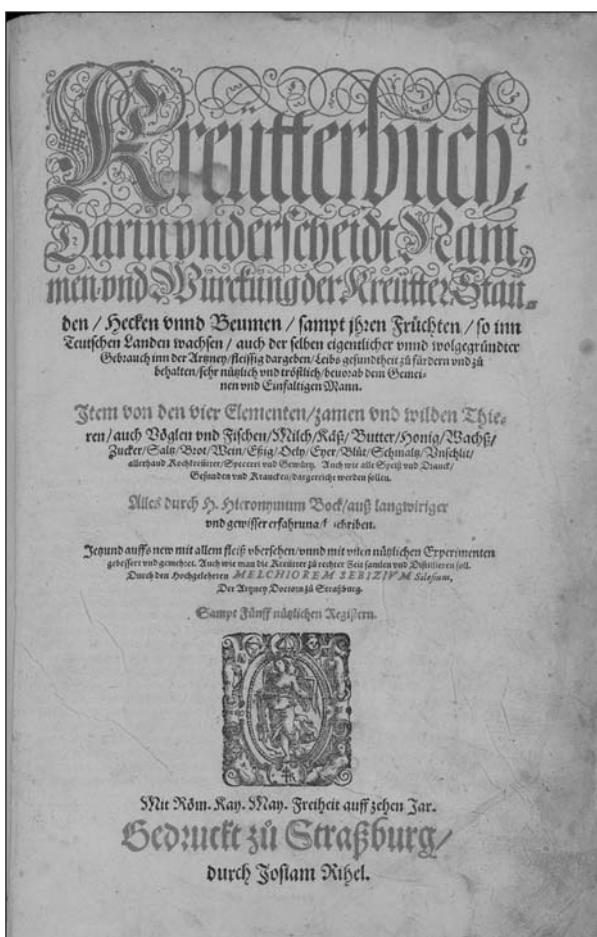


Abb. 2: 'So jemands Wurm oder andere Thierlein in Ohren hett, dem soll man warmen Essig darein dreiffen, davon müssen sie sterben. Also gebraucht, wehret dem sausen, und zertheilt die geschwär inn den Ohren' [2].

wusste noch nichts über die biochemischen Hintergründe von Fermentationsprozessen, die Zucker mit Hilfe von natürlichen Hefen in Alkohol und Alkohol mittels Essigbakterien in Essigsäure verwandelten. Die Menschen lernten aus Erfahrung, süße Fruchtsäfte zu Wein zu vergären und erkannten, dass aus offen stehendem Wein im Laufe der Zeit Essig entstand. Der Essigsäuregehalt schwankte jedoch bei dieser von der ursprünglich vorhandenen Zucker- und Alkoholmenge abhängigen Herstellungsweise und war niedriger als bei heute gewonnenen natürlichen Gärungssessigen. Unter optimalen verfahrenstechnischen Bedingungen erzeugte Gärungssessige, beispielsweise Apfel- oder Weinessig, enthalten etwa 5 bis 6 % Essigsäure.

Essig war bereits in der Antike ein wichtiges Konserverungsmittel für eingelegte Früchte und Essigwasser, 'Posca', diente den einfachen, römischen Soldaten als alkoholfreies, erfrischendes und vor allem haltbares Getränk.

Das Wissen um die entzündungshemmende Wirkung der Essigsäure bei Ohrinfektionen hat sich

bis heute erhalten. Das 'Neue Rezeptur Formularium' (NRF), das Apothekern als Praxisratgeber dient, und dem durch Vorgabe von Rezepturen und apothekengerechten Herstellungstechniken eine wichtige Funktion in der pharmazeutischen Qualitätssicherung von Rezepturarzneimitteln zukommt, weist eine Monographie über essigsaurer Ohrentropfen auf, die bei leichten Formen einer Außenohrentzündung entquellend, bakterizid und fungizid wirken.

Essigsäure-Ohrentropfen 0,70 % (NRF 16.2.):

Essigsäure (30 %) DAC	2,4 g
Propylenglykol	97,6 g

Durch die Erniedrigung des pH-Wertes im Ohr verschlechtern sich die Vermehrungsbedingungen von Mikroorganismen. Erreicht man im Ohr eine deutliche pH-Absenkung, führt das zu einer reduzierten Anfälligkeit gegenüber Bakterien- und Pilzinfektionen. Vor allem Wassersportler wie Schwimmer und Taucher werden häufig von schmerhaften Entzündungen des äußeren Gehörgangs gequält. Durch langen Wasserkontakt wird das Ohrschnmalz oder Cerumen ausgewaschen. Durch Verlust dieses schützenden Films wird die Gehörgangshaut angegriffen, mazeriert und wird anfällig für Keimansiedelungen. Darüber hinaus belasten Schmutz, Sand und Salzpartikel, hohe Luftfeuchtigkeit, Wärme und Wind das Ohr noch zusätzlich [3]. Häufigste Krankheitserreger bei Otitis externa diffusa sind Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Proteus mirabilis, Escherichia coli und Streptococcus pyogenes sowie Aspergillus- und Candida-Besiedlungen. Voraussetzung zur Anwendung einer antientzündlichen Lokaltherapie ist jedoch der Ausschluss eines Trommelfeldefektes [4].

In Taucherkreisen werden zur Vorbeugung des 'Swimmers ear' ebenfalls häufig essigsäurehaltige Rezepturen als Insider-Tipp weitergegeben und beispielsweise die 'Mischung nach Branse-Passek und Muth' empfohlen.

Mischung nach Branse-Passek und Muth:

Eisessig	0,5 g
Gereinigtes Wasser	2,5 g
2-Propanol ad	50 g

Die Pharmazeutin Dr. Barbara Branse-Passek und der Anästhesist, Notfallmediziner und Spezialist für Sport-, Tauch- und Überdruckmedizin Dr. Claus-Martin Muth haben als engagierte Mitglieder der Deutschen-Lebensrettungs-Gesellschaft (DLRG)

Landesverband Westphalen e.V. ihr fachliches Know-How dafür eingesetzt, für Tauchsportbegeisterte eine Ohrentropfenlösung zur Prophylaxe einer 'Bade-Otitis' zusammenzustellen. Dr. Muth setzte sich in einigen, von ihm verfassten und auf der Homepage des DLRG Landesverbandes Westfalen eingestellten medizinischen Beiträgen und auch als Autor eines Kapitels in einem Werk über Tauchmedizin intensiv mit der Problematik von Gehörgangs-Entzündungen bei Tauchern auseinander [5]. Er empfiehlt neben der Verwendung von Hilfsmitteln, die das Eindringen von Wasser ins Ohr verhindern, als wichtigste Maßnahme zur Vorbeugung einer Otitis externa die Reinigung des Ohrs mit Trinkwasser guter Qualität und die regelmäßige prophylaktische Verwendung von sauren 'Taucherohrentropfen'. Dabei weist er darauf hin, dass die alkoholische Grundlage dieser Mischungen das Ohr reizen, entfetten und austrocknen kann. Das Ohr sollte deshalb nach Anwendung austrocknender, alkoholhaltiger Ohrentropfen gepflegt werden, beispielsweise durch Eintropfen einer kleinen Menge Olivenöl in den Gehörgang.

Als Prototyp der '*Mischung nach Branse-Passek und Muth*' kann die '*Ehm'sche Lösung*' gelten, die in Taucherkreisen ebenfalls als Geheimtipp zur Prophylaxe der 'Bade-Otitis' gilt.

Ehm'sche Lösung:

Eisessig	5,0 g
Aqua dest.	10,0 g
2-Propanol (95 %)	85,0 g

Der Namensgeber dieser Rezeptur, der als Taucherarzt weithin bekannt gewordene Internist Dr. Oskar F. Ehm (1919-2011), war Gründungs- und Vorstandsmitglied der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM e.V.) und hat die Zeitschrift CAISSON tatkräftig und aktiv mitgestaltet [6]. Die '*Ehm'sche Lösung*' erwähnte er bereits 1974 in dem von ihm verfassten, inzwischen mehrfach überarbeiteten und neu aufgelegten Leitfaden der Tauchmedizin 'Tauchen noch sicherer' [7].

Beim Vergleich der Rezepturen zeigen sich deutliche Unterschiede in der Konzentration an Essigsäure. Während die '*Ehm'sche Lösung*' 5 % Essigsäuregehalt aufweist, bleiben die Essigsäure-Konzentrationen bei der '*Mischung nach Branse-Passek und Muth*' mit 0,94 % sowie die nach NRF 16.2. rezeptierten Essigsäure-Ohrentropfen

mit 0,70 % Essigsäureanteil deutlich unter dem von Dr. Oskar F. Ehm empfohlenen Säuregehalt.

Es stellt sich somit die Frage, ob ein Anteil von 5 % Essigsäure für eine rein prophylaktische, möglichst wenig reizende und ohrenschonende Anwendung erforderlich ist oder ob bereits Mischungen mit deutlich geringeren Konzentrationen von 0,70 % oder 0,94 % Essigsäure eine ausreichend hohe bakterizide Wirkung aufweisen.

In einer experimentellen Studie wurde die minimale Hemmkonzentration (MHK), also die geringste Essigsäurekonzentration, bei der gerade kein mikrobielles Wachstum mehr erfolgt, von natürlich gewonnenem Weißweinessig (deklarierter Essigsäuregehalt 6%) und von Essigsäure verglichen. Um einen ergebnisverfälschenden Effekt des Alkoholanteils auszuschließen, wurde die MHK wässriger Essig- und Essigsäureverdünner untersucht. In einem weiteren Test wurde die MHK von Weißweinessig gegen *Staphylococcus aureus* untersucht, da dieser Keim bei Antibiotika-Resistenz erhebliche Behandlungsprobleme bei Otitiden mit sich bringen kann.

In vitro konnte ein guter antibakterieller Effekt von Essig oder von Essigsäure gegen pathogene Keime wie *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa* oder *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden, bereits wässrige Lösungen mit < 0,5 % Essigsäuregehalt erwiesen sich als bakterizid.

Tab. 1: Prüfung von Essig und Essigsäure auf antimikrobielle Wirksamkeit (in Anlehnung an DIN 58940 Teil 7 - Mikrodilutionsmethode)

Prüfmuster Nr.	Bezeichnung	MHK (bezogen auf % Essigsäure)	
		1	2
Testkeim		Prüfmuster Nr.	MHK (bezogen auf % Essigsäure)
<i>Escherichia coli</i> ATCC 8739		1 2	0,10 0,10
<i>Enterococcus faecalis</i> (<i>Streptococcus faecalis</i>) ATCC 29212		1 2	0,19 0,38
<i>Staphylococcus epidermidis</i> DMS 1798		1 2	0,10 0,19
<i>Proteus vulgaris</i> DSM 13387		1 2	0,10 0,10
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ATCC 9027		1 2	0,10 0,10
<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 6583		1	0,19

Erklärbar ist dies dadurch, dass das Wachstums-optimum vieler Mikroorganismen bei einem pH-Wert von etwa 6 bis 8 liegt. Bei deutlich erniedrigtem pH-Wert verschlechtern sich die Lebensbedingungen, und das Keimwachstum stagniert. Die Säuretoleranz der Mikroorganismen ist jedoch unterschiedlich. Bakterien sind mit Ausnahme einiger selbst säureproduzierender Bakterien wie z.B. Essigsäurebakterien (*Acetobacter acidophilus*) in der Regel deutlich weniger säuretolerant als Hefen und Pilze. Während *Pseudomonas aeruginosa* wenig säuretolerant ist und sich nur bei pH-Werten zwischen 5,6 und 8 vermehren kann, ist *Escherichia coli* etwas weniger säureempfindlich und wächst auch noch bei pH-Werten zwischen 4,4 und 9,0; Hefen und Pilze überstehen sogar noch pH-Werte von etwa 2.

Der bakterizide Effekt ist nicht alleine auf die pH-Absenkung und dadurch verschlechterte Wachstumsbedingungen der Mikroorganismen zurückzuführen. Wenn schwache, kurzkettige organische Säuren in nicht-dissoziierter Form vorliegen, sind sie lipophil und können Membranen von Bakterien durchdringen. Innerhalb der Bakterienzelle dissoziiert die organische Säure dann aufgrund des darin herrschenden neutralen Milieus. Der pH-Wert sinkt und der Stoffwechsel und Metabolismus der Bakterienzelle wird negativ beeinflusst. Vor allem in veterinärwissenschaftlicher Literatur finden sich entsprechende Untersuchungen. Die dort angege-

benen MHK-Werte von Ameisensäure, Propionsäure und Milchsäure gegen *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus* sind vergleichbar mit denen der Essigsäure.

Auch andere schwache organische Säuren wie Benzoesäure, Zitronensäure oder Sorbinsäure, die häufig in Lebensmitteln als Konservierungsstoffe Verwendung finden, wirken in nicht-dissoziierter Form bakterizid und wachstumshemmend.

Borsäurehaltige Ohrentropfen, wie sie ebenfalls heute noch hin und wieder in Taucherforen des Internets empfohlen werden, dürfen jedoch nicht mehr verwendet werden. Gemäß der Arzneimittelkommission der Apotheker (AMK) gelten borsäurehaltige Mischungen seit 1999 als 'bedenkliche Rezepturärzneimittel'. Wegen systemischer Effekte, insbesondere nach Kontakt mit vorgeschädigter Haut, gilt Borsäure in fast allen medizinischen Anwendungen als kontraindiziert.

Die experimentelle Studie bestätigt, dass Essigsäure-Lösung in der Tat ein effektives Antiseptikum darstellt. Sowohl die 'Ohrentropfen nach NRF16.2 mit 0,70 %, als auch die 'Mischung nach Bransepassek und Muth' mit 0,94 % Essigsäure sind gemäß der Untersuchungsergebnisse ausreichend hoch konzentriert, um die gewünschte prophylaktische antiinfektive Wirkung zu erzielen, zumal ja auch noch die alkoholische Grundlage eine bakteriziden Beitrag leistet. Möchte man das Ohr nicht durch Alkohol reizen, könnten Wassersportler durchaus auch auf rein wässrige etwa 1 bis 2 %-ige Essigsäure-Lösungen oder auch auf verdünnten Essig zur Vorbeugung des Taucherohrs zurückgreifen. Wichtig hierbei ist es dann, der essigsauren Lösung keine Salze hinzuzufügen, die als Puffer fungieren würden, wie beispielsweise Natriumacetat. Wird der pH-Wert nach oben verschoben, dissoziiert ein höherer Anteil an Essigsäure, die bakterizide Wirkung verringert sich entsprechend.

Tab. 2: Minimale und maximale pH-Werte für das Wachstum von Bakterien.

Beispiele aus: Werner Back: Mikrobiologie der Lebensmittel. Getränke, 3.Aufl., Hamburg 2008:6-7

Mikroorganismen	pH-Minimum	pH-Maximum	Säuretoleranz
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5,6	8,0	geringe Säuretoleranz pH-Min > 5
<i>Escherichia coli</i>	4,4	9,0	mittlere Säuretoleranz pH-Min 5-4
<i>Proteus vulgaris</i>	4,4	9,2	mittlere Säuretoleranz pH-Min 5-4
<i>Acetobacter acidophilus</i>	2,6	4,3	hohe Säuretoleranz pH-Min < 4

Tab. 3: MHK-Werte organischer Säuren.

Beispiele aus: Strauss, G Hayler, R. Wirkung organischer Säuren. Kraftfutter 2001;4:147-151

Mikroorganismen	MHK Ameisensäure %	MHK Propionsäure %	MHK Milchsäure %
<i>Escherichia coli</i>	0,15	0,2	0,4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0,1	0,2	0,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	0,15	0,25	0,4

In jüngster Zeit erleben Essigsäure-Anwendungen eine Renaissance in der Ohrenheilkunde, nicht nur in der Prophylaxe, sondern auch in der Therapie. Im Jahr 2009 wurde eine 2 %-ige alkoholische Essigsäurelösung in die 'WHO list of essential medicines' im Abschnitt 'ear, nose and throat conditions for children' aufgenommen [8].

Eine aktuelle Publikation aus dem Jahr 2010 befasste sich mit dem retrospektiven Vergleich der therapeutischen Wirksamkeit von i.v. Antibiotika-Therapien versus Ohrreinigung in Kombination mit regelmäßigen essigsauren Ohrspülungen bei Otitis media mit MRSA-Beteiligung. Es dauerte zwar einige Tage länger bis der Behandlungserfolg eintrat – 19 anstatt 15 bis 16 Tage – insgesamt bewerteten die Autoren die Spültherapie mit essig-säurehaltigen Lösungen jedoch als sehr positiv und als gute Alternative bei Otitis media mit MRSA-Beteiligung [9].

Festzustellen ist, dass unsere Vorfahren mit natürlich gewonnenem Gärungssessig über ein durchaus wirksames, lokal anwendbares Ohrentherapeutikum verfügten, und man kann vermuten, dass der 'böse Ohrwurm' bereits vor 2000 Jahren erfolgreich bekämpft wurde.



Abb. 3:
Essigspülungen werden derzeit als effektive Sofort-Maßnahme bei Quallen-Vergiftungen empfohlen. Auf der Haut haftende Tentakel sollen sofort mit Essig übergossen werden, da der Essig noch nicht entladene Nesselzellen inaktiviert.

Nicht zuletzt sei erwähnt, dass Essigspülungen derzeit als effektive und empfohlene Sofort-Maßnahme bei Quallen-Vergiftungen gelten. Nach Kontakt mit einer Qualle sollen auf der Haut haftende Tentakel sofort mit Essig übergossen werden, da der niedrige pH-Wert des Essigs noch nicht entladene Nesselzellen inaktiviert [10]. Durch den Namen 'Seewespe' für 'Chironex fleckeri', eine sehr gefürchtete, hochgiftige Würfelquallen-Art, fühlt man sich wiederum an den antiken griechischen Arzt Pedanios Dioskurides erinnert, der äußerliche Essiganwendungen nach dem Stich oder Biss von Gifttieren empfahl.

Literatur

1. Lang U, Anagnostou S. 'Wider alle Gifte' – Arzneiessige gestern und heute. In: Geschichte der Pharmazie 2012;64(1/2):1-8
2. Bock H. Kreütterbuch. Straßburg 1577, Nachdruck München 1964:421-423
3. Essigsäure-Ohrentropfen 0,70 % (NRF 16.2), DAC/NRF Stand 2008
4. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf-und Hals-Chirurgie: Antibiotikatherapie der Infektionen an Kopf und Hals. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 017/066. Entwicklungsstufe 2. Tabelle 1 Ohr. S.8. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/017-066_S2_Antibiotikatherapie_der_Infektionen_an_Kopf_und_Hals_11-2008_11-2013.pdf. Letzter Zugriff 27.09.2012
5. Muth C-M. Otitis externa bei Tauchern: immer eine Entzündung? In: Weidauer H, Klingmann Ch (Hrsg.): Tauchmedizin aktuell. Gentner Verlag, Stuttgart 2004:80-93
6. Wenzel J. In Memoriam Oskar F. Ehm. In: CAISSON 2011; 26 (2):40-41
7. Ehm OE. Tauchen – noch sicherer. Leitfaden der Tauchmedizin. 2. Auflage. Zürich 1974:154
8. http://www.who.int/medicines/publications/essential_medicines/en/ (Letzter Zugriff 27.09.20129)
9. Choi H. et al. The appropriate medical management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in chronic suppurative otitis media. In: Acta Oto-Laryngologica 2010;130(1):42-46
10. Beitrag aus 'Ärzte-Zeitung. De' vom 22.02.2008 http://www.aerztezeitung.de/medizin/fachbereiche/sonstige_fachbereiche/reisemedizin/article/481131/giftige-quallen-schraenken-badefreude.html. Letzter Zugriff 27.09.2012

Korrespondenzadresse

Dr. rer. nat. Ursula Lang
Roseggerstr. 44a
82229 Seefeld
Freie Mitarbeiterin am
Institut für Geschichte der Pharmazie
Universität Marburg
Roter Graben 10
35032 Marburg
l.ursula@t-online.de

Heute vor ...

Riesenkalmar: rätselhafte Tiefsee

Lucia Donath & JD Schipke

... 258 Jahren berichtete der norwegische Bischof Pontoppidan der wissenschaftlichen Welt von 'fabelhaften Seemonstern' (norwegisch = Kraken). Diese Ungeheuer erreichten die Größe einer Insel und dienten Schiffen als Ankerplatz. Die schlängenartigen Arme reichten angeblich bis in die Masten der Segelschiffe, die von den Untieren angegriffen und in die Tiefe gezogen wurden. (Die beiden Autoren fragen sich, mit welchem der zehn Fangarme sich die Fabelwesen am Meeresboden festhielten, um am Schiff ziehen zu können.) Und – man konnte es sich denken: schon die Hellenen hatten ihre Hände im Spiel. Ein zwölffüßiges Ungeheuer namens Skylla zerrte immerhin sechs Mannschaftsmitglieder von Odysseus' Boot.

Die Wissenschaft sagt heute, dass es sich bei den rätselhaften Tieren nicht um Kraken, sondern um Kalmar handelt, und bezeichnet sie als Architeuthidae ($\alphaρχη$ = Haupt-, Groß- und $\tauευθις$ = Kalmar). Von toten Exemplaren wusste man, was bereits der Römer Plinius berichtete: sie konnten bis zu 10 m lang werden. Im Laufe der Zeit kamen weitere Einzelheiten hinzu: ein Augendurchmesser bis zu 40 cm und eine Gesamtlänge von 18 bis 25 m (inkl. Fangarme). Manche Schätzungen gehen sogar weit darüber hinaus. Sicher ist auch, dass es sich um das bisher größte bekannte wirbellose Tier handelt: Gewichte bis zu 1.000 kg werden genannt.

Bisher gab es nur wenige Bilder vom lebendigen Architeuthis in seinem natürlichen Lebensraum. Zahlreiche Expeditionen mit Tauchrobotern und U-Booten verliefen erfolglos. Auch auf Pottwalen installierte Kameras lieferten keine Ergebnisse. Das ist nun anders (Abb. 1).

Heute vor neun Monaten gelang es erstmalig einem japanischen Kamerateam mit großem technischem Aufwand, einen Riesenkalmar (Rumpflänge: 3 m) im nördlichen Pazifik in 600 m Tiefe zu filmen und bis auf 900 m zu folgen.

Die Terra X-Doku 'Das Phantom der Tiefsee' zeigte Mitte Februar 2013 Bilder eines lebenden Riesenkalmar in der Dunkelheit seines natürlichen Lebensraumes.

<http://www.dailymail.co.uk/sciencetech/article-2258535/Scientists-film-elusive-giant-squid-time-Japanese-crew-records-creature-natural-habitat.html>



Abb. 1: Spezielle Filter machten die Bordlichter des U-Bootes unsichtbar. Leuchtmuster ahmten die Biolumineszenz verschiedener Tiefsee-Organismen nach und sollten den Riesenkalmar anlocken, ebenso wie Pheromone, die von einem toten weiblichen Exemplar stammten. Das Leben im nachtschwarzen Ozean sollte mit hochsensitiven Kameras gefilmt werden. Der Aufwand hat sich gelohnt: Pottwale jagten durch die Dunkelheit, bizarre, unbekannte Lebewesen schauten vorbei, und dann erschien tatsächlich Architeuthis.

Zoologie

Bärtierchen: eine Exkursion in den Mikrokosmos Let me be your teddybear!

H Mathä

Sie überleben getrocknet und können so Temperaturen von über 100 °C überstehen, oder man kann sie in flüssigen Stickstoff einfrieren. Sie überstehen radioaktive Strahlendosen, die 1.000 mal höher sind, als ein Mensch überleben würde. Man hat sie im Vakuum des Weltalls ionisierender Strahlung ausgesetzt, und sie überlebten trotzdem. Bärtierchen sind faszinierende Lebewesen, die man fast überall auf der Erde findet. Außerdem sehen sie so putzig aus!

Wasserbären. Da hat der Quedlinburger Pastor Johann August Ephraim Goeze damals, im Jahre 1772, wohl etwas übertrieben, als er die winzigen Tierchen unter seinem Mikroskop entdeckte. Er beschrieb seine Entdeckung so:

'Seltsam ist dieses Thierchen, weil der ganze Bau seines Körpers außerordentlich und seltsam ist, und weil es in seiner äusserlichen Gestalt, dem ersten Anblicke nach, die größte Aehnlichkeit mit einem Bäre im Kleinen hat. Dieses hat mich auch bewogen ihm den Namen des kleinen Wasserbären zu geben. [...] Man fürchte sich indessen nicht, auch diese Raubthiere der unsichtbaren Welt zu betrachten.'



Abb. 1: Johann August Ephraim Goeze (1731 bis 1793) war ein deutscher Pastor und Zoologe. 1772 entdeckte er die Bärtierchen (Tardigrada).

Der Taucher hat typischerweise beim Tauchgang kein Mikroskop dabei. Er wird sich daher vom Anblick des Bärtierchens – wenn er es denn überhaupt sieht – nicht fürchten. Stellen wir uns diese Überlebenskünstler einfach um den Faktor 1.000 vergrößert vor, dann hätten wir es mit 1,5 m großen Wasserbären zu tun. Da wäre mir der Enten-fressende Wels lieber.

Aussehen

'Süüüß!' So ist die Reaktion von fast jedem, der seine Augen an die Okulare eines Mikroskops gepresst hat und zum ersten Mal ein Bärtierchen sieht. In der Vergrößerung sind Bärtierchen ja wirklich putzig und erinnern entfernt an einen Teddybären. Am pummeligen Körper sitzen die Gliedmaßen als Stummel. An diesen sind bei landlebenden Tieren scharfe Krallen. Bei im Wasser lebenden Wasserbären sind dies bizarre, klebende Tatzen (Haftlappen) (Abb. 2). Und auch die Eier der Bärtierchen können sich sehen lassen (Abb. 3).



H Mathä

Tardigrada (lat. etwa 'langsame Schritte') werden die Tierchen wegen ihrer Fortbewegung genannt. Diese ist einem kleinen Bären ganz ähnlich, der gemütlich durch den Wald tapst. Die Beinpaare können gemeinsam oder einzeln benutzt werden. Sozusagen zuschaltbarer Allradantrieb mit ASR. Die Kralle an jedem Bein verleiht zusätzlichen Halt. So kraxeln die Tierchen behäbig auf Mooskissen herum oder erkunden die Unterwasserwelt. Die schnellste jemals experimentell gemessene Geschwindigkeit eines Wasserbären lag bei 11,6 cm/h. Da fragt man sich, was Biologen während der Arbeit tun. Bärtierchen-Rennen veranstalten und Wetten abschließen, welches gewinnt?

Infobox: Bärtierchen (Wasserbären)

Englisch:	Water Bears, Moss Piglets
Falsch:	Seebären und Moostierchen
Stamm:	Bärtierchen (Tardigrada)
Arten:	1.200 bekannte Arten, davon 160 im Meer
Größe:	zwischen 0,05 und 1,5 mm
Aussehen:	farblos bis grün, orange oder rot
Verbreitung:	Himalaya bis in den Marianengraben

Linktipps: www.funcrypta.de
www.tardigradebarcoding.org



Abb. 2: Nachdem sie ihr Auge an die Okulare eines Mikroskopes gedrückt hatten, entrang sich den meisten Beobachtern von Bärtierchen (*tardigrada*) ein langgezogenes süüüß. In der Vergrößerung sind Bärtierchen wirklich putzig, denn sie erinnern entfernt an einen Teddybären. Am pummeligen Körper sitzen die stummeligen Gliedmaßen. An den Stummeln befinden sich bei landlebenden Tieren scharfe Krallen, und bei im Wasser lebenden Wasserbären befinden sich dort bizarre, klebende Tatzen (Haftlappen).

Foto: Dr. R Schill

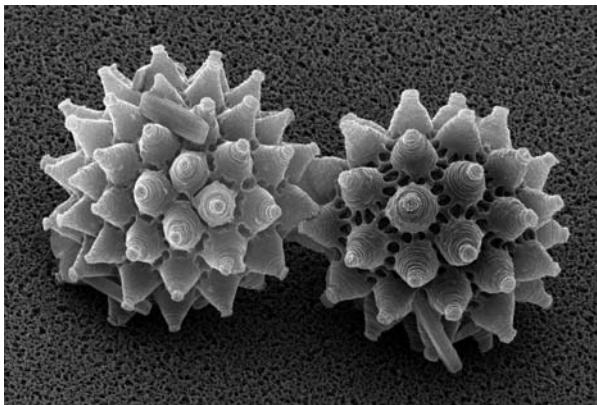


Abb. 3: Die Bärtierchen-Eier haben eine recht ungewöhnliche Form.

Foto: Dr. R Schill

Lebensraum

Bärtierchen hat man schon überall auf der Erde gefunden. Zwischen Nordpol und Südpol, von den Gipfeln der höchsten Gebirgszüge bis zu den Abyssalen der Tiefseegräben. Aber auch direkt vor der Haustür von uns allen! Man muss nur nach ihnen suchen! Etwa 1.200 Arten wurden bisher entdeckt. 160 Arten davon leben im Meer. Tardiologen (Bärtierchenforscher) schätzen aber, dass erst 10 % aller Bärtierchen-Arten entdeckt wurden. Man findet sie an Land besonders in Habitaten, die Wasser speichern. Besonders wohl scheinen sie sich in Flechten und Moosen zu fühlen, sie sind aber auch im Boden zwischen Wurzeln zu finden. In der Praxis sind in fast jedem Moospolster an Dachrinnen oder Steinen Bärtierchen zu finden.

Trotzdem heißen sie nicht Moostierchen – denn diesen Namen tragen schon die Bryozoen! Im Wasser entdeckt man sie im Schlamm oder als Teil der Sandlückenfauna.

Zysten und Tönnchen:

Beeindruckende Überlebensstrategien

Bärtierchen können sich in schlechten Zeiten in Zysten verwandeln. Sie ziehen die Beinchen ein und verringern ihre Größe auf etwa ein Drittel. Die Oberfläche verringert sich so auf etwa ein Zehntel. Dann überziehen sie sich mit mehreren Hautschichten. Sie können so einen längeren Zeitraum überleben. Wenn's dann wieder passt, brechen sie die alten Hämpe auf, schlüpfen aus und sind in wenigen Stunden wieder die alten.

Häufiger – und dramatischer ist die Bildung der sogenannten 'Tönnchen'. Das sind wahre Überlebenskapseln, wenn die Umweltbedingungen sich einmal wirklich dramatisch verschlechtern. Beispielsweise, wenn totale Austrocknung droht und die Tiere erstickten würden, da ihre Atmung auf einen dünnen Wasserfilm auf der Haut angewiesen ist. Auch dazu verkleinern sich die Tierchen und schützen ihre Haut durch eine Schicht aus Lipiden. Die inneren Organe werden zurückgebildet, dann werden Stoffwechsel und Kreislauf auf Null heruntergefahren. Dieses Notfallmanagement dauert mehrere Stunden. Danach kann man die Tönnchen in flüssigen Stickstoff baden, radioaktiver Strahlung aussetzen oder über den Siedepunkt von Wasser erhitzten. Wenn die Bedingungen wieder günstiger sind dann erwachen viele, nicht alle, wieder zum Leben. Sie haben diese extremen Bedingungen überlebt, und dabei scheint ein Disaccharid (= Trehalose) als natürliches Frostschutzmittel eine Rolle gespielt zu haben. Wie man sieht, kann Forschung ziemlich grausame Protokolle entwickeln.

Kann man sterben, wenn man schon tot ist?

Als 'Leben' definiert man Stoffwechsel, Wachstum und Fortpflanzung. Haben sich Bärtierchen in ihren Tönnchen eingekleidet, dann haben sie keine dieser Eigenschaften mehr. Sie sind also nach dieser, allgemein gültigen, Definition tot! Bessern sich die Umgebungsbedingungen, und das kann nach 100 Jahren sein, so geht das alte Leben weiter. Aufwachen wäre hier der falsche Ausdruck. Die Bärtierchen haben nicht geschlafen. Doch nicht alle Bärtierchen kehren ins Leben zurück. Sie bleiben tot. Vermutlich für immer. Was geschah mit ihnen? Sind sie gestorben, während sie tot waren?

Fressen

Die vegetarischen Bärtierchen lieben Algen und Mooszellen. Sie stechen die Zellen mit ihrem sti-

löffelförmigen Mundwerkzeug an und saugen den Inhalt aus. Die karnivoren Bärtierchen schlürfen kein Grünzeug. Rädertierchen, Fadenwürmer und kleinere Bärtierchen stehen auf ihrem Speisezettel. Und die omnivoren Bärtierchen fressen alles. Hauptsache, es schmeckt.

Feinde

Die kleinen süßen Bären werden aber auch gejagt: Milben und vielleicht auch Regenwürmer haben sie zum Fressen gern. Und die Sporen mancher Pilzarten treiben im Darm der Bärtierchen aus. Die Hyphen (= Pilzfäden) durchstoßen die Darmwand und verdauen dann das Opfer langsam von innen. Kein schöner Tod!

Fazit

Bärtierchen gehören zu den ungewöhnlichsten Tieren unseres Planeten. Ihre Fähigkeit, selbst unter allerwidrigsten Umweltbedingungen zu überleben, ist nur schwer fassbar. Bärtierchen faszinieren auch Wissenschaftler. Kleine Arbeitsgruppen forschen weltweit an ihnen herum. Erst im Juli 2012 trafen sich in Portugal alle 77 weltweit tätigen Taridiologen, um sich auszutauschen. Vielleicht haben sie auch Bärtierchen-Rennen veranstaltet?

Korrespondenzadresse

Harald Mathä
Kocheler Straße 27, 82418 Murnau
harry@taucher.med

Aufgelesen

Mit HBO zum Boxtitel

JD Schipke

(nach Hamburger Abendblatt vom 22.08.2012)

Am 25. August kämpfte der frühere Amateurweltmeister Jack Culcay (26) gegen den Franzosen Frédéric Serre um die interkontinentale WBA-Meisterschaft im Superweltergewicht. Das Ziel: der erste Titel im Profiboxgeschäft. Für dieses Ziel wurde hart trainiert. Bis unmittelbar vor dem Kampf absolvierte der Boxer 150 Sparringsrunden.

Der Wettkampf fand in der Berliner O₂-Arena statt. Möglicherweise deswegen entstand eine Affinität zum Sauerstoff, denn nach intensivem Training geht Culcay in die Überdruckkammer und atmet dort reinen Sauerstoff ([Abb. 1](#)). Der um 50 % erhöhte Druck in der Überdruckkammer lässt den Sauerstoffgehalt im Blut um den Faktor 20 gegenüber Normalbedingungen ansteigen. Damit wird man gelhaft durchblutetes Gewebe wieder mit Sauerstoff versorgt und die Ödembildung reduziert.

Culcay erläutert: 'Die Behandlung ist aufgeteilt in drei halbstündige Blöcke, während denen über die Maske geatmet wird, unterbrochen jeweils von zehnminütigen Erholungsphasen, denn das Atmen im Überdruck ist nicht einfach. Das ist vergleichbar mit einer Wanderung im Hochgebirge, man wird kurzatmig und muss ständig wie im Flugzeug den Druck auf den Ohren ausgleichen'.

Der Manager und ein anwesender Arzt kontrollieren die 12-Platz-Kammer während des Betriebes über Monitore. Bei medizinischer Indikation sind 15 bis 30 Sitzungen notwendig. Der Boxprofi kommt während der Vorbereitung auf einen Kampf einmal pro Woche an seinem trainingsfreien Tag.

Wissenschaftliche Studienergebnisse, die die Wirksamkeit von HBO nachweisen, gibt es nicht. Aber der Superweltergewichtler und sein Manager verlassen sich auf Erkenntnisse, die sie bei dieser Vorbereitung erstmals sammelten. Culcay: 'Ich fühle mich viel fitter und kann mehr leisten, seit ich diese Therapie mache'. Und der Manager: 'Der Sportler hat viel weniger Muskelkater, weil durch HBO Laktat abgebaut wird'. Ob die HBO über die gesamten zwölf Runden geholfen hätte, werden wir nicht erfahren. Culcay gewann seinen Kampf nach 8 min durch technischen KO.



Abb. 1: Culcay's Mentor hatte die in den USA weit verbreitete HBO-Therapie kennen gelernt. Also besucht Culcay die Kammer, stülpt sich die schwarze Maske über das Gesicht und atmet reinen Sauerstoff, um so nach hartem Training zu regenerieren.

Veranstaltungshinweise



39th Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS)

Termin: 23.- 28. September 2013
Tagungsort: Ile de la Réunion
Nähere Auskünfte: www.reunion2013.org

Anerkannt für GTÜM-Diplome 16 UE anrechenbar für Weiterbildung



40th Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS)

und

GTÜM-Kongress 2014

Termin: 24.- 27. September 2014
Tagungsort: Wiesbaden, Deutschland
Nähere Auskünfte: www.eubs2014.org

Anerkannt für GTÜM-Diplome 16 UE anrechenbar für Weiterbildung

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.

Universitätsklinik Halle

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

Thema: GTÜM-Kurs I + IIa – Tauchtauglichkeit + Taucherarzt
Termin: 27.04. - 05.05.2013
Ort: Halle / Saale

Baromedizin Aachen

Kontakt: **Baromedizin - Tauchmedizinische Fortbildung von konkret**
Horbacher Straße 73
D-52072 Aachen
Tel.: 02 41/9 00 79 20
Fax: 02 41/9 00 79 24
info@baromedizin.de
www.baromedizin.de

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 09.05. - 12.05.2013
Ort: Aachen

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: 26.04. - 28.04.2013
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Thema: Tauchmedizin-Refresher
 (16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 30.08. - 31.08.2013
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 28.11. - 30.11.2013
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Druckkammerzentren Rhein-Main-Taunus

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

Thema: Hyperbarmedizinischer Assistent
Termin: 19.04. - 21.04.2013 und
 26.04. - 28.04.2013
Ort: Druckkammerzentrum RMT, Wiesbaden

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 19.04. - 21.04.2013 und
 26.04. - 28.04.2013
Ort: Druckkammerzentrum RMT, Wiesbaden

Druckkammerzentrum Murnau

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

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 11.04. - 14.04.2013 (Teil 1) +
 02.05. - 05.05.2013 (Teil 2)
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: GTÜM-Kurs IIb – Druckkammerarzt
Termin: 04.10. - 13.10.2013
Ort: BG Unfallklinik Murnau

**Institut für Überdruck-Medizin Regensburg**

Kontakt: Institut für Überdruck Medizin
Im Gewerbepark A45
D-93059 Regensburg
Tel.: 09 41/4 66 14-0
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: GTÜM-Kurs IIa - Taucherarzt
Termin: 05.09. - 08.09.2013 (Teil 1) und
31.10. - 03.11.2013 (Teil 2)
Ort: Weyregg am Attersee (Teil 1) + Wien (Teil 2)

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 03.10. - 06.10.2013
Ort: Wien

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 03.10. - 06.10.2013
Ort: Wien



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand März 2013

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	FLA Priv.-Doz. Dr. Andreas Koch Sektion Maritime Medizin am Inst. für Experim. Medizin des UKSH Christian-Albrechts-Univ. zu Kiel c/o Schiffahrtmed. Inst. d. Marine Kopperpahler Allee 120 D-24119 Kronshagen Tel.: +49 431 5409/1503 a.koch@iem.uni-kiel.de
Schatzmeister			
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-Niggli-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)6 11-84 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)4 31-54 42 87 Fax: +49 (0)4 31-54 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
Prof.-Küntscher-Straße 8
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

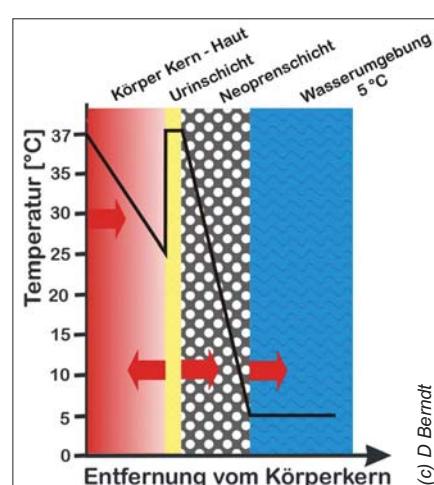


Zu guter Letzt

Taucherheizung: Die Freude ist nicht von Dauer

D Berndt & JD Schipke

Es ist ein altes Thema mit griffigen Sprüchen. Unser Favorit: '50 % of divers pee in their suit, and the other 50 % lie about it'. Richtig ist, dass es die Taucherdiurese gibt, und dass sie ein Problem werden kann: Bei über großem Harndrang können unsere kognitiven Fähigkeiten beeinträchtigt sein. Das wäre dann ein Grund zum 'Laufenlassen'. Ein anderer Grund entspringt der Vorstellung 'Zentralheizung'. Diese Vorstellung ist ganz falsch, denn bei der Zentralheizung kommt die Wärme aus einem externen System. Der warme Urin dagegen ist interner Teil der Wärmeenergie unseres Körpers. Diese Energie wird lediglich von innen nach außen befördert – aus der Blase zur Haut. Die kutanen Warmrezeptoren vermitteln dann dem Thermoregulations-Zentrum das objektiv korrekte Gefühl



'Oberschenkel und Bauchbereich sind warm'.

Tatsächlich ergibt die Berechnung mit den richtigen Werten für 300 ml Urin eine Wärmeenergie von ca. 15 kJ. Sie wird in den Wasserfilm zwischen Haut und Neopren verschoben – und von dort wärmt sie. Aber jetzt die schlechte Nachricht: Nur 15 % davon erwärmen die kalte Taucherhaut. Die restlichen 85 % werden über das Neopren an das noch kältere Wasser abgegeben. Und die ganz schlechte Nachricht lautet: Bei einem Wärmedurchgangskoeffizienten von 1,264 kJ/s (durch 7 mm Neopren) sind die 15 kJ

bereits nach 12 s wieder weg. Im Wesentlichen im Wasser. Also ein kurzes Vergnügen, welches beim Umziehen an Bord weiter getrübt wird.

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 28

Inhalt

März 2013 Nr. 1

Mimikry-Oktopus (<i>Thaumoctopus mimicus</i>), <i>O Khan & JD Schipke</i>	2
Editorial	3
Tauchen	
Geschichte der Neuzeit 'Tauchen mit Behinderung', IDDA: International Disabled Diver Acciation, <i>R Patzker</i>	4
Deutscher Rollstuhl-Sportverband e.V.: Arbeitsgemeinschaft Tauchen, <i>D Wondrak</i>	5
Kommentierte Literatur: Tauchphysiologie	
A single air dive reduces arterial endothelial function in man, <i>AO Brubakk et al.</i>	6
Autonomic conflict: a different way to die during cold water immersion? <i>MJ Shattock & MJ Tipton</i>	12
Kommentierte Literatur: HBO-Therapie	
A cost-analysis case study of radiation cystitis treatment including hyperbaric oxygen therapy, <i>D Smart & M Wallington</i>	21
Reisemedizin	
Bergsteigen auf allen Kontinenten – medizinische Probleme in großen und extremen Höhen, <i>U Gieseler</i>	28
Leserbriefe	
Leserbrief zum Beitrag J Löhler 'Zu frühes Gerätetauchen kann bei Kindern...', <i>B Kretzschmar</i>	33
Antwort zum Leserbrief Kretzschmar, <i>JD Schipke</i>	33
Mitteilung der Dt. Gesellschaft für Maritime Medizin (DGMM)	
Empfehlung für die arbeitsmedizinische Eignungsuntersuchung für Offshore-Arbeitsplätze im deutschen Seengebiet, <i>Alexandra M Preisser</i>	34
Aufgelesen	
Mit Essig gegen Ohrgeziefer, <i>Ursula Lang</i>	37
Mit HBO zum Boxtitel, <i>JD Schipke</i>	45
Heute vor ...	
Riesenkalmare: rätselhafte Tiefsee, <i>Lucia Donath & JD Schipke</i>	42
Zoologie	
Bärtierchen: eine Exkursion in den Mikrokosmos, <i>H Mathä</i>	43
Veranstaltungshinweise	
39th Annual Scientific Meeting of the EUBS, Ile de la Réunion	46
40th Annual Scientific Meeting of the EUBS und GTÜM-Kongress 2014, Wiesbaden	46
Kurse	47
Anschriftenliste GTÜM	49
Hinweise für Autoren & Impressum	50
Zu guter Letzt	51