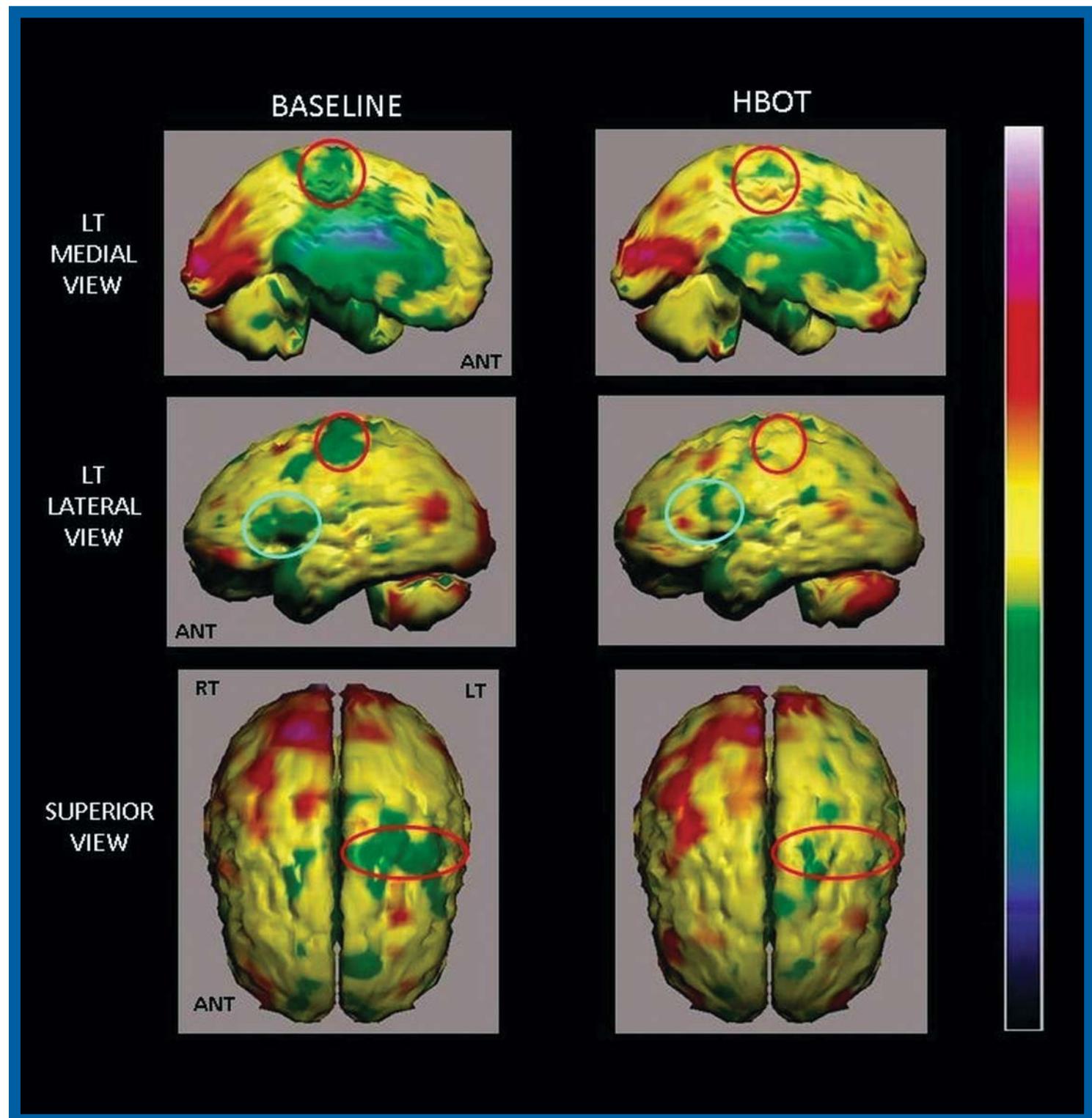




CAISSON

28. Jg. Juni 2013 Nr. 2

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



Zum Titelbild: Hirn-SPECT-Perfusion einer in die Studie eingeschlossenen Patientin mit rechtsseitiger Hemiparese nach einem ischämischen Schlaganfall, der vor 14 Monaten stattgefunden hatte. Die Bilder demonstrieren eine signifikante Verbesserung der Perusions-Defizite der linken Hemisphäre einschließlich der medialen und posterolateralen (Motorkortex; rote Kreise) und der lateralen inferioren frontalen Bereiche nach Ende der HBO-Therapie.

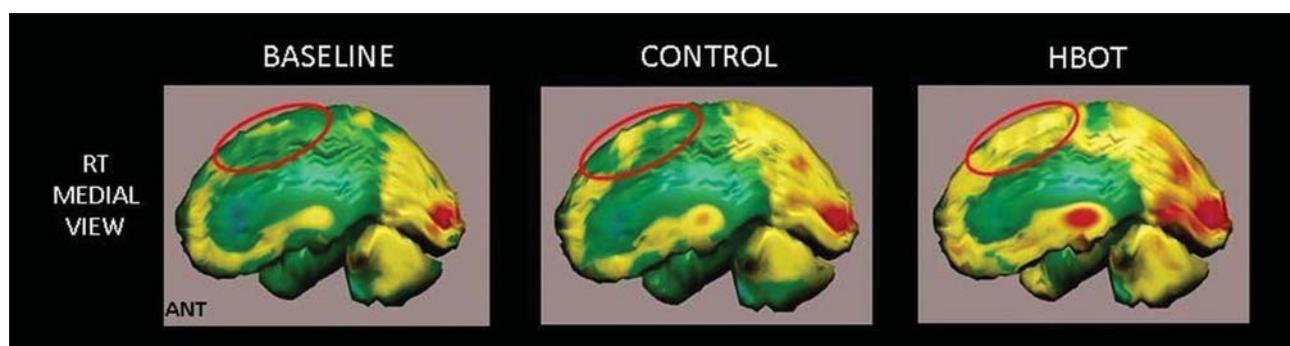
© Efrati S, et al. (2013) Hyperbaric Oxygen Induces Late Neuroplasticity in Post Stroke Patients - Randomized, Prospective Trial. PLoS ONE 8(1): e53716. doi:10.1371/journal.pone.0053716

HBO induziert Neuroplastizität

JD Schipke

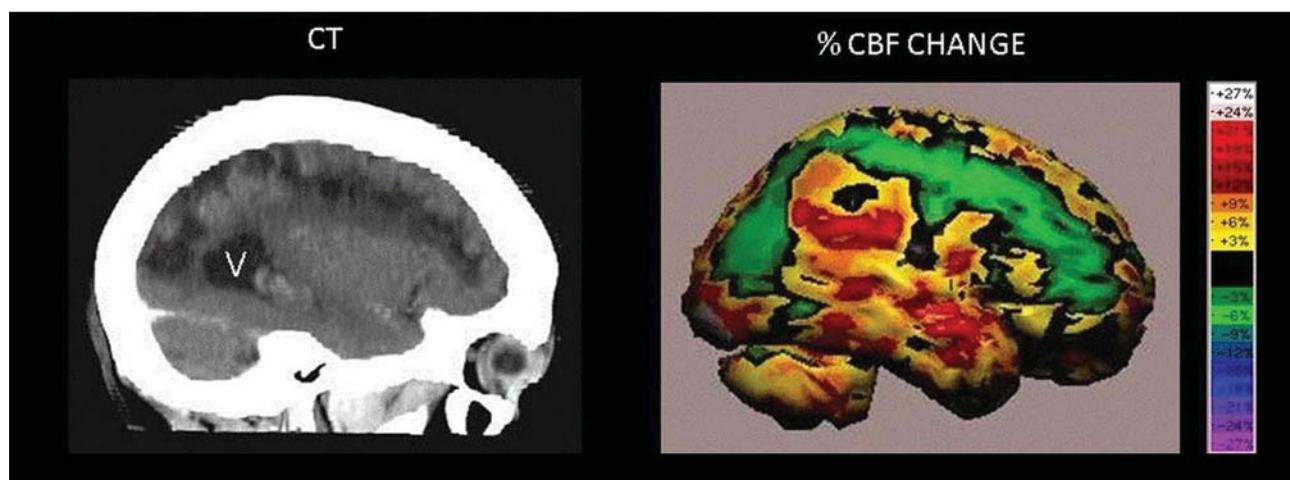
Die israelische Studie sollte klären helfen, ob sich die Neuroplastizität bei Patienten mit chronischen, neurologischen Defiziten infolge eines Schlagan-

falles durch die Hyperbare Sauerstoff-Therapie aktivieren lässt.



Hirn-SPECT eines Patienten mit Hemiparese, der ein Jahr nach einem Schlaganfall in die Studie eingeschlossen wurde. Die Baseline- und Kontroll-Bilder (zwei Monate nach Baseline konservative Therapie) zeigen eine diffuse Hypoperfusion in der rechten Hemisphäre inklusive der fronto-parietalen Region, dem rechten Motorkortex und sensori-

schen Kortex und dem assoziativen Motorkortex (**rote Ovale**). Das SPECT-Scan nach Ende der HBO-Therapie zeigt das Verschwinden der Perusionsdefizite. Zusätzlich lässt sich eine signifikante Perusionsverbesserung im Bereich der Basalganglien und der Thalamuskerne erkennen.



SPECT-Perfusion bei einem Patienten aus der behandelten Gruppe mit einer Hemiparese nach ischämischen Schlaganfall, der sich 26 Monate vor Einschluss in die Studie ereignet hatte. Die sagittale CT Hirn-Rekonstruktion zeigt die anatomische Lage des Schlaganfalles (V = posteriores Horn des rechten Ventrikels).

Die Quantifizierung der Änderung der zerebralen Durchblutung (CBF) ist als Differenz zwischen Baseline und Ende der HBO-Therapie gezeigt (**rechts**; grün (-3 %) bis magenta (-27 %); Abnahmen; hellgelb (+3 %) bis hellrot (+27 %); Zunahmen).

Editorial

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



Zur aktuellen CAISSON-Ausgabe

Pünktlich vor Ferienbeginn hat die Redaktion wieder eine neue Ausgabe des CAISSON fertig gestellt und ermöglicht uns so eine spannende Ferienlektüre abseits des Stresses durch den Arbeitsalltag.

Nachdem die letzten beiden CAISSON-Ausgaben schwerpunktmäßig dem Tauchen bzw. der Tauchmedizin gewidmet waren, liegt der Schwerpunkt dieser Ausgabe auf der HBO-Therapie und Grundlagenforschung – ohne jedoch die Tauchmedizin ganz auszuklammern. Somit dürfte für jeden Leserkreis wieder etwas dabei sein.

Das vielversprechende Titelbild macht auf erste Ergebnisse einer israelitischen Arbeitsgruppe zur HBO-Behandlung von Schlaganfallpatienten mit einem späten Therapiebeginn nach Abschluss der Akutphase aufmerksam. Die Möglichkeit, mit dieser Perfusions-SPECT-Untersuchung organische Veränderungen durch eine HBO-Therapie nachzuweisen bzw. die Patienten herauszufiltern, die von einer solchen Therapie profitieren würden, wurde bereits auf dem letzten Annual Meeting der European Underwater and Baromedical Society in Belgrad im August 2012 von dieser Arbeitsgruppe vorgestellt. Ob sich allerdings die positiven Hinweise auch in einem größeren Patientengut und in anderen Zentren nachweisen lassen, werden erst zukünftige Multi-Center-Patientenstudien zeigen.

Mit einem Artikel über Tauchen in der Ergotherapie wird die Artikelreihe aus ‘Tauchen mit Behinderungen bzw. mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit’ fortgesetzt. Mit dieser Reihe sollen unterschiedliche Sichtweisen und Aspekte aufgezeigt werden und zur Diskussion anregen.

Grundlagenforschung

Die interessanten Artikel zur Grundlagenforschung tragen nicht unerheblich zum Verständnis der Wirkweise und Veränderungen durch Hyperbare Sauerstoff bei. Deshalb möchte ich Sie hiermit auch ermuntern, sich diese Artikel durchzulesen. Inwieweit die einzelnen Bausteine den Gesamtorganismus mit seiner Vielzahl von zeitgleich ablaufenden Steuerungen, Reaktionen und Interaktionen beeinflussen und klinisch relevant werden,

können nur Messungen und Beobachtungen an Patienten bzw. Probanden aufzeigen. Dieses kann jedoch nur erreicht werden, wenn man sich der möglichen Veränderungen und Beeinflussungen bewusst ist und von diesen weiß.

CO-Intoxikation

Obwohl die Behandlung der Kohlenmonoxid-Intoxikation mit hyperbarem Sauerstoff als Therapieoption bekannt ist und vom GBA schon am 16.03.2003 (Gemeinsamer Bundesausschuss) anerkannt wurde, werden Kohlenmonoxid-Intoxikationen auch heutzutage noch zu selten diagnostiziert und entsprechend behandelt. Umso wichtiger ist es daher, entsprechende Schulungen von Feuerwehren und Rettungsdiensten durchzuführen, um ein Erkennen und zügiges zielgerichtetes Handeln und nicht zuletzt auch den Eigenschutz zu fördern.

Auf dem 13. Kongress der Deutschen interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) Anfang Dezember 2013 in Leipzig wird es zum Thema Hyperbare Sauerstofftherapie bei Kohlenmonoxidvergiftung einen Vortrag und eine Pro-Con-Diskussion geben, um auf diese Thematik fächerübergreifend aufmerksam zu machen.

Der Vorstand der GTÜM e.V. und die Redaktion des CAISSON wünschen Ihren Leserinnen und Lesern erholsame Sommerferien!

Ihre Karin Hasmiller

Tauchen

Tauchen als Therapiemedium in der Ergotherapie – unter Wasser Grenzen durchbrechen –

Maren Kristin Vogel

Es soll die Frage beantwortet werden, ob Gerätetauchen als therapeutisches Medium und als besondere Aktivität für Menschen mit einer Behinderung sinnvoll ist. Es wird aufgezeigt, wann das Tauchen therapeutische Wirkungen entwickeln kann, und wann es kontraindiziert ist. Der Beitrag geht zudem auf grundsätzliche Tauchtauglichkeitskriterien ein. Des Weiteren wird beschrieben, wie das Medium Tauchen auf den Patienten wirkt, und es wird ein ergotherapeutischer Bezug hergestellt. Überlegungen zu einer möglichen Anerkennung der Tauchtherapie runden den Beitrag ab.

Schlüsselwörter: Tauchen; Gerätetauchen; Rehabilitation; Behinderung; soziale Integration; Scuba-Neuro-Rehabilitation



Maren Kristin Vogel

Bisher ist der Begriff 'Tauchtherapie' nicht fest etabliert, denn parallel zu 'Tauchen als Therapie' existieren die Begriffe 'Behindertentauchen' und 'therapeutisches Tauchen'. Es ist nicht einfach, eine klare Grenze zwischen den Begriffen zu ziehen. Allerdings steht beim Behindertentauchen der sportliche und beim Tauchen als Therapie der therapeutische Aspekt im Vordergrund. Weil zu diesem Thema wenig Literatur vorliegt, wird in die vorliegende Arbeit auch Expertenwissen einbezogen.

Im Gegensatz dazu ist der Begriff Ergotherapie fest umrissen: 'Ergotherapie unterstützt und begleitet Menschen jeden Alters, die in ihrer Handlungsfähigkeit eingeschränkt oder von Einschränkung bedroht sind. Ziel ist, sie bei der Durchführung für sie bedeutungsvoller Betätigungen in den Bereichen Selbstversorgung, Produktivität und Freizeit in ihrer persönlichen Umwelt zu stärken.'

Hierbei dienen spezifische Aktivitäten, Umweltanpassung und Beratung dazu, dem Menschen Handlungsfähigkeit im Alltag, gesellschaftliche Teilhabe und eine Verbesserung seiner Lebensqualität zu ermöglichen [4].

Wann ist Tauchen indiziert?

Diese Frage lässt sich nicht pauschal beantworten. Welche Behinderungsformen und Krankheiten davon positiv beeinflusst werden, ist individuell unterschiedlich. Es werden daher einige Krankheitsbilder vorgestellt, die mit dem therapeutischen Tauchen verbessert werden könnten. Tauchtherapie

wurde für folgende Krankheitsbilder beschrieben oder vorgeschlagen:

- Querschnittsläsionen [11],
- Multiple Sklerose (MS) [11],
- Wirbelsäulenerkrankungen und Rückenschmerzen [6],
- Depression,
- Abusus von Drogen, Medikamenten und Alkohol,
- infantile Zerebralparese [5].

Im Tauchtauglichkeits-Manual der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) wird keine Tauchtauglichkeit für diese Krankheitsbilder ausgesprochen. Sie kann aber als 'Tauchtauglichkeit mit Einschränkungen' ausgesprochen werden. Die Entscheidung ist immer eine Einzelfallentscheidung, damit ist es dem betreffenden Patienten aus medizinischer Sicht gestattet, am therapeutischen Tauchen teilzunehmen. Dabei wird zwischen Tauchgängen im Schwimmbad und im Freiwasser unterschieden. Dem Patienten ist es nicht gestattet, einen Sporttauchschein zu erwerben.

Ob einem Patienten die Tauchtauglichkeit mit Einschränkungen vom Taucharzt attestiert wird, hängt von vielen Faktoren ab, die der behandelnde oder der begutachtende Taucharzt überprüfen muss. Der Arzt muss u.a. auf Nebendiagnosen, aktuelle Symptome, den Verlauf der Krankheit, die einzunehmenden Medikamente sowie auf die allgemeine Verfassung des Patienten achten. Auch sollte die Hilfsbedürftigkeit des Patienten berücksichtigt werden.

Wann ist Tauchen kontraindiziert?

Auch die folgende Liste von Krankheitsbildern erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie ist nach Krankheiten geordnet, die das Tauchen dauerhaft verbieten und nach anderen, die eine vorüber-

Maren Kristin Vogel

CAISSON 2013;28(2):4-7

gehende Tauchtauglichkeit nach sich ziehen. Sind die Krankheiten der zweiten Gruppe ausgeheilt, muss durch eine erneute Untersuchung die Tauchtauglichkeit des Betreffenden festgestellt werden. In Einzelfällen kann es dem Patienten mit den unten genannten Krankheitsbildern gestattet werden, am therapeutischen Tauchen teilzunehmen.

Permanentes Tauchverbot gilt bei Bronchialasthma, Gleichgewichtsstörungen, Panikattacken, Persönlichkeitsstörungen und Manien.

Temporäres Tauchverbot gilt bei anfallsweise auftretendem Schwindel (Morbus Menière), akuter Bronchitis, Pneumothorax, Zustand nach Barotrauma der Lunge, Trommelfellperforation, Epilepsie, Zahnproblemen, koronarer Herzkrankheit, Schleimhautschwellungen im HNO-Bereich (z.B. akuter Atemwegsinfekt) und akuter Abusus von Alkohol, Drogen und Medikamenten. Durch die Einnahme von Medikamenten kann es zu einer Beeinträchtigung der physischen und psychischen Leistungsfähigkeit kommen. Darüber hinaus kann es durch die höhere Stickstoffsättigung der Gewebe zu verstärkten Wechselwirkungen mit bestimmten Medikamenten kommen. Die pharmakologischen Wirkungen und mögliche Wechselwirkungen können das Risiko für eigen- und fremdgefährdendes Verhalten unter Wasser erhöhen. Allgemein gilt, dass Medikamente vom Arzt auf Unbedenklichkeit beim Tauchen überprüft werden sollten (z.B. Medikamente, die die Bewusstseinslage verändern und Herz-Kreislaufmedikamente).

Tauchtauglichkeitskriterien

Die von der GTÜM erarbeiteten Tauchtauglichkeitskriterien dienen als Literaturgrundlage für diesen Abschnitt [7]. Die Tauchtauglichkeits-Untersuchung (TTU) soll klären, ob aus medizinischer Sicht Einwände gegen das Tauchen bestehen. Die GTÜM empfiehlt TTUs für Kinder erst ab dem 8. Lebensjahr, da mit diesem Alter die Lungenreifung als abgeschlossen gilt. Eine gültige TTU ist eine wichtige Voraussetzung für eventuelle Versicherungsleistungen.

Die Beurteilung, ob ein Mensch mit einer Behinderung den Tauchsport und das therapeutische Tauchen ausführen darf, ist immer eine Einzelfallentscheidung. Einem Menschen mit einer Behinderung wird die Tauchtauglichkeit nur unter Vorbehalt attestiert. Auf dem Untersuchungsbogen steht der Vermerk 'Nur im Rahmen des Tauchens für Personen mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit'. Bei speziellen Krankheitsbildern ist das Tauchen zwar gestattet, es müssen aber bei einem Tauchgang bestimmte Sicherheitskriterien eingehalten werden.

Gefahren und Risiken des Tauchens

Der Tauchsport ist bei entsprechender Ausbildung und Einhaltung von strengen Sicherheitsbestimmungen ein sicherer Sport. Bei adäquater Ausbildung und gewissenhafter Planung des Tauchganges ist die Wahrscheinlichkeit eines Tauchunfalls gering. Dennoch bleibt ein Restrisiko, weshalb man sich der potenziellen Gefahren bewusst sein sollte, die zu einem Tauchunfall mit schwerwiegenden Folgen führen können.

Zu den möglichen Gefährdungen gehören die Dekompressionskrankheit, Barotraumen und Intoxikationen durch Atemgase [7,8,12,14,16]. In der jüngeren Zeit wird immer häufiger die Kaskade 'Angst-Stress-Panik' als Auslöser von Tauchunfällen diskutiert [1,2,10].

Qualifikation

Wer darf die 'Tauchtherapie' durchführen? Tauchtherapie ist absolutes Neuland. Eine genaue Regelung der Durchführung existiert bisher nicht. Die Autorin stellt sich vor, dass ein Tauchlehrer-Niveau einer anerkannten Organisation vorliegen sollte (z.B. CMAS, PADI, VDST oder HSA). Da die Durchführung der Tauchtherapie primär ein therapeutisches Handeln darstellt, ist vom Tauchtherapeuten aber nicht nur eine taucherische sondern auch eine umfangreiche therapeutische Qualifikation zu fordern. Die im Zuge der Tauchtherapie assistierenden Betreuer sollten zumindest grundsätzliche Kenntnisse über das jeweilige Krankheitsbild haben, damit sie den Therapeuten ausreichend unterstützen können.

Tauchen als Therapie

Schwere losigkeit. Beim Gerätetauchen befindet sich der Taucher in einer Gewichtslosigkeit unter erhöhtem Umgebungsdruck und einem erhöhten Sauerstoffpartialdruck [11]. Durch die Gewichtslosigkeit werden die Muskulatur und das Skelettsystem inklusive der Wirbelsäule entlastet. Ein Rollstuhlfahrer kann mit dieser Form der Schwerelosigkeit eine neue Bewegungsfreiheit erfahren, da er unter Wasser nicht mehr an den Rollstuhl gebunden ist. Über die Schwerelosigkeit verbessert sich die schmerzhafte Muskelpastizität deutlich [13]. Dieser positive Aspekt wurde in einer Studie durch signifikante Ergebnisse objektiviert [5].

Körperwahrnehmung. Unter Wasser ist die Bewegungsfreiheit verbessert. Durch die Bewegungen werden Muskulatur und Kondition gestärkt. Zusätzlich wird die Spastik vermindert, und Bewegungskoordination und Motorik werden verbessert [11]. Bei einem Rollstuhlfahrer besteht die Gefahr, dass sich durch die eingeschränkte Körperhaltung Haltungsschäden entwickeln. Beim Tauchen kön-

nen diese durch ein neues 'Bewegungsgefühl' verringert und sogar ausgeglichen werden [13]. Der Betroffene nimmt sich unter Wasser anders wahr [9]. Die Tauchtherapie kann also auch eine Verbesserung der Körperwahrnehmung bewirken (Abb. 1).



Abb. 1: Bei einem Rollstuhlfahrer können sich Haltungs- schäden entwickeln. Durch eine neue Körperwahr- nehmung [9] lassen sich diese verringern oder sogar ausgleichen [13].

Foto: David Pilosof, scubacat-idc.com

Atmung. Auch die Atmung wird durch das Tauchen verbessert: Beim Tauchen steht die Atemluft unter einem erhöhten Druck und hat damit eine erhöhte Dichte. Dadurch wird die Atemmuskulatur gestärkt. Durch die veränderte Körperlage – sie ist nicht mehr sitzend – werden sonst minderbelüftete Lungenabschnitte belüftet. Es kommt zu einer Erhöhung des respiratorischen Gesamtvolumens und der Vitalkapazität [11].

Psyche. Tauchen wirkt nicht nur auf den Körper; es kann sich auch positiv auf die Psyche auswirken. Tauchen kann dem Patienten eine neue Lebensperspektive nach einem Schicksalsschlag oder einer niederschmetternden Diagnose geben. Der Betroffene kann neue, positive Erfahrungen machen und unter Wasser ein Gefühl von 'Freiheit' erleben, welches sich positiv auf das Selbstwertgefühl auswirken und die allgemeine Lebensqualität verbessern kann [5].

Soziale Integration. Eine weitere therapeutische Potenz des Tauchens hat damit zu tun, dass es zwingend in Gruppen ausgeübt wird [5]. Der Betroffene kann im Rahmen dieses 'Gruppensports' neue Kontakte knüpfen und so die soziale und berufliche Reintegration verbessern. Der Betroffene wird trotz Behinderung Mitglied einer Gruppe. Diese Akzeptanz kann sich ebenfalls positiv auf das Selbstwertgefühl des Patienten auswirken, der sich in seiner neuen Rolle in der Gruppe erleben kann.

Tauchtherapie vs. Ergotherapie

Das Medium Tauchen wirkt im beschriebenen Sinne auf physische Fähigkeiten, die Psyche und auf die soziale Umwelt des Menschen. All diese Bereiche spiegeln sich im 'bio-psycho-sozialen Modell' wider (Körperfunktionen, Teilhabe und Aktivität) (vgl. Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit; ICF; Abb. 2).

Tauchen wirkt auf körperliche Strukturen und kann diese verbessern (einschließlich des mentalen Bereiches); die Teilhabe wird dadurch verbessert, der betreffende Mensch wird wieder aktiver. Diese Betrachtung lässt den Schluss zu, dass 'Tauchtherapie' alle Bereiche beeinflusst, die auch die Ergotherapie in ihre Behandlung einbezieht.

In der Tauchtherapie kann der ganzheitliche Ansatz gut umgesetzt werden. Bei ihr geht es jedoch nicht darum, unter Wasser Übungen durchzuführen, sondern sofort taucherische Fähigkeiten zu erlernen und zu verbessern. Dies führt dazu, dass über das Medium Tauchen eine allgemeine Verbesserung in den oben genannten Bereichen erzielt wird. Dies lässt sich mit den Medien vergleichen, die in der Ergotherapie verwendet werden wie z.B. Peddigrohr oder Makramee.

Beim Tauchen sollte kein Leistungsdruck aufgebaut werden; dann kann sich der Patient ohne Stress und Hektik in einer neuen Situation erleben. Er sollte allerdings langsam an das Medium Wasser und das Tauchen herangeführt werden. Unter



Abb. 2: DIMDI, WHO:
ICF – Internationale
Klassifikation der Funktions-
fähigkeit, Behinderung und
Gesundheit; 2005 [3]

Wasser begibt man sich in eine neue und fremde 'Welt', ein für Lungenatmer prinzipiell 'lebensfeindliches' Milieu, dem sich der Mensch via Ausrüstung, Verhaltensvorgaben und Schulung schrittweise nähern muss. Ohne diese Schritte wird das Tauchen zu einer Überforderung führen, was Angst und Panik auslösen kann.

Einschränkungen

Trotz der positiven Aspekte des Tauchens müssen beim Einsatz dieses Mediums eine Reihe von Sicherheitsbestimmungen eingehalten werden. Zu diesen gehört die Wassertemperatur. Bei Muskeldystrophie wird beispielsweise warmes Wasser (~ 25 °C) als sehr positiv empfunden. Bei Menschen mit MS sollte lieber in kälterem Wasser (< 25 °C) getaucht werden, denn diese Patienten würden im warmen Wasser schneller ermüden [13].

Bei gelähmten, insbesondere querschnittgelähmten Menschen sollte auf einen Schutz für Gesäß und Extremitäten geachtet werden. Aufgrund der Lähmung und des daraus resultierenden Sensibilitätsverlustes nehmen die Patienten nicht wahr, wenn ein Bein über den Beckenboden schleift, wodurch es zu Verletzungen kommen kann. Auch sollte auf die Auskühlung der Patienten geachtet und bei Bedarf eine entsprechende Schutzkleidung getragen werden. Querschnittgelähmte Patienten können möglicherweise katherisiert sein, so dass man auf Harnwegsinfektionen achten muss [5]. Kühle und verunreinigte Gewässer können das Entstehen solcher Infekte begünstigen. Harnwegsinfektionen sind nicht nur unangenehm sondern können auch die Nieren einbeziehen und diese dauerhaft in ihrer Funktion beeinträchtigen.

Ausblick

Vor einer Zulassung muss die Wirksamkeit therapeutisch motivierten Tauchens über die oben skizzierten Erfahrungen hinaus besser nachgewiesen werden. Es hat sich gezeigt, dass bisher nur wenig über dieses Thema in der Literatur zu finden ist. Die Arbeiten von Hasch [5] sowie von Novak et al. [11] sind nur ein Anfang; sie sollten weiter geführt werden.

Sollte Tauchen als Therapie zugelassen werden, müsste auch die Kostenübernahme geklärt werden. Außerdem muss diese Therapieform genau definiert werden, und es muss geklärt sein, wer die Therapie mit welchen Ausbildungsstand durchführen darf.

Literatur

1. Buzzacott P, Rosenberg M, Pikora T. Using a Delphi technique to rank potential causes of scuba diving incidents. Diving Hyperb Med. 2009; Mar;39(1):29-32
2. Campbell, E: Psychological Issues in Diving II – Anxiety, Phobias in Diving http://www.diversalertnetwork.org/medical/articles/Psychological_Issues_in_Diving_II_Anxiety_Phobias_in_Diving, besucht am 29.03.13
3. DIMDI, WHO: ICF – Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit; 2005
4. Deutscher Verband der Ergotherapeuten; <http://www.dve.info/fachthemen/definition-ergotherapie.html>
5. Hasch H. Projekt Sveta Marina: Pilotprojekt zur Untersuchung der rehabilitativen Aspekte des SCUBA-Tauchens. Abschlussbericht. Quelle: www.Scuba-rehab.com (2004)
6. Hühn, Wolfgang; Facharzt für Allgemeinmedizin, Sportmedizin; Diving and Hyperbaric Medicine Consultant (GTÜM)
7. Klingmann, Christoph; Tetzlaff, Kay Moderne Tauchmedizin - Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte 2012; Gentner-Verlag, Stuttgart
8. Kromp T, Roggenbach HJ, Bredebusch P. Praxis des Tauchens. 5. Aufl. Stuttgart: Verlag Stephanie Nagelschmid 2002
9. Loesaus N. Behinderte Menschen überwinden beim Tauchen ihre Grenzen – Unter Wasser kann ich fliegen. Praxis Ergotherapie 2001;14:243
10. Morgan WP, Raglin JS, O'Connor PJ. Trait anxiety predicts panic behavior in beginning scuba students. Int J Sports Med 2004 May;25(4):314-22
11. Novak H, Ladurner G. Gerätetauchen als rehabilitativer Ansatz bei Querschnittsläsionen. Rehabilitation 1999;38:181
12. Plafki C. Tauchen – Physiologie und Medizin – Grundlage, Erkrankungen, Unfälle, Tauglichkeit. 1. Aufl. Balingen: Spitta-Verlag 2001
13. Richard P. Tauchtherapie. Aus: www.abletodive.de/readarticle.php?article-id=14 (12.02.07)
14. Roggenbach HJ. Tauchsicherheit und Rettung – Medizin-Praxis mit AED. 1. Aufl. Stuttgart: Verlag Stephanie Nagelschmid 2004
15. Seveke M. Taucher sind cool – Christoph F., 25 Jahre, Down-Syndrom. Ergotherapie & Rehabilitation 2002;10:27
16. Stibbe A. Sporttauchen. 7. Aufl. Stuttgart: VDST (Verband Deutscher Sporttaucher) 1994

Buchtipps

Hoffmann U, Wenzel J, Wilke K. Tauchen mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit, Verlag Sport und Buch Strauß

Korrespondenzadresse

Maren Vogel
Dipl. Ergotherapeutin (FH)
Praxis für Ergotherapie
Am Stichelberg 22
51674 Wiehl
02262 – 9990590
ergotherapiepraxis-vogel@t-online.de

Kommentar

zum Artikel 'Tauchen als Therapiemedium...' von Maren Kristin Vogel s. S. 4

Der Artikel zeigt, dass es lohnt, über den taucherärztlichen Tellerrand zu schauen – auch in anderen Bereichen der Medizin macht man sich Gedanken über die Möglichkeiten unseres Sports und seiner Grenzen. Natürlich kann und soll dabei die Ergotherapie und m.E. auch die Physiotherapie eine wichtige Rolle spielen.

Aber Tauchen als 'Therapie'? Ich erinnere mich, als sei es gestern gewesen, an den Diskussionsbeitrag eines tetraspastisch und sprachmotorisch behinderten Diskussionsteilnehmers auf dem GTÜM-Symposium zum 'Behindertentauchen' vor vielen Jahren an der Sporthochschule in Köln:

'Wenn ein Behindter was isst, macht Ihr daraus eine Esstherapie, wenn er zum Klo geht, eine Kacktherapie – jetzt fangt bloß nicht an, von einer 'Tauchtherapie' zu reden, denn nur beim Tauchen und danach an der Theke bin ich mit meinen schweren Einschränkungen Gleicher unter Gleichen.'

Dieser Diskussionsbeitrag machte mich seinerzeit vom Saulus zum Paulus. Er zeigte mir, dass man zum Tauchen kein hundertprozentiger Superathlet sein muss, dass Tauchen mit Handicap möglich und sinnvoll ist. Viele Verbände widmen sich inzwischen dem Tauchen mit Handicap unter bewusster Vermeidung des Begriffes 'behindert'. Dort wird mit aller Freude an der Unterwasserwelt getaucht; für alle ist letztlich Ziel das Tauchen im Freiwasser. Alle Taucher profitieren davon – psychisch und physisch, wie der 'non-handicaped' Taucher auch. Aber Leitgedanke ist hier nicht die Therapie irgendwelcher Gebrechen. Voraussetzung ist immer eine ausreichende Zahl von speziell ausgebildeten Tauchlehrern und Tauchbegleitern. Die Einstufung eines Handicaps erfolgt unter der Frage, wie weit der Taucher in der Lage ist, sich in Problemsituationen selber zu helfen oder gar aktiv Hilfe leisten zu können.

Wo also könnte die definierte Grenze zur 'Tauchtherapie' liegen, nachdem die Masse der potentiell Betroffenen nun ausgeschlossen ist – immer eingedenk der 'Gefahr', dass die zu therapierenden nun am Ende gar richtig Tauchen wollen und wir ihnen Luftschlösser gebaut haben? Schließlich wird seit Jahrzehnten das Medium Wasser therapeutisch genutzt: warum eigentlich jetzt noch die Nase unter Wasser stecken?

Für mich war in meiner Tätigkeit in einem Verein für 'Tauchen mit und ohne Behinderung' eigentlich nur ein Teilnehmer wirklich zu therapieren: ein etwa

zehnjähriger tetraspastisch gelähmter Junge, der nicht sprach. Er lernte mit Gewichten an den Füßen unter Wasser das Gehen, konnte es nach kurzer Zeit an Land fortsetzen und begann zu aller Überraschung zu sprechen.



W Hühn

Sehr positive Erfahrungen machten wir mit ADHS-Kindern, die von der reizarmen Umgebung unter Wasser erheblich profitierten, 'lammfromm' wurden. Im Kameradenkreis konnten sie sich erheblich besser positionieren. Aber unter welchen Bedingungen dürfen diese Kinder dann anschließend 'richtig' Tauchen, erst recht, wenn sie noch zusätzlich unter zentral wirksamen Medikamenten stehen? Letztere Frage gilt auch für depressive Patienten in der Phase der Rekonvaleszenz oder bei der Rehabilitation, die sicherlich von den z.T. euphorischen Gefühlen unter Wasser erheblich profitieren könnten.

Ähnliches wie für die ADHS-Kinder gilt auch für Menschen mit Trisomie 21, die z.T. – wie ich aus meiner Jahrzehntelangen medizinischen Betreuung eines Wohnheimes der 'Lebenshilfe e.V.' einschätzen kann – durchaus für eine Ausbildung im Schwimmbad i.S. einer Therapie in Frage kämen. Der therapeutische Effekt des Tauchens ist unbestritten: Die WHO definiert Gesundheit als Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens. Jeder aktive Sporttaucher wird zustimmen, dass er diesem Ziel mittels des Tauchens spürbar näher gekommen ist. Es gilt also, gezielt Probanden für eine wirkliche Tauchtherapie zu definieren.

Fazit: Es ist zu hoffen, dass Artikel und Kommentar Widerspruch und vor allem Anregungen zur Folge haben. Die 'Tauchtherapie' steht sicherlich erst an ihrem Anfang.

Übrigens: Es macht einem nichtbehinderten Taucher unendlich viel, durch nichts zu ersetzen: Freude, mit 'Behinderten' zu tauchen – egal ob zu therapeutischen Zwecken oder zur Freizeitgestaltung.

Dr. Wolfgang Hühn
Facharzt für Allgemeinmedizin, Sportmedizin
Diving and Hyperbaric Medicine Consultant
35578 Wetzlar

Tauchunfälle in Israel

JD Schipke



R Sadnai

Eigenschaft an Untersuchungen von Tauchunfällen teil. Für den folgenden Beitrag beschreibt er drei ganz verschiedene Unfall-Varianten.

Bergtour nach Tauchgang

Es ist vermutlich unerwartet, aber auch in Israel gibt es Berge, welche nach ausgedehntem Tauchen wegen des Druckabfalles in der Höhe zunächst gemieden werden sollen. So hat der Berg Meron in Galiläa immerhin etwas mehr als 1.200 m. Und es gibt Bergstraßen/Bergpässe, die erst nach einer vernünftigen Pause befahren werden sollen. Letztlich gelten hier Regeln, wie sie auch für das Fliegen nach Tauchen empfohlen werden.

Tauchausbildung

Über mehrere Wochen wurden Druckkammerbehandlungen jeweils samstags in der Zeit zwischen 2.00 und 7.00 Uhr morgens für Tauchschüler nötig. Nach Durchsicht der Logbücher kam es zu einer Befragung bei zwei unterschiedlichen Tauchschulen verschiedener Organisationen. Es stellte sich heraus, dass alle Verunfallten am Vortage an einem intensiven Freiwasser-Fortgeschritten-Tauchkurs teilgenommen hatten. Das Programm: 1. Tauchgang über 20 min auf 30 m Tiefe. Nach einer Oberflächenpause von 50 min ein 2. Tauchgang über 30 min auf 12 m. Nach einer weiteren 60 min Oberflächenpause eine Reihe von Rettungstauchgängen aus 6 m mit jeweils kurzen Oberflächenpausen.

Diese 'Black Sabbath'-Ausbildungs-Tauchgänge waren offenbar Schuld an den Dekompressions-Unfällen, wobei die repetitiven Jo-Jo-Rettungstauchgänge aus 6 m mit ihren schnellen Aufstiegen nach den vorhergegangenen Tauchgängen als besonders problematisch betrachtet wurden. Der folgende Rat verhinderte weitere Deko-Unfälle: Führe nach tiefen Tauchgängen keine Rettungsübungen durch.

Ramy Sadnai. Er hat umfangreich mit der Sporttaucherei zu tun, welche er seit 50 Jahren aktiv betreibt. Zusätzlich ist er z.B. seit 20 Jahren Vorsitzender des israelischen Tauchausbildungskomitees. Und außerdem ist er leitender Qualitätsinspektor und nimmt in dieser

Bleigurt

Die kurze Version: Tote Taucher tragen Bleigurte. Im Einzelnen:

Bei drei voneinander unabhängigen Fällen signalisierten unerfahrene Taucher während des Tauchgangs ihrem Tauchführer eine Notsituation. Innerhalb kurzer Zeit stiegen sie zur Oberfläche auf und waren für die Tauchgruppe verschwunden. Die Taucher wurden allerdings nach ihrem Aufstieg von Schwimmern gesehen aber versunken in der Folge. Als Rettungstaucher die Taucher zwischen 17 und 30 m fanden, trugen diese jeweils noch den Bleigurt. Sie waren bewusstlos aber verstarben später.

Bei zwei anderen voneinander unabhängigen Fällen waren zwei erfahrene Tauchguides mit ihren Gruppen unterwegs und verloren diese. Beide Tauchguides erreichten die Oberfläche und winkten Hilfe herbei. Sie wurden von Fischern für wenige Sekunden gesehen und verschwanden dann. Spätere Rettungstaucher fanden die beiden tot auf dem Meeresgrund. Beide trugen ihre Bleigurte.

In einem anderen Fall schwamm ein Taucher mit einer Tauchergruppe zu einer Boje oberhalb eines Wracks. Die restliche Gruppe verlor den Kontakt zu ihm. Der betroffene Taucher begann später, gegen das Untergehen anzukämpfen. Ein zufällig vorbeischwimmender Taucher erkannte das Problem und versuchte zu helfen. Ohne Erfolg. Und so versank der erste Taucher innerhalb von wenigen Minuten. Als er nach einigen Minuten in 10 m Tiefe und 30 m vom Ufer entfernt gefunden wurde, war er bewusstlos. Er hatte seinen Bleigurt um. Später verstarb auch er.

Taucher bei zwei separaten Ausbildungs-Tauchgängen im offenen Wasser an verschiedenen Tagen entwickelten Panik. Nach einem Notaufstieg erreichten sie die Oberfläche um daraufhin zu versinken. Die Taucher wurden bewusstlos am Boden gefunden; sie trugen jeweils ihren Bleigurt. Einer der Beiden überlebte, der andere verstarb.

Die Schlussfolgerung ist einfach. Die Ausbildung kann nicht sorgfältig genug sein.

Korrespondenzadresse
ramydive@bezeqint.net

Kommentierte Literatur: Tauchen

Tiefenrausch: der Mount-Milner-Test

T Mount & G Milner

Kommentar: A Zenske & JD Schipke

Fragestellung.

Tom Mount (Berufstaucher) und Dr. Gilbert Milner (Psychiater) führten 1965 ein Forschungsprojekt durch. Es ging um die Wirkung des psychologischen Verhaltens von Ausbildern während einer Taucherausbildung. Es sollte die Frage beantwortet werden, inwieweit das Verhalten der Ausbilder den Schüler im Zusammenhang mit der Stickstoffnarkose (N_2 -Narkose; Tiefenrausch) beeinflusst.

Versuchspersonen und Methodik

Drei Kontrollgruppen von je vier Schülern (je zwei männliche und zwei weibliche Taucher) wurden nahezu identisch ausgebildet:

Gruppe A ($n=4$) wurde beigebracht, dass ein Taucher bei 40 m eine N_2 -Narkose bekommen würde, und es wurde betont, dass mit äußerst hoher Wahrscheinlichkeit schwerwiegende Anzeichen der Narkose auftreten würden.

Gruppe B ($n=4$) wurde von der Existenz der N_2 -Narkose und ihren Anzeichen und den Tiefen des Auftretens (≥ 30 m) unterrichtet. Es wurde jedoch kein einschüchternder Vortrag darüber abgehalten (wie bei Gruppe A), dass es unbedingt zu dieser Narkose kommen müsste.

Gruppe C ($n=4$) wurde in einem 3-h-Vortrag über die Anzeichen, Risiken und Gefahren ausgebildet. Sie wurden auch über den aktuellen Stand der Forschung informiert. Zusätzlich wurde ihnen gesagt, dass Taucher mit starker Willenskraft sich auf den Tiefenrausch geistig vorbereiten und so dessen Wirkungen reduzieren könnten. Diese These war von Miles 1961 aufgestellt worden.

Um eine optimale Atemmethode zu entwickeln, absolvierten alle Schüler vor den Tieftauchgängen im Freiwasser zwei Tauchgänge auf 9 m und zwei Tauchgänge auf 30 m.

Vor den eigentlichen Testtauchgängen wurden die Schüler zusätzlich auf einen 15-m-Tauchgang mitgenommen, um sich mit den Tests vertraut machen

zu können. Für den eigentlichen Test wurden Änderungen vorgenommen, so dass die Aufgaben nicht aus dem Gedächtnis ausgeführt werden konnten. Die Tests bestanden aus Handschriften-Auswertungen, einem Lochbretttest und Mathematikaufgaben. Die Geschicklichkeit wurde dadurch erfasst, dass die Position eines Balles in einer Flasche mit langem engen Hals einzuhalten war.

Ergebnisse

39-m. In der Testtiefe von 39 m hatten die Taucher der Gruppe A wenig bis durchschnittliche Narkoseprobleme. Bei den Tauchern der Gruppen B und C ergaben sich wenig Effekte auf die Lösung der Testaufgaben.

55-m. Bei der 55-m-Testtiefe mussten zwei Taucher von Gruppe A, aufgrund schwerwiegender Narkoseprobleme, von der Übung ausgeschlossen werden und den Tauchgang abbrechen. Obwohl alle Taucher der Gruppe B betroffen waren, konnten sie dennoch den Test zu etwa 50 % lösen. Die Taucher von Gruppe C hatten nur geringfügige Beeinträchtigungen.

61-m. Bei dieser Tiefe mussten alle Taucher der Gruppe A und zwei Taucher der Gruppe B aufgrund schwerwiegender Narkoseprobleme von der Übung ausgeschlossen werden. Die Taucher der Gruppe C zeigten erstaunlicherweise eine leichte Verbesserung in ihren Testergebnissen.

73-m. Bei der 73-m-Testtiefe wurde ein Taucher der Gruppe B und ein Taucher der Gruppe C aufgrund schwerwiegender Narkoseprobleme ausgeschlossen. Die übriggebliebene Gruppe, ein Taucher der Gruppe B sowie drei Taucher der Gruppe C, hatten zwar Beeinträchtigungen, zeigten aber wieder Leistungen, die besser oder zumindest genauso gut waren, wie in den vorherigen Tiefen. Eine Taucherin aus Gruppe C hatte ihre besten Testergebnisse auf dieser Tiefe.

Ein begleitender Test (von zehn erfahrenen Tauchern) ergab bei sieben Tauchern bei 61 m keine Leistungsverminderung, und diese Taucher beendeten den Test innerhalb des Zeitlimits. Bei den drei anderen Tauchern war die Testleistung vermindert (zwei erzielten die erforderlichen Punkte), sie überschritten aber das Zeitlimit. Bei 73 m absolvierten fünf von zehn Tauchern die Tests ohne

T Mount & G Milner
Deep diving: an advanced guide to physiology procedures and systems
Eds: Bret Gilliam, Darren Webb

CAISSON 2013;28(2):10-11

Leistungsverminderung. Ein Taucher hatte Probleme mit dem Ballhalte-Test, aber perfekte Ergebnisse bei der Handschrift, beim Lochbrett und der Mathematik. Zwei andere Taucher hatten bis zu 42 % Defizite und Probleme, die Tests zu beenden.

Diese Ergebnisse bestätigen die vorherigen Ergebnisse mit der negativ beeinflussten Gruppe A (Narkose ist unvermeidlich und schwerwiegend) und der Gruppe B (Gruppe der 'Anpassung'). Die Gruppe C, Taucher mit wenig vorheriger Taucheraufahrung, lieferte bis auf 61 m zufriedenstellende Ergebnisse. Drei Taucher dieser Gruppe verrichteten auch (mit einer Taucherin, die sich sogar verbesserte) auf 73 m gute Arbeit.

Symptome der Narkose

- Übermut
- Euphorie
- Trunkenheit
- Beeinträchtigte neuromuskuläre Koordination
- Akustische Sensibilisierung oder Halluzinationen
- Verzögerung des mentalen Prozesses
- Verminderte Kapazität, Probleme zu lösen
- Übersteigertes Selbstvertrauen
- Verlust des Kurzzeitgedächtnisses oder Desorientierung
- Schlechtes Zeitgefühl
- Verschlechterung der Feinmotorik
- Übertriebene Bewegungen
- Taubheit und Kribbeln in Lippen, Gesicht und Füßen
- Benommenheit
- Gefühl eines bevorstehenden Blackout's
- Tendenz, Dinge lächerlich zu sehen
- Depressiver Status
- Visuelle Halluzinationen oder Störungen
- Eingeengtes Wahrnehmungsvermögen
- Weniger Toleranz gegenüber Stress
- Übertriebene Gesten und Zeichen
- Bewusstseinsverlust
- Verlangsamung der geistigen Aktivität (Müdigkeit)
- Völlige körperliche und geistige Regungslosigkeit
- Verlangsamung der Aufgabenlösung
- Undeutliche Aussprache
- Schlechtes Urteilsvermögen
- Verlangsame Reaktionen und Reflexe
- Verlust an mechanischem Geschick

Zusammenfassung / Schlussfolgerung

Wenn wir unseren Kindern beibringen, dass alle Hunde beißen, können wir davon ausgehen, dass sie große Angstreaktionen zeigen, selbst wenn wir ihnen einen kleinen bescheidenen Spielzeugpudel präsentieren. Wenn wir unseren Tauchschülern

beibringen, dass die Narkose eine klare, unnachgiebige, biophysikalische Grenze ist, dann können wir logischerweise erwarten, dass eine solche Bedingung die realistisch verrichtete Leistung eines Tauchers beeinträchtigt. Im Vorfeld bilden sich dann Phobien oder es zeigen sich Hinweise auf Phobien. Ausbildung oder Bildung ist der Schlüssel zu höherer Leistungsfähigkeit oder mehr Sicherheit.

Die Tauchtiefe wird auf der Basis der Tiefe, bei welcher der Tiefenrausch auftritt, und der aktuellen Atemgasversorgung (solange der O₂-Toxizitätsbereich noch nicht erreicht ist) begrenzt. Die meisten Taucher werden mit etwas Übung sogar unter der sogenannten 40-m-Grenze 'funktionieren'.

Interessanterweise enthielt die erste Auflage des Mitte der Siebziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts herausgegebenen NOAA-Tauchhandbuches folgende Notiz über die Narkose: 'Erfahrung, häufiges, tieferes Tauchen und eine gute Ausbildung können Taucher dazu befähigen, mit Luft bis ca. 60 m Tiefe zu tauchen'. Auch wissenschaftliche Tauchprogramme und universitäre Forschungsgruppen befürworten im Allgemeinen, dass Tauchen mit Luft bis zu diesen empfohlenen Grenzen durchgeführt wird. Eine beträchtliche Anzahl von Tauchgängen – einschließlich Tauchgängen >90 m – wurde in Tiefen >60 m durchgeführt, wenn es für Beobachtungen oder für das Sammeln von Proben notwendig war.

Alle Taucher sollten Umsicht und vernünftige Vorsicht in allen Aspekten des tiefen Tauchens an den Tag legen. Das gilt besonders dann, wenn es zur N₂-Narkose kommen kann. Erfahrung ist vor fortschreitend tieferen Tauchgängen unerlässlich. Idealerweise wird sich der Taucher durch einen kompetenten, guten und erfahrenen Tieftauchausbilder ausbilden lassen, bevor er in Tiefen jenseits des Sporttauchens vordringt. Praxis sollte man nicht alleine erlangen. In der Vergangenheit gab es aufgrund der N₂-Narkose zu viele verhängnisvolle Ereignisse oder Beinahe-Todesfälle, um solch ein Risiko einzugehen.

Lesenswerte Literatur

1. Deep Diving: An Advanced Guide To Physiology, Procedures And Systems, Eds: Bret Gilliam, Darren Webb, Watersport Publication, Inc, 1995; ISBN 2. edition:0-922769-31-1

Water immersion-induced skin wrinkling is related to heart rate variability

S Win¹, L Salciccioli¹, H Kamran¹, P Baweja¹, M Stewart², JM Lazar¹

¹ Department of Medicine, Division of Cardiovascular Medicine

² Departments of Physiology, Pharmacology and Neurology, State University of New York, Downstate Medical Center, Brooklyn, N.Y., USA

Background: Water immersion-induced skin wrinkling (WISW) is dependent on intact peripheral sympathetic function.

Purpose: WISW was hypothesized to reflect autonomic function in subjects without peripheral neuropathy.

Methods: We prospectively studied 70 healthy subjects (aged 31±8 years, 63% females) without cardiovascular risk factors or neurological disease. All subjects underwent short-term heart rate variability (HRV) studies. Time and frequency domain variables were derived including the HRV index.

Results: WISW was graded using a previously validated scale of 1-4 of which 18.6% of subjects exhibited grade 1 (minimal) WISW and 35.7% had grade 2 WISW. On multivariate analysis using the HRV index, WISW was independently related to height and the HRV index.

Conclusions: We conclude that WISW is related to central autonomic function.

Keywords: Water-induced skin wrinkling; Heart rate variability; Autonomic function

Bildung von Hautfalten während Immersion in Relation zur Herzfrequenz-Variabilität

Hintergrund: Die Immersions-bedingte Hautfalten-Bildung (IHB) hängt von einer intakten, peripheren, sympathischen Funktion ab.

Studienziel: Es wurde die Hypothese geprüft, ob IHB die autonome Funktion von Personen ohne periphere Neuropathie widerspiegelt.

Methode: In einer prospektiven Studie wurden 70 gesunde Personen (31±8 Jahre; 63 % Frauen) ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren oder neurologische Erkrankungen untersucht. Bei allen Versuchspersonen wurde die Kurzzeit-Herzfrequenz-Variabilität (HRV) erfasst. Variable aus dem Zeit- und dem Frequenz-Bereich – inklusive HRV-Index – wurden abgeleitet. Die IHB wurde entsprechend einer früheren, validierten Skala in vier Stufen eingeteilt.

Ergebnisse: 18,6 % der Versuchspersonen gehörten zur Stufe 1 (minimal), und 35,7 % gehörten zur Stufe 2. Entsprechend einer multivariaten Analyse hatte die IHB einen unabhängigen Zusammenhang mit dem HRV-Index und der Körpergröße.

Schlussfolgerung: Die IHB stehen in Beziehung zur zentralen, autonomen Funktion.

Schlüsselwörter: Immersion; Hautfalte; Hand; Herzfrequenz-Variabilität; autonome Funktion

Kommentar: JD Schipke

Einleitung

Die Bildung von Hautfalten ist eine normale Antwort auf die Immersion in Wasser. Die Antwort ist nach Schädigung peripherer Nerven gestört. Vor über 30 Jahren wurde bereits vorgeschlagen, die Bildung von Immersions-bedingten Hautfalten (IHB) als ein Maß für die periphere, sympathische Funktion zu verwenden [1]. Obwohl der Mechanismus nicht vollkommen verstanden ist, besteht die

Vorstellung, dass die IHB durch eine passive Diffusion von Wasser durch das stratum corneum (**Abb. 1**) in die Schweißkanäle verursacht wird. Dadurch wird die Elektrolyt-Balance verändert, die Membran-Stabilität vermindert, die Aktivität des Sympathikus gesteigert und eine Vasokonstriktion stimuliert [1-3,8]. Die IHB ist bei diabetischen Patienten und Patienten nach zervikaler Sympathektomie vermindert [4,9].

Die Herzfrequenz-Variabilität (HRV) beschreibt die Schlag-zu-Schlag Variation der Herzzyklus-Länge, welche durch den autonomen Einfluss auf den Sinusknoten zustande kommt. Eine verminderte

S Win, L Salciccioli, H Kamran, P Baweja, M Stewart,
JM Lazar
Cardiology 2010;116:247-250

CAISSON 2013;28(2):12-15

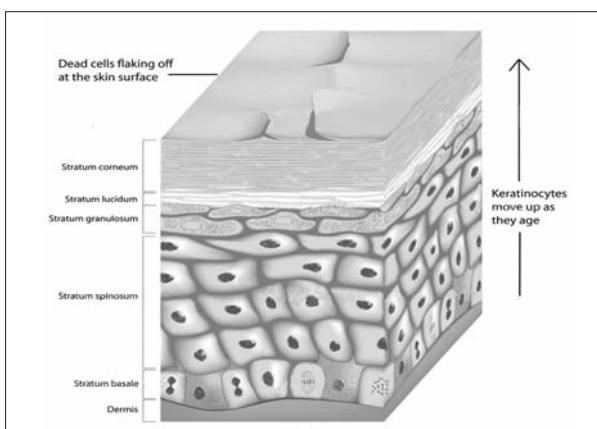


Abb. 1: Aufbau der Epidermis. Vermutlich diffundiert Wasser bei der Immersion durch das stratum corneum und gelangt in die Schweißkanäle. Es kommt zur Veränderung der Elektrolyt-Balance, Verminderung der Membran-Stabilität, Steigerung der Sympathikus-Aktivität und in Folge zu einer Vasokonstriktion [1-3,8].

© depositphotos

HRV ist ein Prädiktor für adverse, kardiovaskuläre Ereignisse bei einer Reihe von Krankheiten [5]. Der Einfluss der Aktivität des Zentral-Nervensystems auf die autonome Funktion legt nahe, dass die HRV bei Patienten mit zerebrovaskulären Ereignissen ein nützlicher, prognostischer Indikator sein kann [6].

Die IHB soll die periphere sympathische Funktion erfassen können [7]. Die Beziehung zwischen der IHB und der zentralen Kontrolle der autonomen Funktion ist allerdings nicht bekannt. Wir stellen die Hypothese auf, dass die IHB bei Personen mit intakter, peripherer sympathischer Innervation mit der HRV In Beziehung steht.

Methodik

In die Studie wurden 70 konsekutive, gesunde Personen ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren oder neurologische Erkrankungen eingeschlossen. Zu den Ausschlusskriterien gehörten Hypercholesterinämie, Hochdruck, obstruktive Schlaf-

apnoe oder Diabetes. Patienten mit einem Karpaltunnel-Syndrom wurden ebenfalls ausgeschlossen. Keiner der Patienten hatte Schwielen an den Fingerspitzen.

Die Kurzzeit-HRV wurde in einem ruhigen, Temperatur-kontrollierten Raum an liegenden Teilnehmern erfasst. Vor Beginn der Registrierung bestand eine 5-min-Pause. Die Registrierung dauerte 10 bis 15 min. Die statistischen Indices sind Tab. 1 zu entnehmen. Von den geometrischen Indices wurden der Dreiecks-Index und dem HRV-Index bestimmt [5].

Die Variablen aus der Frequenz-Domäne sind ebenfalls in Tab. 1 aufgeführt. Diese Variablen gestatten die Trennung des Herzfrequenz-Spektrums in Frequenzkomponenten und ermöglichen damit eine quantitative Abschätzung des sympathischen und parasympathischen Einflusses auf das Herz. Der HF-Bereich ist ein Maß für die parasympathische Aktivität. Der LF-Bereich wird überwiegend durch die sympathische Aktivität beeinflusst. Der Quotient aus LF und HF wird als Maß der Balance zwischen der parasympathischen und der sympathischen Aktivität betrachtet [5].

Variable	Mittelwert ± Standardabweichung	Korrelation (r und p)
Alter [Jahre]	31 ± 8	-0,36; 0,02
Frauen [%]	63	0,25; 0,04
Größe [m]	1,7 ± 0,08	0,39; <0,01
Körpermasse [kg]	72 ± 12,7	0,37; <0,01
BMI [kg/m^2]	25 ± 3,7	0,21; 0,08
syst. Blutdruck [mmHg]	116 ± 9,6	0,26; 0,03
diast. Blutdruck [mmHg]	75 ± 6,7	0,12; 0,33
HF power, normalisiert [ms^2]	43,3 ± 17,6	0,08; 0,48
LF power, normalisiert [ms^2]	54,6 ± 17,6	-0,08; 0,48
LF / HF-Quotient	1,7 ± 1,5	-0,08; 0,49
gesamte power [ms^2]	2,27 ± 1,77	0,29; 0,10
HRV-Index	11,5 ± 4,0	0,30; 0,01
pNN50 [%]	22,8 ± 18,2	0,28; 0,01
RMSSD [ms]	46,2 ± 26,5	0,28; 0,02
SDANN [ms]	11,8 ± 10,9	0,16; 0,18
SDNN [ms]	55,1 ± 20,3	0,29; 0,01
Dreiecks-Index [ms]	374,4 ± 138,8	0,37; <0,01

BMI = body mass index; pNN50 = Anteil der NN-Intervalle > 50 ms; RMSSD = Wurzel aus dem mittleren Quadrat der Differenzen aufeinanderfolgender RR-Zacken; SDANN = Standardabweichung der Mittelwerte der NN-Intervalle in allen 5-min-Abschnitten der gesamten Aufzeichnung; SDNN = (Standardabweichung aller NN-Intervalle)

Tab. 1: Klinische Charakteristika und Indizes der Herzfrequenz-Variabilität (HRV) und univariate Korrelationen mit der Immersionsbedingten Hautfaltenbildung (IHB).

Die IHB wurde erzeugt, indem die linke Hand der Teilnehmer 12 min lang bis zum Unterarm in warmes Wasser (40°C) eingetaucht wurde. Danach wurde die Hand von einer Person untersucht, die gegenüber den HRV-Daten verblindet war. Dabei wurde die Anzahl der Falten an der distalen Spitze des 4. Fingers bestimmt. Der Umfang der Faltenbildung wurde über eine frühere Skala erfasst [9]. Stufe 1 = keine oder minimale Falten; 2 = ein oder zwei Falten; Stufe 3 = drei oder mehr Falten und Stufe 4 = beachtliche Verformung der Fingerspitzen.

Statistik. Korrelationsanalysen wurden mit Hilfe des nicht-parametrischen Spearman-Tests durchgeführt. Mit einer multivariaten Regressionsanalyse wurde eine Assoziation zwischen unabhängigen Indikatoren und der IHB bestimmt. Verwendet wurde SPSS, und bei $p < 0,05$ wurden Unterschiede als signifikant betrachtet.

Ergebnisse

Die demografischen Daten und die HRV-Indices sind in Tab. 1 zusammengestellt. Die 26 männlichen und die 44 weiblichen Teilnehmer waren 31 ± 8 Jahre alt (Mittelwert \pm Standardabweichung). 18,6 % gehörten zur Stufe 1, 35,7 % gehörten zur Stufe 2, 20,0 % gehörten zu Stufe 3, und 25,7 % gehörten zur Stufe 4. Die univariate Analyse ergab eine signifikante Korrelation von IHB und dem Alter, der Körpergröße, dem Körpergewicht, dem Geschlecht, dem HRV-Index der Standardabweichung der NN-Intervalle, der Zahl der NN-Intervalle > 50 ms und dem Dreiecks-Index (Tab. 1). Bei der multivariaten Analyse korrelierte die IHB unabhängig nur mit der Körpergröße und dem HRV-Index ($R^2 = 0,25$; $p < 0,001$).

Es gab eine 100 %ige Übereinstimmung zwischen den IHB-Werten bei dem 1. und dem 2. Untersuchungszeitpunkt (nach zwei Wochen). Auch die beiden Untersucher stimmten bei der Bewertung der IHB zu 100 % überein.

Diskussion

Die Immersions-bedingte Hautfalten-Bildung (IHB) korrelierte als ein Index der peripheren, sympathischen Funktion mit globalen HRV-Indices und mit solchen, welche die sympathische und parasympathische kardiale Innervation repräsentieren. Die Kurzzeit-HRV eignet sich normalerweise zur Charakterisierung der autonomen Funktion. Höhere IHB-Werte fanden sich bei Patienten mit einer größeren HRV. Diese Daten legen nahe, dass die IHB die zentrale autonome Funktion reflektiert.

Die Immersions-bedingten Falten an den Fingerspitzen (Abb. 2) werden als Ausdruck einer intakten sympathischen Funktion der Extremitäten in



Abb. 2: Immersions-bedingte Falten an den Fingerspitzen werden als Ausdruck einer intakten sympathischen Funktion der Extremitäten betrachtet [4,9].

einer Reihe von Studien verwendet [4,9]. O'Riain [10] fand Hautfalten nach Regeneration aber nicht bei denervierter Haut. IHB entsteht vermutlich durch eine Hautschwellung, welche eine sympathisch-vermittelte Vasokonstriktion nach Wasserabsorption verursacht [2]. Die Bildung von Hautfalten könnte die autonome Funktion von systemischen Schäden reflektieren [7]. Diese jüngere Arbeit beschreibt, dass die Bildung von Hautfalten auf der Seite mit der stärkeren Ausprägung der Erkrankung bei 18 Patienten mit Hemi-Parkinson vermindert war. Die IHB war bei 42 diabetischen Patienten im Vergleich zu Kontrollen vermindert [9]. Unterschiede des Ausmaßes der peripheren autonomen Neuropathie bei den Diabetikern und unterschiedliche Patienten-Charakteristiken könnten für die unterschiedlichen Befunde zwischen der vorhergehenden und den jetzigen Studien verantwortlich sein.

Die Bildung der Hautfalten korrelierte mit Maßen der Herzfrequenz-Variabilität, was darauf hindeutet, dass die Hautfalten-Bildung mit der parasympathischen Aktivität verknüpft ist. Eine Assoziation zwischen IHB und der parasympathischen Aktivität wurde in einer Studie an diabetischen Patienten mit parasympathischer Dysfunktion nachgewiesen. Bei diesen bildeten sich weniger Falten als bei denen mit normalen kardiovaskulären Reflexen; die Zahl der Teilnehmer war allerdings gering [9]. Die gesamte Bedeutung dieses Befundes ist jedoch unsicher, weil die LF-Aktivität auch mit der Hautfalten-Stufe, und die HF-Aktivität mit der LF-Aktivität korrelierte. In der vorliegenden Studie fand sich kein Zusammenhang zwischen IHB und der sympathisch-parasympatischen Balance, welche mit dem LF/HF-Quotienten beschrieben wurde.

Kein oder wenig IHB entstand bei knapp 20 % der Teilnehmer. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit einem früheren Studie, in welcher 16 von 54 ge-



sunden Teilnehmern keine nennenswerten Hautfalten bildeten [1]. Die Dauer der Wasser-Immersion war kurz, aber die lokale Aktivierung sympathischer Fasern durch Wasser-Absorption könnte nur unvollständig für die Vasokonstriktion verantwortlich sein, welche die Faltenbildung hervorruft. Die hier verwendete Skala nach einer 12-min-Immersion basierte auf früheren Studien mit Immersions-Dauern zwischen 10 und 30 min, bei denen es in 40 °C warmen Wasser bereits nach 3,5 min zur Faltenbildung gekommen war [4,7,8].

Studien zur Bewertung der IHB verwendeten zum Teil andere Methodiken und untersuchten nur die Anzahl der Falten oder die Zeit bis zur Faltenbildung. Unabhängig vom System nimmt die Faltenbildung mit Immersions-Dauer und zunehmender Temperatur zu [8,11]. In dieser Studie wurde bei multivariater Analyse kein Zusammenhang zwischen IHB und Alter oder Geschlecht gefunden. Dieses Ergebnis ist in guter Übereinstimmung mit einer früheren Studie [1]. Die Faltenbildung korrelierte mit der Körpergröße, weil möglicherweise eine größere Oberfläche der Fingerspitze eine schnellere Wasserdiffusion ermöglicht.

Schlussfolgerung

Die Studie zeigt, dass IHB mit der Körpergröße und HRV-Indices zusammenhängt. HRV ist eine verbreitete, nicht-invasive Methode zur Erfassung der kardialen autonomen Aktivität [5]. Diese Studie unterliegt in sofern Einschränkungen, als sie lediglich Assoziationen und keine Ursache-Wirkungs-Effekte nachzuweisen gestattet. Die Teilnehmer waren jung und frei von Erkrankungen, so dass sich die Ergebnisse nicht auf andere Populationen extrapolieren lassen. Innerhalb der IHB-Studien variierten die Immersions-Zeiten und Wassertemperaturen, so dass es keinen Konsens im Hinblick auf ein optimales Protokoll gibt. Obwohl die Händigkeit nicht erfasst wurde, hatte eine frühere Studie keinen Zusammenhang zwischen Faltenbildung und Händigkeit beschrieben [12]. Eine verminderte HRV ist ein gut bekannter Risikofaktor für die kardiovaskuläre Mortalität. Ob kardiovaskuläre Risikofaktoren die IHB abschwächen ist nicht bekannt, sollte aber in weiteren Studien untersucht werden.

Lesenswerte Literatur

1. Alvarez G, Eurolo J. Finger wrinkling after immersion in water. *Br Med J* 1980;28:586-587
2. Wilder-Smith EP. Water immersion wrinkling. *Physiology and use as an indicator of sympathetic function*. *Clin Auton Res* 2004;14:125-131
3. Bazar KA, Doux JD, Yun AJ. A new wrinkle: skin manifestations of aging may relate to subtonic dysfunction. *Medical Hypotheses* 2006; 67:1274-1276
4. Braham J, Sadeh M, Sarova-Pinhas I. Skin wrinkling on immersion of hands: a test of sympathetic function. *Arch Neurol* 1979; 36:113-114
5. Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 1996;17:354-381
6. Bassi A, Colivicchi F, Santini M, Calagirone C. Cardiac autonomic dysfunction and functional outcome after ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2007;8:917-922
7. Djaldetti R, Melamed E, Gadoth N. Abnormal skin wrinkling in the less affected side in hemiparkinsonism – a possible test for sympathetic dysfunction in Parkinson's disease. *Biomed Pharmacother* 2001;55:475-478
8. Cales L, Weber RA. Effects of water temperature on skin wrinkling. *J Hand Surg* 1997;22A:747-749
9. Clark CV, Pentland B, Ewing DJ, Clarke BF. Decreased skin wrinkling in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1984;7:224-227
10. O'Riain S. New and simple test of nerve function in hand. *Br Med J* 1973;3:615-616
11. Püschel K, Schneider A. Development of immersion skin in fresh and salt water at different water temperatures. *Z Rechtsmed* 1985;95:1-18
12. Tsai N, Kirkham S. Fingertip skin wrinkling – the effect of varying tonicity. *J Hand Surg Br* 2005; 30B:273-275

Korrespondenzadresse

Jason M. Lazar, MD
Non-Invasive Cardiology
State University of New York
Downstate Medical Center
450 Clarkson Avenue, Box 1199
Brooklyn, NY 11203-2098 (USA)

Kommentierte Literatur: Sauerstoff und Augen

Vorwort

JD Schipke

Das folgende Review *Antioxidantien und die Augengewebs-Integrität* (S. 17) und der Artikel *Selektive Degeneration zentraler Photorezeptoren nach Hyperbarem Sauerstoff bei normalen und Metallothionein-Knock-out-Mäusen* (S. 27) beschäftigen sich mit dem Auge. Beide Beiträge thematisieren zusätzlich den Sauerstoff. Entsprechend werden Auswirkungen des Oxidativen Stresses auf das Auge beschrieben.

Sauerstoff-induzierte Veränderungen am Auge können Personen in der Druckkammer betreffen. Das Gleiche gilt für Taucher, insbesondere wenn man berücksichtigt, dass diese bei Verwendung von Sauerstoff-Kreislaufgeräten bei Verwendung von Nitrox oder beim Technischen Tauchen einem erhöhten Oxidativem Stress ausgesetzt sein werden.

Lehrbücher für das Tauchen und für die Hyperbare Sauerstoff-Therapie sind voll von Erkenntnissen zu Sauerstoff-induzierten Schädigungen am ZNS und an der Lunge, die von Paul Bert bzw. Lorrain Smith bereits früh beschrieben wurden. Das liegt vermutlich daran, dass sich Schäden an diesen beiden Systemen relativ leicht festmachen lassen: Der Sauerstoff-induzierte Krampf ist leicht zu erkennen und die verminderte Lungenfunktion mit der Spirometrie relativ einfach nachzuweisen.

Warum sollte Oxidativer Stress nur ZNS und Lunge und nicht auch andere Zellstrukturen schädigen? Schäden im Zusammenhang mit Sauerstoff, die sich an anderen Organen manifestieren, könnten also seit langem übersehen worden sein. In eine entsprechende Richtung gehen daher z.B. seit einiger Zeit solide Untersuchungen über Schädigungen an anderen Strukturen, z.B. an der DNA und am Endothel.

Oxidativer Stress beschreibt eine Stoffwechsellage, bei der eine das physiologische Ausmaß überschreitende Menge reaktiver Sauerstoffverbindungen (ROS – reactive oxygen species) gebildet wird oder vorhanden ist. ROS ist ein allgemeiner Name und schließt Freie Radikale (FR) und solche chemischen Spezies ein, die zwar wie Oxidantien wirken aber keine FRs sind. Bei den FRs handelt es sich

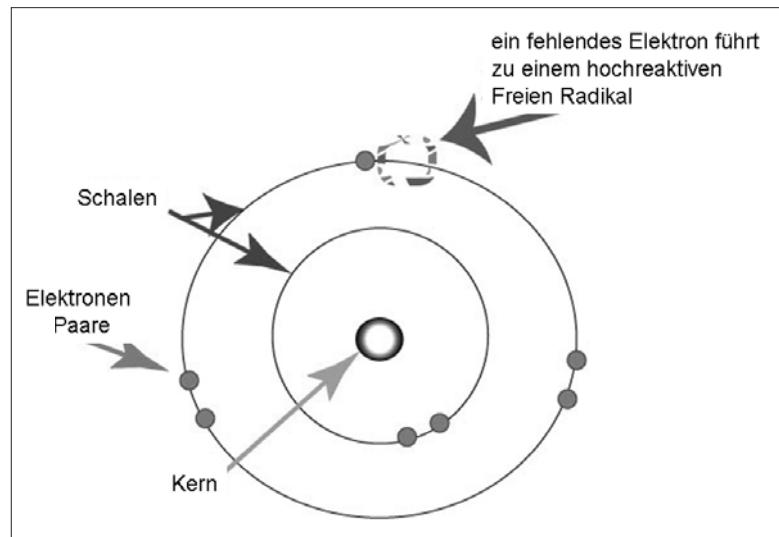


Abb. 1: Freie Radikale, bei denen Sauerstoff das funktionale Zentrum bildet, sind häufig: Sie werden reaktive Sauerstoff-Spezies (ROS) genannt und sind für Augenschädigungen bedeutsam.

um Chemikalien, bei welchen ein oder mehr ungepaarte Elektronen auf der äußeren Atomschale rotieren (Abb. 1). Diese Radikale sind chemisch äußerst reaktiv.

In dieser Ausgabe des CAISSON wird als eine Art 'Schwerpunkt' der Einfluss von Oxidativem Stress auf das Auge angesprochen. In Zukunft werden in loser Folge auch die Folgen des Oxidativen Stresses auf andere Gewebe thematisiert.



Antioxidants and the integrity of ocular tissues

Marcela P Cabrera¹ & RH Chihuailaf²

¹ Escuela de Graduados, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, P.O. Box 567, 5110566 Valdivia, Chile

² Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, P.O. Box 567, 5110566 Valdivia, Chile

Oxygen-derived free radicals are normally generated in many pathways. These radicals can interact with various cellular components and induce cell injury. When free radicals exceed the antioxidant capacity, cell injury causes diverse pathologic changes in the organs. The imbalance between the generation of free radicals and antioxidant defence is known as oxidative stress. The eye can suffer the effect of oxidative damage due to the etiopathogenesis of some pathological changes related to oxidative stress. This paper reviews the role of oxidative stress in the onset and progression of damage in different eye structures, the involvement of the antioxidant network in protecting and maintaining the homeostasis of this organ, and the potential assessment methodologies used in research and in some cases in clinical practice.

Keywords: ROS; antioxidants; oxidative stress; eye; tissue; review

Antioxidantien und die Augengewebs-Integrität

Freie Sauerstoffradikale entstehen über viele Pfade. Diese Radikale interagieren mit zahlreichen Zellkomponenten und können Zellschäden verursachen. Wenn freie Radikale die antioxidative Kapazität übersteigen, führt die Zellschädigung zu verschiedenen pathologischen Organ-Veränderungen. Die Balance zwischen Radikalbildung und antioxidativen Verteidigungsmechanismen wird als Oxidativer Stress bezeichnet. Das Auge kann von oxidativer Schädigung durch die Etiopathologie einiger pathologischer Änderungen im Zusammenhang mit Oxidativem Stress betroffen sein.

In der vorliegenden Übersichtsarbeit wird die Rolle des Oxidativen Stresses für den Beginn und die Progression von Schädigungen verschiedener Augengewebe und für die Beteiligung des antioxidativen Netzwerkes am Schutz und der Aufrechterhaltung der Homeostase dieses Organs beschrieben. Zusätzlich werden die in der Forschung und in einigen Fällen in der Klinik verwendeten potentiellen Messmethoden aufgeführt.

Schlüsselwörter: ROS; Antioxidantien; Oxidativer Stress; Auge; Gewebe; Review

Kommentar: AK Brebeck & JD Schipke

Einleitung

Das Auge transformiert Lichtsignale in Nervenimpulse, welche über den Nervus opticus weitergeleitet werden, um im Gehirn zu Bildern verarbeitet zu werden. Gegenwärtig nimmt die Anzahl der Fälle, die im Zusammenhang mit Augenerkrankungen in der Human- und in der Veterinärmedizin stehen, zu. Der Hauptgrund dieser Zunahme kann auf Xenobiotika zurückgeführt werden, die mit der Umweltverschmutzung [1], mit der zunehmenden Intensität der UV-Strahlung [2], mit einer auf Fetten und Kohlehydraten basierenden Nahrung plus physische Inaktivität und mit der Zunahme degenerativer Erkrankungen z.B. Diabetes und kardiovaskuläre Probleme zusammenhängen [3,4].

All diese Faktoren können für das Auge schädliche Chemikalien bilden, welche Oxidantien oder Freie

Radikale genannt werden. Zum Schutze vor externen Aggressionen hat das Auge verschiedene unspezifische Mechanismen entwickelt. Zu diesen gehören das Lid des Auges, der Tränenfilm, die Hornhaut und die Linse. Überwinden schädigende Aggressionen diese Barrieren, dann werden andere, spezifische, auf Molekülen (Antioxidantien) basierende Mechanismen in Gang gesetzt [5].

Es ist das Ziel dieses Reviews, drei Aspekte des Oxidativen Stresses im Zusammenhang mit dem Auge zu beschreiben:

- (1) Beginn und Progression von Schädigungen verschiedener Augengewebe,
- (2) Beteiligung des antioxidativen Netzwerkes am Schutz und an der Aufrechterhaltung der Homeostase dieses Organs und
- (3) In der Forschung und in einigen Fällen in der Klinik verwendete potentielle Messmethoden von Oxidativem Stress.

Freie Radikale

Freie Radikale (FR), bei denen Sauerstoff das funktionale Zentrum bildet, werden Reaktive Sauer-

MP Cabrera & RH Chihuailaf
Vet Med Int 2011; published online 2011 July 12.
doi: 10.4061/2011/905153

CAISSON 2013;28(2):17-21

stoff-Spezies (ROS) genannt. Zu den ROS zählen FRs und chemische Spezies, die wie Oxidantien wirken aber keine FRs sind. Zur ersten Gruppe gehören das Superoxid-Anion (O_2^-), Hydroxyl-Radikal (OH^-), Peroxyl-Radikal (LOO^\cdot) und Alkoxy-Radikal (LO^\cdot) [3,7]. Nichtradikal-Spezies verhalten sich wie Oxidantien oder können leicht in FR umgewandelt werden. Zu dieser Gruppe gehören Wasserstoff-Peroxid (H_2O_2), hypochlorige Säure ($HClO$), Singulett-Sauerstoff (1O_2) und Ozon (O_3) [8].

ROS fallen bei normalen metabolischen Reaktionen an (Abb. 1). Ein wichtiger Anteil entsteht bei der mitochondrialen ATP-Synthese, bei der β -Oxidation von Fettsäuren und D-Aminosäuren in den Peroxisomen oder als Teil der Immunabwehr durch Makrophagen und Neutrophile [10-12].

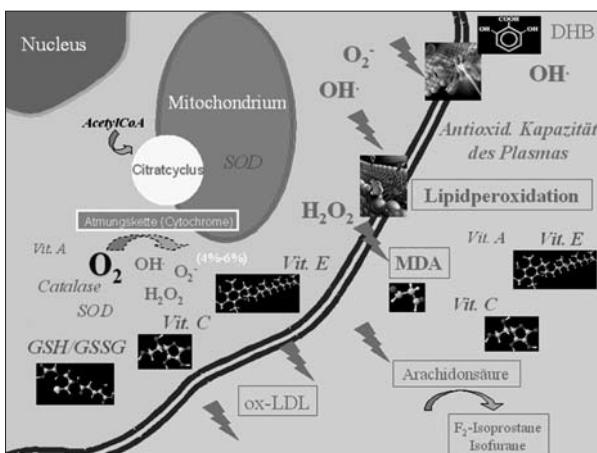


Abb. 1: ROS fallen bei physiologischem Metabolismus an. Superoxid-Anion (O_2^-), Hydroxyl-Radikal (OH^-), Wasserstoff-Peroxid (H_2O_2) (in der Abbildung fett). Zu den schädlichen ROS-Reaktionen gehört die Lipidperoxidation. Vor schädlichen ROS-Auswirkungen schützen Radikalfänger, hier Antioxidantien: Katalase, SOD, GSH, Vitamine A, C und E.

mit freundlicher Genehmigung Dr. A. Koch
Schiffahrtmed. Institut der Marine, Kiel

Die ROS-Bildung kann durch exogene Faktoren verstärkt werden [3,9]. Zu diesen werden exzessive Aufnahme einiger Übergangsmetalle (Eisen und Kupfer), UV-Strahlung, Medikamente und die Umweltverschmutzung gezählt [12,13].

Oxidativer Stress

Normale metabolische Prozesse produzieren ROS in großem Umfang. Wenn die FR-Bildung die Möglichkeiten zur Adaption und zur zellulären Abwehr übersteigt, entsteht Oxidativer Stress. Dieser Zustand sagt jedoch nichts über deren Zustandekommen aus. Es mag also sein, dass die FRs zugenommen haben, oder dass die homöostatische Antwort der Gewebe abgenommen hat. Angenommen, die oxidative Schädigung lässt sich auf einen Mangel von protektiven Substanzen zurückführen –

viele protektive Substanzen befinden sich in Nahrungsmitteln – dann lässt sich eine Relation zwischen Oxidativem Stress und Ernährungszustand herstellen. Der Oxidative Stress betrifft die Zellintegrität, weil Biomoleküle wie DNA, Proteine und Lipide geschädigt werden. Nahezu jedes biologische Makromolekül kann durch ROS oxidiert werden. Innerhalb des Auges sind Lipide und Proteine die labilsten Biomoleküle [3,9].

Lipid Peroxidation. Die Reaktion von ROS mit Lipiden wird als Lipoperoxidation oder Lipid Peroxidation (LPO) bezeichnet, deren Mechanismen, Messungen und Interpretationen sind umfangreich bekannt. Die LPO ist besonders destruktiv, weil sie als Kettenreaktion abläuft. Dieser Prozess wird initiiert, wenn ROS ein Wasserstoff-Atom aus der Methylen-Gruppe einer ungesättigten Fettsäure entfernen und Freie Lipid-Radikale bilden. Durch schnelles Hinzufügen eines Sauerstoff-Moleküls werden Freie Fettsäure-Peroxid-Radikale gebildet, welche andere ungesättigte Fettsäuren oxidieren und neue Reaktionen auslösen [7,8]. Die LPO-Endprodukte werden abgebaut und erzeugen neue, zytotoxische Verbindungen wie 4-Hydroxynonenal (4-HNE) und Malondialdehyd (MDA). Die Folgen des oxidativen Schadens auf ungesättigte Fettsäuren werden an zellulären oder subzellulären Membranen deutlich, denn es kommt zu Veränderungen ihres Zusammensatzes, der Fluidität, der Permeabilität und der metabolischen Funktion [6, 9, 14].

Protein Oxidation. Während Proteine, Peptide und Aminosäuren ebenfalls Ziele der ROS sind, ist deren Oxidation weitaus weniger schädlich, da diese Reaktionen langsamer ablaufen. Das Augengewebe enthält jedoch einen hohen Prozentsatz an Proteinen, und daher ist die Oxidation an diesen Proteinen bedeutsam [15,16]. Peptidbindungen sind gegenüber FRs ebenfalls anfällig. Darüber hinaus können entstandene Endprodukte den initialen Schaden verstärken [13].

Antioxidative Protektions-Mechanismen des Auges

Das Auge hat einen protektiven Schutzmechanismus gegenüber oxidativen Schäden entwickelt, welcher sich in enzymatische und nicht-enzymatische Antioxidantien unterteilen lässt [17].

Enzymatische Antioxidantien

Die wichtigsten protektiven Enzyme des Auges gegenüber ROS sind Superoxide Dismutase (SOD), Katalase (KAT) und Glutathion Peroxidase (GPx). Jedes dieser Enzyme katalysiert die Reduktion eines speziellen ROS-Typs [18].

Superoxid Dismutase (SOD). SOD katalysiert die Disproportionierung von O_2^- in H_2O_2 und O_2 .

Dieses Enzym ist ein Metalloprotein und kommt in drei Isoformen vor, die sich nahezu überall im Auge nachweisen ließen [18,20-27].

Glutathion Peroxidase (Gpx). Dieses selenhaltige Protein reduziert H_2O_2 und organische Hydroperoxide zu Wasser oder Alkohol. Alle vier GPx-Isoformen bilden einen wichtigen Schutz gegenüber ROS-vermittelten Schäden an Lipidmembranen und anderen, Oxidations-anfälligen Molekülen [6].

Katalase (KAT). Dieses Enzym befindet sich in Peroxisomen, Mitochondrien und im Zytosol. Es katalysiert die Umwandlung von H_2O_2 in H_2O und O_2 . Diese Funktion teilt sich KAT mit GPx, aber KAT hat bei höheren H_2O_2 -Konzentrationen eine höhere Affinität [14].

Nicht-enzymatische Antioxidantien

Es handelt sich um eine heterogene Gruppe. Diese Antioxidantien reagieren als Elektronendonatoren zur Stabilisierung der FRs, wodurch sie chemische Spezies herstellen, die für die Zellintegrität weniger schädlich sind [6]. Die wichtigsten nicht-enzymatischen Antioxidantien im Auge sind Ascorbinsäure (Vitamin C), Vitamin A, Vitamin E und GSH [5].

Ascorbinsäure. Die antioxidative Rolle besteht darin, O_2^- , OH^- und Lipid-Hydroperoxide in stabile Formen zu reduzieren [14]. Ascorbat kann bei exzessiven Fe^{+3} - und Cu^{+2} -Ionen-Konzentrationen leider auch als Pro-Oxidant wirken [6,7,14].

Vitamin A. Als wichtigster Vitamin A-Vorläufer neutralisiert β -Carotin sehr effizient 1O_2 . Die antioxidativen Eigenschaften von Vitamin A lassen sich von seiner chemischen Struktur ableiten, welche aus langen Ketten von konjugierten Doppelbindungen besteht, welche O_2^- und LOO^- in weniger reaktive Substanzen umwandeln können [14]. Carotinoide sind effektive Antioxidantien, sind aber im okularen Gewebe unterschiedlich hoch konzentriert [37,38].

Vitamin E. Das α -Tocopherol ist das aktivste und das wichtigste fettlösliche Antioxidant in Membranen. Das α -Tocopherol wandelt O_2^- , OH^- und LOO^- in weniger reaktive Moleküle um [9]. Parallel dazu kann α -Tocopherol die ROS-Kettenreaktion an Zellmembranen stoppen [36]. Bei einer ROS-Überproduktion kann es zu einer signifikanten Abnahme aktiver Vitamin-E-Gewebekonzentrationen kommen.

Glutathion (GSH). GSH überträgt Elektronen auf oxidierte Spezies wie Hydroxyl-Radikale und Carbonyle und wird dadurch ein oxidiertes Produkt (GSSG) [9,14]. Zusätzlich wirkt GSH bei der Beseitigung von H_2O_2 und organischen Peroxiden

als ein GPx-Cosubstrat, und es kann Tocopheryl-Radikale und Dehydroascorbat in die ursprüngliche Form zurückführen [6,36].

GSH ist bedeutsam für die Aufrechterhaltung der Linsen-Proteine [30]. GSH bildet neben der Ascorbinsäure einen wichtigen Abwehrmechanismus gegen die Photooxidation [15].

Oxidativer Stress und Auge

Das Auge ist wegen seiner physikalischen und metabolischen Charakteristika umfangreich von Oxidativem Stress betroffen. Dieses metabolisch aktive Organ verbraucht große ATP-Mengen. Zusätzlich führt die Transparenz von Cornea, Kammerwasser, Linse, Glaskörper und Retina zu einer konstanten photochemischen ROS-Generation [17, 32]. Alle Augen-Gewebe und -Flüssigkeiten sind gegenüber Oxidativem Stress anfällig (Abb. 2). Wegen der physikalischen Veränderungen beeinträchtigen einige die Funktion des Auges ernsthaft [18].

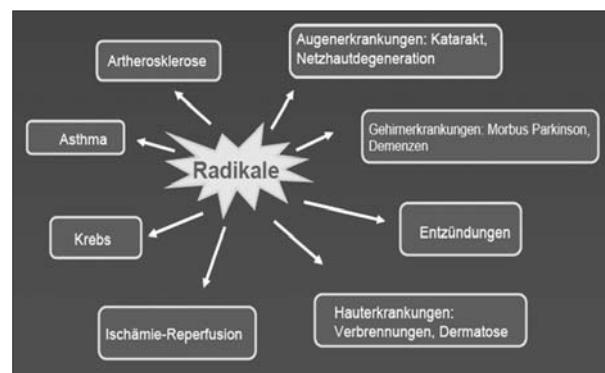


Abb. 2: Freie Radikale sind an der Pathogenese von mehr als 200 Krankheiten beteiligt. Als ein metabolisch aktives Organ benötigt das Auge viel ATP, bei dessen Bildung ROS entstehen. Hinzu besteht eine konstante photochemische ROS-Generation.

Hornhaut

Die umfangreichste ROS-Bildung erfolgt wegen der hohen Exposition gegenüber der UV-Strahlung in der Cornea [18]. Die Cornea ist die Hauptbarriere, um UV-Strahlung zu stoppen. Die Cornea absorbiert 60 % der UV-A- und 92 % der UV-B-Strahlung, und diese Absorption geschieht ganz überwiegend an den Oberflächenschichten [42, 43].

UV-Strahlung ruft Veränderungen in der Cornea hervor. Zu diesen gehören die Blockade der Proliferation von Epithelzellen [44], Abnahme der Cornea-Antioxidantien (KAT, GPx, SOD) [18] und Abnahme der Na^+/K^+ ATPase im Epi- und Endothel der Cornea. Dadurch kommt es zu einer umfangreichen Zunahme der Hydratation, zu Veränderungen der Cornea-Transparenz und zur Freisetzung proinflammatorischer Zytokine [2,20,45,46].

Die wichtigste Antioxidantien-Abwehr liefern die Ascorbinsäure (hohe Konzentration im Hornhautzentrum) und die SOD-Aktivität [33]. Kommt es zu einer Episode von Oxidativem Stress, beginnt die enzymatische Aktivität abzunehmen. Hierbei wird die H₂O₂-Menge erhöht und vergrößert dadurch die Cornea-Schädigung [18,20].

Kammerwasser

Die ROS-Bildung im Kammerwasser erfolgt im Wesentlichen durch die UV-Strahlung [18] und durch inflammatorische Prozesse in benachbarten Strukturen [48]. Das Kammerwasser enthält Ascorbinsäure, Proteine und einige Aminosäuren, welche an der UV-B-Absorption teilhaben [18]. Die Absorption der UV-Strahlung im Kammerwasser führt zu einer Zunahme der H₂O₂-Konzentration, wodurch der GSH-Stoffwechsel vermindert wird. Es ist gut etabliert, dass die Ascorbinsäure bei Säugetieren eine fundamentale Rolle als UV-Filter einnimmt [17].

Chirurgische Eingriffe, Parazentese oder Uveitis sind wegen der Zunahme von Proteinen und Zellen im Kammerwasser zusätzliche Quellen einer umfangreichen ROS-Bildung [32,48]. Nach einer Linsenoperation kann die gesamte antioxidative Kapazität des Kammerwassers um bis zu 40 % vermindert sein – im Wesentlichen durch die verminderte Ascorbinsäure-Konzentration [32,48].

Die Zunahme der H₂O₂-Konzentration im Kammerwasser kann eine Schädigung des Cornea-Endothels, der Linse und des Ziliarkörpers hervorrufen. Nach in vitro Studien nimmt der Kammerwasser-Abfluss bei erhöhter H₂O₂-Konzentration ab, wodurch es zu Erkrankungen wie Glaukomen kommen kann [51].

Linse

Die Linse ist am stärksten durch oxidative Schädigung betroffen, weil sie eine avaskuläre Struktur ist und Linsenproteine konstant und nur spärlich produziert. Die Linse ist der UV-Strahlung umfangreich ausgesetzt, und sie verfügt über beachtlich verminderte Antioxidantien-Spiegel im Linsenkern. Zusätzlich kann die ROS-Produktion durch Veränderungen im Kammerwasser erhöht werden (Inflammation benachbarter Strukturen und metabolische Defekte wie Diabetes) [5,51].

Der Stoffwechsel der Linse hängt mit der Energiebereitstellung für die Proteinsynthese und die Aufrechterhaltung der osmotischen Balance zusammen [40]. Vermutlich ist für die Eintrübung der Linse die Oxidation der Kristalline (α , β und γ -Kristalline), im wesentlichen Linsenproteine, verantwortlich [51,52]. Die Photooxidation der Thiol-

Gruppen führt letztendlich zur Protein-Aggregation und damit zur Katarakt-Bildung [5]. Schädigungen auf der Proteinebene durch oxidative Prozesse in der menschlichen Linse nehmen mit dem Alter zu [16].

Ascorbinsäure und GSH sind die wichtigsten Abwehrmechanismen gegenüber der Photooxidation in Linse und Kammerwasser [15]. Bei anderen Antioxidantien der Linse, wie Lutein-Zeaxanthin, Retinoid und Tocopherol-Bestandteilen zeigen sich zwischen Linsen mit und ohne Katarakt keine Unterschiede [37]. Allerdings war in einer Studie die α -Tocopherol-Konzentration in eingetrübten Linsen signifikant höher als in klaren Linsen [55].

Retina

Dieses neurosensorische Gewebe ist ungewöhnlich reich an mehrfach ungesättigten Lipiden, wodurch es besonders ROS-sensitiv wird [56]. Der wichtigste Grund für die ROS-Produktion in der Retina lässt sich auf Zellen mit hohem Sauerstoffverbrauch [57], Exposition gegenüber UV-Strahlung und auf Krankheiten, welche in der vaskulären Drainage gestört sind – wie das Glaukom – zurückführen [27]. In der Retina wird das Licht direkt auf Zellgruppen an einer umfangreich oxigenierten Stelle fokussiert. Eine Reihe von dort anwesenden Pigmenten (Melanin, Lipofuscin und Lutein) liefern optimale Bedingungen für Photo-sensitivierende Reaktionen, bei welchen ROS entstehen. Das Außensegment der Photorezeptorzellen ist reich an mehrfach ungesättigten Lipiden, und hier entstehen auch die größten Schäden [51].

Der endgültige und gemeinsame Pfad einer Gruppe von Erkrankungen ist das Glaukom, welches mit einer verminderten Sensitivität und Funktion der Ganglienzellen der Retina, mit vermehrtem Zelltod, Ausdünnung der Nervenfaserschicht des Sehnervenkopfes, Verminderung des Gesichtsfeldes und Erblindung assoziiert ist. Oxidativer Stress kann zur Etiologie und Progression des Glaukoms beitragen [58]. Ischämie und Reperfusion beeinflussen die Retina, indem sie die NO-Produktion und andere FRs in Glaskörper und Kammerwasser vermehren [59]. Die LPO wird getriggert, welche als Ursache von Schädigung und Untergang von Ganglienzellen der Retina mit anschließender Schädigung des Nervus Opticus betrachtet wird [60]. Der antioxidative Schutz der Retina wird hauptsächlich von den Vitaminen A und C, von Carotinoiden, GPx, SOD und KAT-Enzymen und GSH-Verbindungen erbracht [29,51,61].

Evaluation des Oxidativen Stresses

Die Messung von Markern des Oxidativen Stresses hängt von der zu untersuchenden Struktur des

Auges ab. Oxidantien und Antioxidantien variieren in den verschiedenen Geweben und Flüssigkeiten des Auges. Im Folgenden wird beschrieben, wie die Schutzmechanismen und/oder der vorhandene Schaden evaluiert werden können [32].

Evaluation der Protektion

Die antioxidative Protektion kann durch die Messung der Konzentration von antioxidativen Verbindungen (Proteine, Peptide, oder Vitamine), Aktivität von antioxidativen Enzymen oder der antioxidativen Kapazität als Ganzes in jedem Gewebe oder in jeder Flüssigkeit des Auges abgeschätzt werden [32,68].

Das Vorhandensein von SOD, GPx und KAT im Auge lässt sich *in vitro* durch biochemische und immunohistochemische Methoden nachweisen [18,29,30]. Die SOD-Aktivität kann auch *in situ* bestimmt werden [18]. Ascorbinsäure, Carotinoide und Tocopherole lassen sich über die HPLC bestimmen [29,32,37,48]. Die Aktivität von fettlöslichen Antioxidantien lässt sich über die Quantifizierung der Widerstandsfähigkeit gegenüber der Oxidaion von low density Lipoproteinen abschätzen [6].

Die gesamte antioxidative Leistungsfähigkeit eines Gewebes kann als Kapazität eines Gewebes oder einer Flüssigkeit zur Inhibition eines spezifischen freien Radikals [32,48,68] bestimmt werden oder auch über das Verhältnis zwischen GSH und GSSG oder zwischen Ascorbinsäure und Dehydroascorbat [6].

Evaluation des Schadens

Der Schaden lässt sich durch die Identifikation und Quantifizierung von Proteinen, Lipiden und anderen Substanzen von geschädigten Zellen erfassen. Häufig verwendete Biomarker sind die Carbonyl- und Sulphydryl-Spiegel [16]. Im Verlaufe eines oxidativen Prozesses werden Carbonyl-Gruppen zu Aminosäurenketten geformt. Diese Carbonyl-Gruppen lassen sich mit der Spektrophotometrie, der HPLC-Technik oder mit immunologischen Verfahren (ELISA) bestimmen. Die Messung der Lipidperoxidation der Membranen ist das wichtigste Verfahren zur Erfassung der Lipidintegrität [70]. Die häufigste Methode zur Erfassung der LPO ist wegen ihrer Einfachheit und ihren niedrigen Kosten die Messung von MDA als Thiobarbitursäure-reaktive Substanz (TBARS) [6,70].

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Das Auge ist oxidierenden Bedingungen ausgesetzt, welche zu Veränderungen am Augengewebe, verschlechterter Sehschärfe, und in deren Folge auch zu einer Änderung der Beziehung zwischen

Lebewesen und Umgebung führt. Die Bedeutung der Bestimmung des Oxidativen Stresses im Auge liegt in der Identifikation des Ausmaßes und der Ausbreitung des entstandenen Schadens. Behandlungsmethoden zur Verhinderung und zur Reparatur des Schadens durch ROS müssen etabliert werden. Dieser letzte Aspekt wurde von einigen Wissenschaftlern aufgegriffen, welche die Häufigkeit von Augenerkrankungen mit der Einnahme von Antioxidantien oder deren Plasmaspiegel verglichen. Es ist solide etabliert, dass es optimale Antioxidantien-Spiegel gibt, um Augengewebe zu erhalten. Es ist aber nicht klar, ob die Einnahme von Antioxidantien zu diesem Ziel führen kann.

Modelle zum Studium des Oxidativen Stresses haben im Zusammenhang mit der Verwendung von Antioxidantien bei einer Diät vielversprechende Ergebnisse geliefert. Die Ergebnisse lassen sich aber nur ungenau bestätigen, weil die exakte Aufnahme von Antioxidantien beim Menschen schwierig ist. Gleichzeitig lassen sich Ergebnisse aus Tierversuchen nur mit Schwierigkeiten auf den Menschen übertragen. Andere Tretfallen bei den Empfehlungen zur Aufnahme von Antioxidantien über die Nahrung bestehen darin, dass eine exzessive Aufnahme zu Erkrankungen führen kann, zu denen z.B. die Bildung von Blasensteinen nach großen Mengen Vitamin C gehört. Eine sorglose Gabe von Supplementen ohne gute Kenntnisse der Dosierungen und der Abbaubedingungen könnten den Oxidativen Schaden eher beschleunigen als ihn verhindern. Es wäre wünschenswert, den normalen antioxidativen Status des Auges zu kennen und bessere und weniger invasive Möglichkeiten zur Verfügung zu haben, den Status zu erfassen. Es wäre auch wünschenswert, das antioxidative Profil des Blutes zu kennen und zu wissen, wie es sich zum antioxidativen Profil oder zu Schädigungen eines speziellen Augengewebes verhält. Ein weiteres wichtiges Ziel bestünde darin, die antioxidative Abwehr zu stärken und die oxidativen Schädigungen zu verhindern. Die Tür für neue Untersuchungen in diesem Feld ist offen. Es gibt viele offene Fragen zu beantworten.

Lesenswerte Literatur

siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=10.4061%2F2011%2F905153>

Korrespondenzadresse

Ricardo H. Chihuailaf
rchiuailaf@uach.cl

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:



HBO-Therapie

Kohlenstoffmonoxid – CO

R Pyrek

Kohlenstoffmonoxid hat mehrere Namen: Kohlenmonoxid, Kohlenoxid, Kohlenmonooxid. Denkt man an die zunehmende Zahl von Meldungen über Unfälle mit CO, dann scheint der Begriff 'silent killer' im englischsprachigen Raum zu Recht zu bestehen.

Die Frage, die man sich stellt, sollte nicht lauten: 'Warum wird in den Medien über Unfälle mit Kohlenmonoxid in den letzten Jahren häufiger berichtet?', sondern: 'Warum wurden diese Unfälle früher nicht erkannt?'

Wie viele Totenscheine – vor allem bei älteren Personen – wurden in der Vergangenheit unrichtig ausgestellt? Wie viele Einsatzkräfte leiden jetzt unter Spätschäden, da sie in vergifteten Wohnungen und Häusern Personen betreut und geborgen haben, bei denen vermeintlich ein Kreislaufkollaps oder ein natürlicher Tod diagnostiziert und attestiert wurde? CO-Unfälle sind leider immer noch häufig. Aber durch den aktuellen Stand der Technik sowie durch vielfältige Präventivmaßnahmen konnten die Gefährdungen der Rettungskräfte vermindert werden.

Das Thema 'CO-Vergiftungen' wird leider nach wie vor unterschätzt und das gängige Halbwissen vergrößert die Gefährdung durch CO.

Die CO-Vergiftung wurde bereits im Jahre 1881 von Prof. Eduard von Hofmann (1837-1897) beschrieben. Der Rechtsmediziner argumentiert, dass bei dem Wiener Ringtheaterbrand am 8. Dezember 1881 die eigentliche Todesursache der 400 Opfer die Vergiftung mit Kohlenmonoxid war, und dies somit ein sicherer Beweis dafür ist, dass jemand lebendig verbrannt ist. In den heutigen Industriestaaten ist die Vergiftung mit Kohlenstoffmonoxid die häufigste Vergiftungsart.

CO ist ein giftiges, farb- und geruchloses sowie heimtückisches Gas, welches keine Atemnot auslöst. Durch diese Merkmale wird der Körper nicht vor dem toxischen Gas gewarnt. Es entsteht bei der unvollständigen Verbrennung von kohlenstoffhaltigen Stoffen.

R Pyrek

CAISSON 2013;28(2):23-26

Arten der Feuerstätten und Heizsysteme

Es werden die Feuerstätten nach dem Brennstoff und der Verbrennungsluftzuführung unterschieden.



R Pyrek

Brennstoffe. Kohlenstoffmonoxid kann bei sämtlichen Brennstoffen entstehen, und bei festen und flüssigen Brennstoff

wird umgangssprachlich von einer Rauchgasvergiftung gesprochen. Rund 91% der Rauchgasver-

Über die Zahl der in Deutschland durch CO verletzten oder getöteten Menschen wird seit Jahren diskutiert. Die Todesstatistik des Statistischen Bundesamtes weist für das Jahr 2010 481 Fälle aus, in denen eine CO-Vergiftung Todesursache war [1]. In diese Statistik gehen jedoch auch teilweise Rauchtote ein. In den USA wurden systematische Studien zur Häufigkeit von CO-Vergiftungen durchgeführt [2]. In den untersuchten Gebieten ergab sich eine Häufigkeit von 18 Fällen pro 100.000 Einwohner [2]. Unabhängig von der schwierigen Übertragbarkeit auf Deutschland, wird auf eine hohe Dunkelziffer aufmerksam gemacht.

Richard Pyrek berichtet, dass z.B. die Feuerwehren gerade in den Wintermonaten gehäuft zu CO-bezogenen Einsätzen ausrücken müssen. Pyrek kennt beide Seiten der Medaille. Er ist bei der Wiener Berufsfeuerwehr bei den Inspektions-Rauchfangkehrern aktiv, und als Inhaber des HBO-Druckkammerbediener-Diploms mit der Therapieseite bestens vertraut.

1. Ergebnisse der Todesursachenstatistik für Deutschland - Ausführliche vierstellige ICD10-Klassifikation - Statistisches Bundesamt; 2010
2. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest". Hampson NB; The Journal of Emergency Medicine 1998;16 (5):695-698

JD Schipke

Giftungen sind Vergiftungen durch Kohlenmonoxid. In Stadtgebieten mit alter Bausubstanz zeigt sich vermehrt, dass durch die rasante Weiterentwicklung der Feuerstätten viele Schornsteine nicht so konstruiert sind, dass ein gefahrloses Betreiben der Feuerstätten gegeben ist.

Zudem wird durch die Sanierung von Altbauten die Gebäudehülle so abgedichtet, dass der Luftaustausch in den Gebäuden nicht mehr gegeben ist.

Verbrennungsluftzuführung. Es wird zwischen raumluftabhängig und raumluftunabhängig unterschieden.

Raumluftabhängige Betriebsweise. Sie ist derzeit in Österreich sehr verbreitet und birgt einige Gefahren bei Nichteinhaltung der gesetzlichen Vorgaben. Da die für die Feuerstätte benötigte Verbrennungsluft dem Aufstellungsraum entnommen wird, kann bereits der Austausch von Fenstern oder die Abdichtung der Gebäudehülle zu Abzugsstörungen führen. Weiters ist bei dieser Betriebsweise der nachträgliche Einbau von Abluftventilationen nicht ungefährlich, da diese Abluftventilationen einen Unterdruck erzeugen und die Abgase über die Abgasanlage in den Raum zurücksaugen können.

Speziell bei raumluftabhängigen Gasgeräten ist die Gefahr der Verschmutzung sehr hoch. Oft befindet sich dieses Gerät in der Küche oder auch im Badezimmer, und dort können die feinen Düsen des Gasbrenners durch Haarspray, Waschmittel, Trocknerflusen, Staub, Tierhaare oder fetten Kochdunst verstopfen. Die Folge: die Verbrennung wird schlechter, der Energieverbrauch steigt und im schlimmsten Fall entsteht durch die schlechte, unvollständige Verbrennung CO; ein Abgasrückstau in die Räumlichkeiten führt in diesem Fall oft zum Unfall.

Raumluftunabhängige Betriebsweise. Sie wird immer häufiger gewählt und ist in neu gebauten Objekten bereits Standard. Die Verbrennungsluft wird über eigene Zuluftschächte oder Rohrsysteme direkt aus dem Freien angesaugt. Die Bauweise ist gegenüber dem Aufstellungsraum dicht abgeschlossen, und somit haben die Abluftventilationen und die dichte Gebäudehülle keinen Einfluss auf die Verbrennung.

Auch wenn man kein Fachmann ist, kann man durch Beobachtung des Flammenbildes (brennt die Flamme mehr gelb als blau?) Verschmutzungen und / oder Verfärbungen am, im oder um das Gasgerät oder ungewöhnliche Geräusche und auffälligen Geruch erkennen, dass durch die Funktionsuntüchtigkeit der Gasfeuerstätte Gefahr droht. Inspektion und Wartung der Feuerstätte können Leben retten!

Wetterlage

Durch verschiedenste Wetterlagen kann es zu Abzugsstörungen bei Feuerstätten und Abgasanlagen kommen. Windböen, große Hitze und niedriger Luftdruck haben einen großen Einfluss auf Abgasanlagen sowie den Abzug der Abgase (Abb. 1).

Die Vergiftung

Viele Menschen erleiden eine CO-Vergiftung durch Unwissenheit. Zu ihnen gehören

- LKW-Fahrer, die den Campinggaskocher im Führerhaus betreiben,
- junge Festivalbesucher, die in Kleinbussen übernachten und diesen mit den Propangas-Brennern beheizen,
- Partyveranstalter, die Indoor-Grillunfälle innerhalb der Wohnung betreiben und
- Personen, nachdem sie die Heizungsanlage eigenmächtig verändert haben.

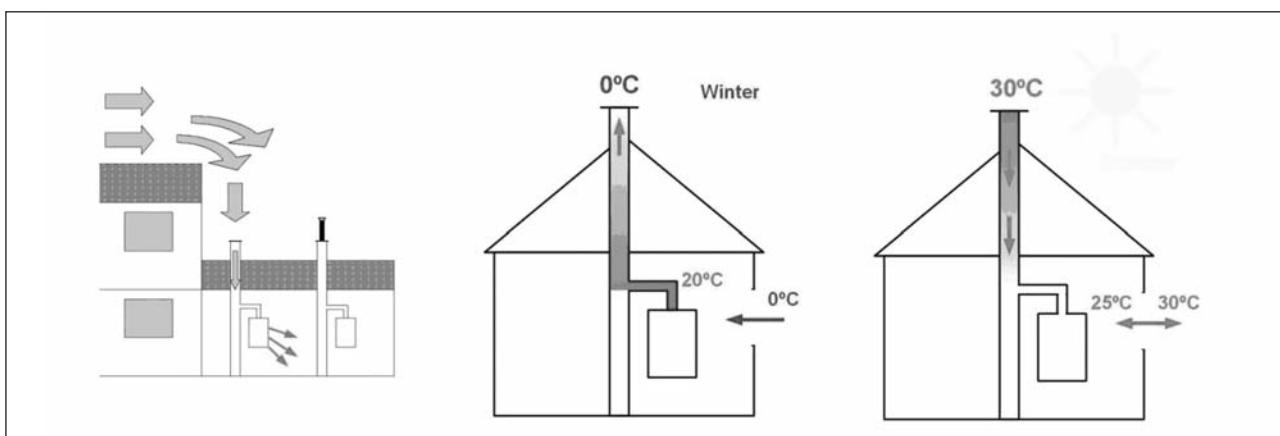


Abb. 1: Das Wetter kann für Abzugsstörungen verantwortlich sein.

Links: Bei starken Windböen kann es bei geeigneter Bauweise durch 'Fallwinde' zu Abzugsstörungen kommen).

Mitte und rechts: Während im Winter die warmen Abgase in die kalte Umgebungsluft leicht entweichen können, kann an heißen Tagen die warme Umgebungsluft den Abzug der Abgase 'blockieren'.

Wichtige CO-Quellen	
KFZ	
Gasherde	
motorbetriebenes Werkzeug (Motorkettensäge)	
Propangasstrahler	
Wasserpfeifen	
Lagerräume für Pellets	
Gas- und Holzkohlegrillgeräte	

Andererseits wird Kohlenmonoxid aber auch als Möglichkeit verwendet, um Suizid zu begehen. Allein in Japan begehen ca. 34.000 Menschen in einem Jahr Selbstmord, vorrangig mit dort erhältlichen Holzkohle-Öfchen. Sie setzen sich in einen kleinen Raum oder in ein Auto, versiegeln mit Klebeband die Fenster und heizen die Öfchen an. Das Kohlenmonoxid tötet sie, bevor sie entdeckt werden.

In unseren Breitengraden ist der Suizid mit Kohlenmonoxid durch die in den Wohnungen oder Häusern befindlichen Gasfeuerstätten üblich oder durch Einleitung der Motorabgase in den Innenraum eines Autos. Vor allem beim Selbstmord mit Hilfe von Gasfeuerstätten (Abbau des Abgasrohres, Ausbau des Abgasaustrittswächters) kommen häufig auch andere Mieter des Hauses zu Schaden, denn Kohlenmonoxid dringt durch Decken und Wände und gefährdet somit auch die Nachbarn.

Diesen Aspekt sollten die Einsatzkräfte (inkl. Ärzte) beachten, da nicht nur die vermeintliche Unfallwohnung betroffen sein kann, sondern auch die meisten Wohnungen in einem Gebäudekomplex.

Ebenfalls große Gefahr besteht für Einsatzkräfte, die zu einem CO-Unfall gerufen werden, denn sie

Gefährliche CO-Austritte nicht selten

Vor allem in sogenannten Shisha-Bars wurden in den vergangenen Jahren mehrfach erhöhte CO-Werte gemessen. Eine Ursache ist laut Feuerwehr die schlechte Belüftung in den Bars. Zur Verhinderung von CO-bedingten Intoxikationen beschäftigt die Stadt Wiesbaden einen Shisha-Beauftragten, der in den entsprechenden Bars beratend tätig ist.

JD Schipke

können ohne CO-Warngeräte die CO-Konzentration in der Umgebungsluft nicht feststellen.

Einsatztaktik

Für ein mögliches Szenario stellen wir uns nun vor, dass Einsatzkräfte alarmiert wurden, weil in einem Mehrparteienhaus eine CO-Vergiftung vermutet wird.

Das Problem wurde schon angesprochen: CO ist ein flüchtiges Gas, welches rasch durch Wände, Decken und Schächte diffundiert. Daher muss nicht nur die Unfallwohnung kontrolliert und begangen werden, sondern auch die direkt angrenzenden Objekte und Wohneinheiten (Abb. 2). Die CO-Quelle muss von den Einsatzkräften unbedingt lokalisiert werden, da die Anzeigerwohnung nicht identisch mit der Verursacherwohnung sein muss.

Die korrekte Lokalisierung der CO-Quelle ist vor allem dann kompliziert, wenn die Wohnungen bereits gelüftet wurden. Sollte die Wohnung bereits gelüftet worden sein, und die Anwohner klagen über Symptome, müssen die betroffenen Personen dem Rettungsdienst übergeben werden, damit in einem Krankenhaus eine BGA durchgeführt werden kann.

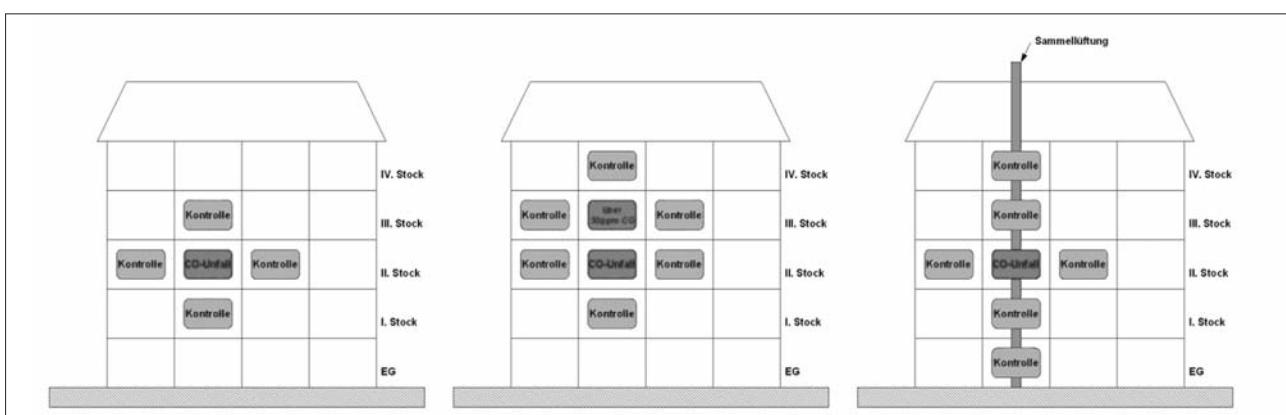


Abb. 2: Nicht nur die Unfallwohnung (CO-Unfall) muss kontrolliert und begangen werden, sondern auch die direkt angrenzenden Objekte und Wohneinheiten.

Brände

Ebenfalls sollten beim Schornsteinebrand, Deckenbrand und Dehnfugenbrand die Räume permanent auf die CO-Konzentration überprüft werden. Es wird empfohlen, CO-Warngeräte oder Mehrgasmessgeräte mit CO-Sensoren bei jedem Einsatz mitzuführen, da einige CO-Unfälle nur durch Zufall bemerkt werden (außer Brandeinsätze).

Die Messung der CO-Konzentration ist auch beim Brand extrem wichtig, weil davon das taktische Vorgehen abhängt ([Abb. 3](#)).

Unabhängig davon, ob es sich um einen CO-Unfall oder einen Brand handelt, sollte bei Überdruckbelüftung im Objekt ein elektrisch betriebener Lüfter eingesetzt werden, da bei benzinbetriebenen Lüftern die CO-Konzentration im Objekt ebenfalls ansteigen kann (s. 'Die österreichische Feuerwehr', 11/2010).

Korrespondenzadresse

Richard Pyrek
richard.pyrek@co-vergiftung.at
www.co-vergiftung.at
www.co-vergiftung.de

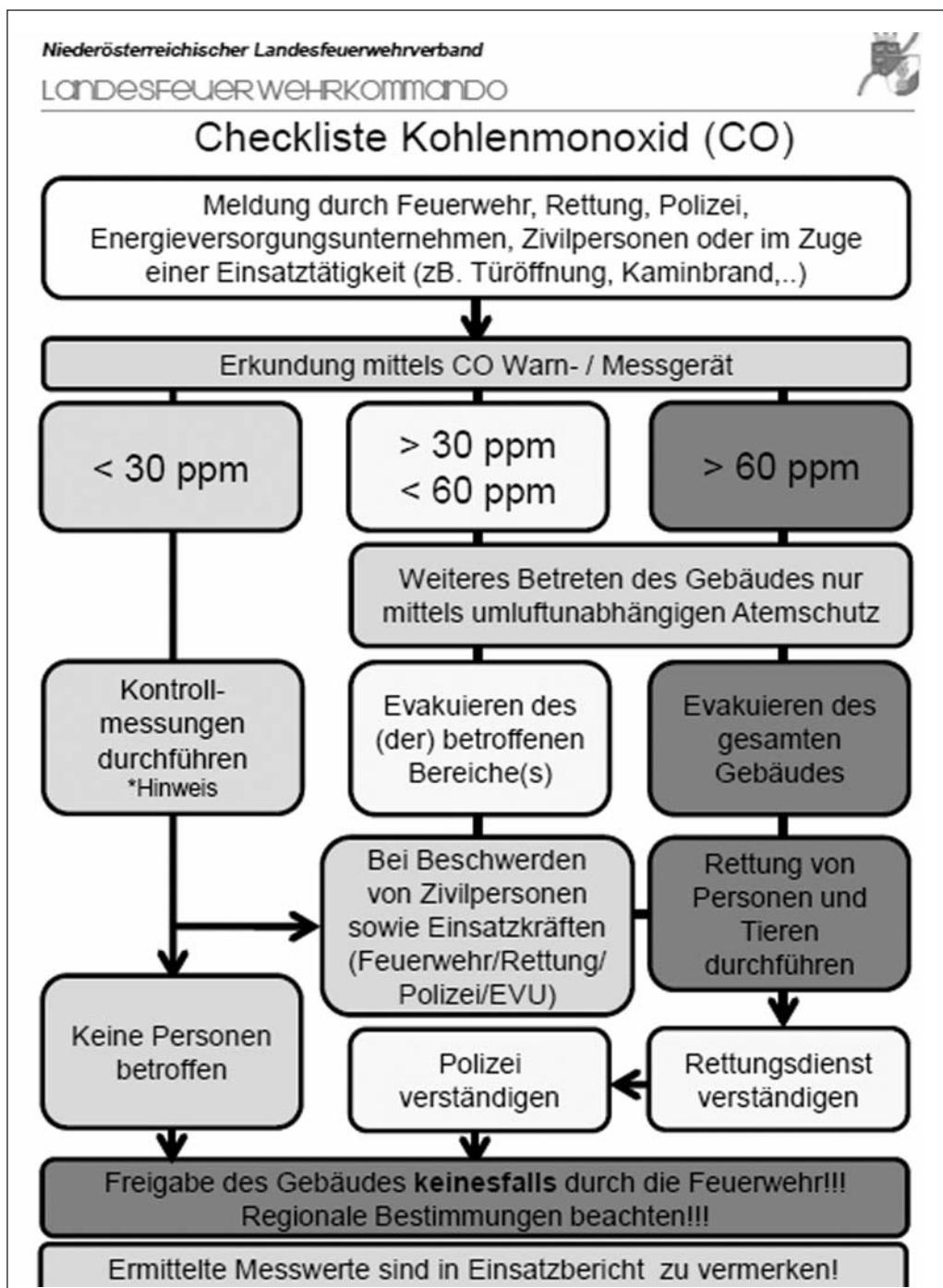


Abb. 3: Die Einsatztaktik der Rettungskräfte hängt entscheidend von der CO-Konzentration ab. Werte > 60 ppm gelten als äußerst bedrohlich.



Kommentierte Literatur: Experimentelle HBO

Selective degeneration of central photoreceptors after Hyperbaric Oxygen in normal and metallothionein-knockout mice

Michele Nachman-Clewner¹, FJ Giblin², CK Dorey¹, RHI Blanks^{1,3}, L Dang², CJ Dougherty¹, JC Blanks⁴

¹College of Biomedical Science, Charles E. Schmidt College of Biomedical Science, Florida Atlantic University, Boca Raton, Florida

²Eye Research Institute, Oakland University, Rochester, Michigan

³Department of Cell Biology and Anatomy, University of Miami Miller School of Medicine, Miami, Florida

⁴Center for Complex Systems and Brain Sciences, Charles E. Schmidt College of Biomedical Science, Florida Atlantic University, Boca Raton, Florida

Purpose. Metallothioneins (MTs) in the brain and retina are believed to bind metals and reduce free radicals, thereby protecting neurons from oxidative damage. This study was undertaken to investigate whether retinal photoreceptor (PR) cells lacking MTs are more susceptible to hyperbaric oxygen (HBO)-induced cell death *in vivo*.

Methods. Wild-type (WT) and MT-knockout (MT-KO) mice lacking metallothionein (MT)-1 and MT-2 were exposed to three atmospheres of 100% oxygen for 3 hours, 3 times per week for 1, 3, or 5 weeks. The control animals were not exposed. Histologic analysis of PR viability was performed by counting rows of nuclei in the outer nuclear layer (ONL). Ultrastructure studies verified PR damage.

Results. HBO exposure produced a major loss of PR cells in the central retinas of WT and MT-KO mice, with no effect on the peripheral retina even at the longest (5 weeks) exposures. The degree of PR damage and cell death increased with duration of HBO exposure. One week of HBO exposure was insufficient to cause PR death, but tissue damage was observed in the inner and outer segments. At 3 weeks, the rows of PR nuclei in the central retina were significantly reduced by 38 % in WT and 28 % in MT-KO animals. At 5 weeks, PR loss was identical in WT (34 %) and MT-KO (34 %) animals and was comparable to that in WT at 3 weeks.

Conclusions. The data suggest that MT-1 and -2 alone are not sufficient for protecting PRs against HBO-induced cell death. The selective degeneration of central PRs may provide clues to mechanisms of oxidative damage in retinal disease

Keywords: experimental study; mice; photoreceptor; metallothionein; knockout

Selektive Degeneration zentraler Photorezeptoren nach Hyperbarem Sauerstoff bei normalen und Metallothionein-Knock-out-Mäusen

Ziel. Metallothioneine (MTs) im Gehirn und in der Retina können Metalle binden und Freie Radikale reduzieren. Damit können sie Neurone vor oxidativem Schaden schützen. In der vorliegenden Studie aus Florida wird untersucht, ob *in vivo* retinale Photorezeptor (PR)-Zellen ohne MTs empfindlicher gegenüber hyperbarem, Sauerstoff-induziertem Zell-Untergang reagieren.

Methoden. Wildtyp (WT)- und Knock-out (MT-KO)-Mäuse ohne Metallothioneine MT-1 und MT-2 wurden 3 h lang 100 % Sauerstoff (HBO) bei 3 bar ausgesetzt. Die Sitzungen fanden drei Mal am Tag über 1, 3 oder 5 Wochen statt. Kontrolltiere wurden nicht HBO-exponiert. Die histologische Analyse der PR-Viabilität erfolgte über das Auszählen der Reihen von Kernen in der äußeren Körnerschicht (ONL). Durch die Analyse der Ultrastruktur wurde der PR-Schaden verifiziert.

Ergebnisse. Der hyperbare Sauerstoff verursachte einen bedeutsamen PR-Zell-Untergang in der zentralen Retina von WT- und MT-KO-Mäusen. Die periphere Retina war selbst bei der längsten Exposition (= 5 Wochen) nicht betroffen. Der Umfang der PR-Schädigung und der Zell-Tod nahmen mit der Dauer der HBO-Exposition zu. Eine einwöchige HBO-Exposition verursachte keinen PR-Tod, aber es kam in den inneren und äußeren Segmenten zu einer Gewebs-Schädigung. Nach drei Wochen waren die Reihen der PR-Kerne der zentralen Retina signifikant um 38 % bei den WT- und 28 % bei den MT-KO-Tieren vermindert. Nach fünf Wochen war der PR-Verlust bei den WT- (34 %) und MT-KO- (34 %) Tieren identisch.

Michele Nachman-Clewner et al.
Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49(7):3207-15

CAISSON 2013;28(2):27-31

Schlussfolgerung. Die Ergebnisse legen nahe, dass MT-1 und MT-2 allein die Photorezeptoren nicht vor HBO-induziertem Zelltod schützen. Die selektive Degeneration der zentralen PRs könnte Hinweise auf Mechanismen der oxidativen Schädigungen bei Retina-Erkrankungen liefern.

Schlüsselwörter: experimentelle Studie; Mäuse; Knock-out; Metallothionein; Photo-Rezeptor; HBO

Kommentar: AK Brebeck & JD Schipke

Einleitung

Oxidativer Stress erreicht mehr und mehr Bedeutung als integrale Komponente vieler neurodegenerativer Störungen des zentralen Nervensystems (ZNS) [1]. Allerdings bleiben die Faktoren unklar, welche Oxidativen Stress und neuronalen Zelltod verbinden. Eine Komponente der neuronalen, antioxidativen Verteidigung bildet die Familie der Metallothioneine (MTs). Diese intrazellularen, Metall-bindenden Proteine vermindern als Radikal-fänger die Zell-Zerstörung, welche durch normale, oxidative Prozesse getriggert wird [2,3]. Durch die Bindung von Kationen (z.B. Eisen) vermindern die MTs die Risiken der Fenton-Reaktion, bei welcher hochreaktive Hydroxyl-Radikale (= starke Oxidantien) entstehen [3-5]. Mehrere Isoformen der MTs (d.h. MT-1, MT-2, MT-3 und MT-4) werden in fast allen Zellen und bei vielen Spezies exprimiert [6]. Die stark exprimierten Isoformen MT-1 und MT-2 und das Neuronen-spezifische MT-3 finden sich im Gehirn von Säugetieren [6,7] und der Retina [8-10]. Sie befinden sich auch in Photorezeptoren (PRs) von Mäusen und Menschen [10-12]. Es gibt Hinweise dafür, dass MTs eine protektive Rolle in der Retina spielen [10,11,13]. MT-1, MT-2 und MT-3 finden sich alle in PRs, retinalem Pigment-Epithel (RPE) und in retinalen Neuronen [8-12]. MT-1 und MT-2 werden durch Oxidativen Stress induziert [10-12]. MT-Proteine im retinalen Pigment-Epithel nehmen bei Patienten mit altersbedingter Makula-Degeneration (AMD) mit zunehmendem Alter ab. Diese Abnahme ist in der Makula größer als in der Peripherie [14]. Die retinale MT-mRNA-Expression ist in einem AMD-Tiermodell (= Affe) niedriger als bei gesunden Tieren [15]. Eine verlangsame Progression der AMD durch eine antioxidative Therapie [16-18] spricht für ein mögliches Redox-Ungleichgewicht beim Verlust der Photorezeptoren.

Studienziel. Es soll ein besseres Verständnis für den potentiellen Zusammenhang zwischen oxidativem Stress, MTs und PR-Degeneration entstehen. Um an Mäuseaugen Oxidativen Stress auszulösen, wurde hyperbarer Sauerstoff (HBO) verwendet [19-21], weil HBO den Untergang von PR-Zellen auslösen kann [22]. Jüngere Untersuchungen an Nagetieren haben diese Befunde bestätigt [23-27]. In der vorliegenden Studie sollte nun die Hypothese getestet werden, ob die MT-Expression in der Retina den PR-Tod bei Hyperoxie moduliert. Um

die direkte Rolle der MTs zu untersuchen, wurden Knock-out-Mäuse (ohne MT-1 und ohne MT-2) verwendet [28]. Mit Hilfe eines Bild-gebenden Systems mit hoher Auflösung sollte der HBO-verursachte PR-Verlust an der Retina von WT- vs MT-KO-Mäusen bestimmt werden und damit auch, ob MT-defiziente PRs gegenüber oxidativem Schaden empfindlicher reagieren.

Methoden

Versuchstiere. Alle Mäuse waren männlich und erwachsen. Es gab insgesamt vier Versuchs-Gruppen: (1) Wildtyp-Mäuse plus HBO (insgesamt neun Mäuse, d.h. jeweils drei Mäuse für die verschiedenen Zeitpunkte), (2) MT-KO-Mäuse plus HBO (insgesamt neun Mäuse, d.h. jeweils drei Mäuse für die drei verschiedenen Zeitpunkte, (3), drei nicht-behandelte WT-Mäuse und (4) drei nicht-behandelte MT-KO-Mäuse.

HBO-Behandlung. Das Vorgehen bei der Behandlung von experimentellen Tieren mit der HBO wurde bereits beschrieben [20]. Für die vorliegende Studie wurden die Mäuse 3 h lang 100 % Sauerstoff bei einem Druck von 3 bar ausgesetzt. Die Sitzungen fanden jeweils am Vormittag statt und zwar dreimal pro Woche an verschiedenen Tagen über den Zeitraum von 1, 3 oder 5 Wochen. Am Ende der Untersuchung wurden alle Tiere getötet.

Gewebe-Präparation. Die Gewebe-Präparation für die Licht- und Elektronen-Mikroskopie erfolgte nach früher beschriebenen Verfahren [29,30]. Eine Hälfte des Auges wurde für die Lichtmikroskopie und die andere Hälfte für die Transmissions-Elektronenmikroskopie verwendet

Analyse des PR-Zell-Verlustes. Der HBO-induzierte Zellverlust wurde in den licht-mikroskopischen Sektionen durch Auszählen der PR-Zellen quantifiziert.

Statistik. Zum Vergleich zwischen den Gruppen wurde ein zweiseitiger t-Test durchgeführt. Unterschiede wurden bei einem $p \leq 0,05$ als signifikant betrachtet. Bei Mehrfachvergleichen wurde eine Bonferroni-Korrektur vorgenommen [32].

Resultate

Innerhalb der Studiendauer ergaben sich HBO-induzierte, pathologische Effekte an der Retina lediglich an Photorezeptor (PR)-Zellen. In den licht-

mikroskopischen Schnitten ergaben sich für die innere Körnerschicht, die innere plexiforme Schicht und die Ganglienzellschicht selbst nach 5-wöchiger Exposition keine Zeichen einer Erkrankung oder eines Zellverlustes. Daher wurde die statistische Analyse auf den PR-Schaden reduziert und beschränkte sich auf die Auszählung von Kernen und PR-Reihen in der äußeren Körnerschicht (ONL).

Einfluss der HBO-Behandlung auf die PR-Viability. Im Hinblick auf die HBO-Behandlung gab es eine Reihe von überraschenden Ähnlichkeiten zwischen den WT- und MT-KO-Retinae. In den normalen und in den Knock-out Mäusen führte die HBO-Behandlung über drei und fünf Wochen zu einem drastischen Verlust der PRs in der zentralen Retina. Dieser Verlust wurde als Verdünnung der äußeren Körnerschicht (ONL) ausgemessen. Die PR-Schädigung war regional unterschiedlich und bestand am deutlichsten in der zentralen Retina der WT- und MT-KO-Tiere und war in der Peripherie nicht ausgeprägt. In den WT-Tieren rief die HBO-Exposition nach drei und nach fünf Wochen gegenüber Kontrolltieren eine Verminderung der PR-Schichten um 38 % ($p \leq 0,0001$) bzw. 34 % ($p \leq 0,002$) hervor. Ähnliche Schädigungen ergaben sich für die Knock-out-Mäuse: nach drei und nach fünf Wochen um 28 % bzw. um 34 %. Ein Vergleich der Schädigung bei den beiden Versuchsgruppen ergab, dass lediglich drei Wochen nach HBO-Exposition ein signifikanter Unterschied bestand: der Schaden war bei den Knock-out-Mäusen überraschenderweise signifikant kleiner (Abb. 1).

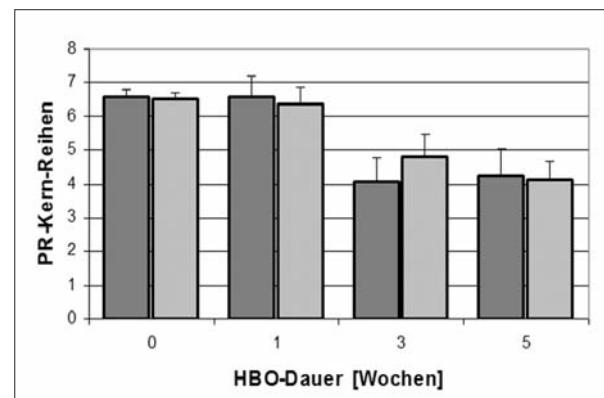


Abb. 1: Photorezeptor-Zell-Verlust in Abhängigkeit von der HBO-Exposition über maximal fünf Wochen. Anzahl der Reihen der Photorezeptor-Nuklei der zentralen Retina.

dunkle Säulen: Wildtyp-Mäuse;

helle Säulen: Metallothionein-Knock-out-Mäuse,
Mittelwerte \pm Standardabweichung * $p < 0,05$ vs Wildtyp

Lichtmikroskopie. Nach der einwöchigen HBO war zwar kein PR-Zelltod aufgetreten, es gab jedoch umfangreiche Zeichen einer frühen PR-Degeneration in den inneren (IS) und äußeren (OS)-Segmenten bei beiden behandelten Versuchsgruppen. Nach der drei- und fünfwöchigen HBO-Exposition kam es zu einem signifikanten PR-Zellverlust und einer korrespondierenden Verdünnung der ONL (Abb. 2).

Elektronen-Mikroskopie. Zu allen Expositionszeitpunkten ergaben sich in der Elektronenmikroskopie Zeichen einer PR-Degeneration. Als ein Zeichen des Unterganges der Innen- und Außen-

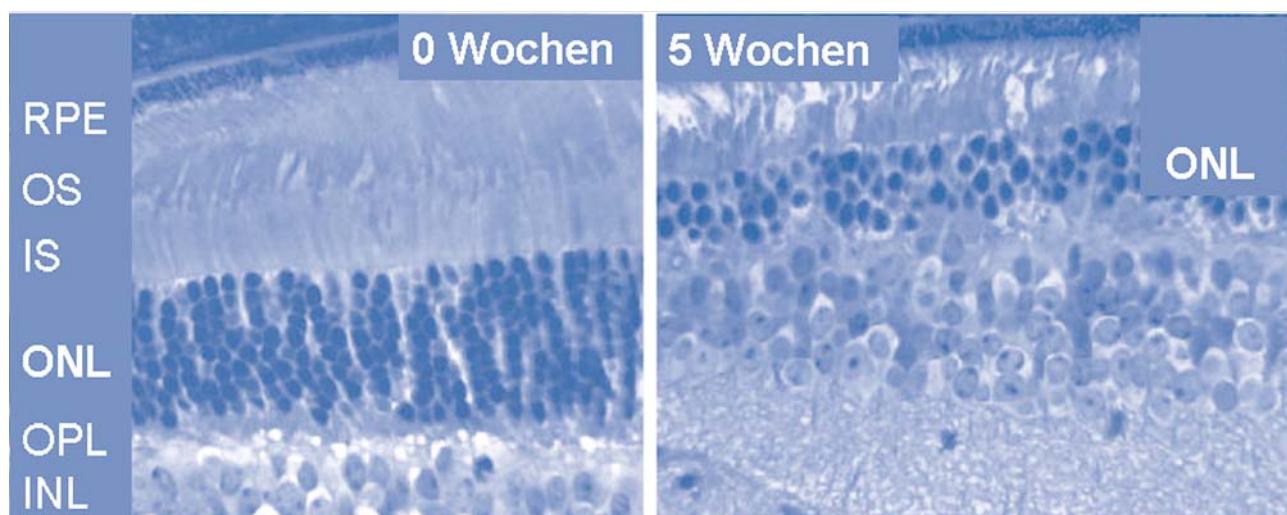


Abb. 2: Zentrale Retinae von Wildtyp-Mäusen 0 Wochen (links) und 5 Wochen (rechts) nach HBO-Exposition. Die äußere Nuklear-Schicht (ONL) enthält die Photorezeptor-Nuklei und war im Durchschnitt sechs bis zehn Reihen dick. Die Photorezeptor IS und OS wirkten gesund, und sie waren vertikal ausgerichtet. Nach fünf Wochen mit HBO war die ONL auf nur drei bis fünf Nukleus-Reihen verdünnt, was auf einen umfangreichen Photorezeptor-Verlust hinweist. Der Zellverlust war von einer Verdünnung der Photorezeptor IS und OS begleitet. Die Ergebnisse waren für die Photorezeptor-Metallothionein-Knock-out-Mäuse nur wenig verschieden.

segmente der PR-Zellen lagen die PR-Zell-Kerne der ONL dem retinalen Pigment-Epithel (RPE) näher an. Die Elektronen-mikroskopische Analyse bestärkt daher den lichtmikroskopischen Befund.

Diskussion

Der wichtigste Befund dieser Studie besteht in der umfangreichen Schädigung der zentralen Retina bei Wildtyp- und MT-Knock-out-Mäusen als Folge der HBO-Exposition. Die beachtliche Ausdünnung der ONL als Folge des PR-Verlustes erfolgte nicht in der peripheren Retina. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass nach der fünfwochigen HBO-Exposition sekundäre Schaden entstehen können. Die selektive Vulnerabilität der PRs gegenüber der HBO wurde bereits für Ratten-Retinae berichtet [27]. Das mag mit den dicht gepackten Mitochondrien in den Innensegmenten der PRs zusammenhängen, welche zu den metabolisch aktivsten Geweben des Körpers zählen [35]. Eine Hyperoxie beeinträchtigt rasch die mitochondrialen Schlüsselenzyme in einer Reihe zellulärer Systeme, inhibiert dadurch den Sauerstoffverbrauch und verursacht den Zelluntergang [36-38]. Tatsächlich fanden sich die ersten Zeichen einer HBO-induzierten Zell-Schädigung in der Mausretina in den Innensegmenten der PR-Zellen.

Ein möglicher Mechanismus der Sauerstoff-Toxizität beinhaltet die Anhäufung einer Reihe aktiver Sauerstoff-Spezies, insbesondere das Superoxidanions, in den Mitochondrien [36,37]. Unsere Ergebnisse sind mit anderen Berichten über toxische HBO-Effekte auf die Retina für eine Reihe von Spezies konsistent [40-45]. Wurde die HBO-Behandlung von Hunden bei 3 bar über 3 h ausgedehnt, dann entwickelte sich eine Retinopathie [40]. Diese histopathologischen Veränderungen begannen in der zentralen Retina, involvierten die PRs und gingen dem Untergang der PR-Zellen voraus. Die frühen Zeichen einer PR-Degeneration könnten erklären, warum Patienten nach einer dreistündigen HBO-Behandlung über eine verminderte Sehschärfe (Formen und Farben) berichten [46], und warum diese Sehdefizite reversibel waren, nachdem die Patienten normale Luft atmeten [46]. In anderen Studien erwies sich die HBO-Behandlung für die Eintrübung der Linse bei Meerschweinchen als besonders schädlich [19,20], und sie verursachte besonders bei älteren Patienten [48] Katarakte [47,48].

HBO-Sensibilität bei normalen und bei MT-Knock-out-Retinae. Metallothioneine schützen Zellen vor oxidativem Stress [10,12]. MT-1 und MT-2 [10-12] befinden sich normalerweise in Photorezeptoren von Maus und Mensch. Die MT-1 und MT-2-Expression wird als Antwort auf einen oxidativem

Schaden herauf reguliert [10]. Die vorliegenden Ergebnisse unterstützen diese Hypothese nicht. Vielmehr zeigen die Ergebnisse eine unerwartete Ähnlichkeit bei der Antwort von Wildtyp- und Knock-out-Retina gegenüber der HBO. Eine Ausnahme bestand für einen Expositions-Zeitpunkt (3. Woche). Daraus lässt sich schließen, dass MT-1 und MT-2 nicht signifikant zum Schutz der PRs gegen HBO-induzierten, Oxidativen Stress beitragen.

Möglicher, protektiver Effekt auf die MT-Knock-out-Retina. In der dritten Woche der HBO-Exposition war der Umfang der untergegangenen PR-Zellen bei den Knock-out-Retinae signifikant niedriger als bei den normalen Retinae. Dieser frühe, protektive Effekt, welcher zunächst zu einer Verlangsamung des HBO-induzierten PR-Unterganges geführt hatte, war in der fünften HBO-Woche verloren gegangen. Möglicherweise genügt MT-3 – welches sich in PRs findet [10] aber normalerweise nicht durch Oxidativen Stress induziert wird – um die MT-KO-PRs gegen eine oxidative Schädigung zu schützen. Es kann aber auch nicht ausgeschlossen werden, dass andere MT-Isoformen [3,6] in der MT-1-MT-2-KO-Retina herauf reguliert wurden. Der Unterschied könnte auch darin bestehen, dass es zu einer Hochregulation von anderen (nicht-Metallothioneinen) Antioxidantien in der MT-KO-Retina kam, welche partiell den MT-Verlust kompensierte und einen alternativen Pfad zum Schutze der PRs vor einem kurzen, oxidativen Insult lieferte.

HBO-Therapie: klinischer Einsatz und Überlegungen. Die Implikationen der besprochenen Befunde sind signifikant. Die HBO-Therapie wird zunehmend klinisch für die Behandlung einer Vielzahl von Leiden und Erkrankungen verwendet, zu denen auch solche von Auge und Retina gehören. Zum Beispiel wird die HBO-Therapie für die Behandlung der Dekompressions-Erkrankung von Tauchern verwendet, sie wird eingesetzt, um die Wundheilung zu verbessern, die CO-Vergiftung zu behandeln, bei diabetischen Neuropathien und bei ernsthaften bakteriellen Infektionen und bei Typ-II-Diabetes-Patienten [21,54,55]. Darüber hinaus wird die HBO-Behandlung erfolgreich beim Management verschiedener okulärer Störungen eingesetzt. Zu diesen gehören die retinale Hypoxie, wie sie als eine Komplikation bei retinalem Venenverschluss oder nach Katarakt-Chirurgie auftreten kann [56-59] und bei rezidivierender, retinaler Arterienokklusion (= Susac-Syndrom) [60]. Die HBO-Therapie hat auch bei einer kleinen Zahl von Patienten mit Retinitis pigmentosa die Antworten im Elektroretinogramm verbessert [61]. Bei vielen dieser Fälle hat die HBO-Therapie zu einer signifikanten Verbesserung der Sehschärfe geführt, nachdem andere Therapieformen versagt hatten.

Die auffällige Diskrepanz mit den schädigenden HBO-Effekten in der vorliegenden Studie lassen sich möglicherweise über die Höhe der Oxigenation der Photorezeptoren während der HBO erklären. Es ist nicht überraschend, dass Zellen mit einer ungenügenden Sauerstoff-Versorgung von einer HBO-Behandlung profitieren würden. So wurde zum Beispiel bei der Studie mit den Retinitis pigmentosa-Patienten der positive HBO-Effekt auf die verbesserte Sauerstoff-Versorgung des Gewebes zurückgeführt: Die bestehenden hypoxischen Bedingungen hätten ansonsten zur PR-Degeneration geführt [61]. Im Gegensatz dazu könnten gesunde PRs mit einer angemessenen Sauerstoffversorgung während einer andauernden HBO-Exposition in einen oxidativem Stress geraten.

Diese Sauerstoff-'Überladung' könnte dann zum PR-Untergang führen.

Schlussfolgerung

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass die PR-Degeneration eine direkte Konsequenz der HBO-Behandlung bei normalen Mäusen ist. MT-1 und MT-2 spielen bei HBO-induziertem, Oxidativen Stress keine signifikante Rolle für den Schutz der PRs. Darüber hinaus war der HBO-induzierte PR-Zelltod regional unterschiedlich und betraf ausschließlich die zentrale Retina. Es könnte daher möglich sein, dass innerhalb der PRs molekulare Variationen in verschiedenen Bereichen der Retina existieren, welche ihre Empfindlichkeit gegenüber Oxidativen Stress beeinflusst. (Literatur bei der Redaktion)

Korrespondenzadresse

Janet C. Blanks
Center for Complex Systems and Brain Sciences
Florida Atlantic University
777 Glades Road, BS-12 – Boca Raton, FL 33431
blanks@fau.edu

Heute vor ...

15 Jahre Druckkammerzentrum Wiesbaden

D Michaelis & P Freitag

Die Druckkammerzentren RMT GmbH feierte am 2. Februar 2013 ein erfolgreiches 15-jähriges Bestehen. Mit einem ganztägigen Vortragssprogramm rund um die Einsatzmöglichkeiten der HBO-Therapie wurde Interessierten ein Einblick in das Druckkammerzentrum in Wiesbaden geboten (Abb. 1).

Die Veranstaltung wurde durch den VDST, die DLRG, den Hessischen Tauchsport Verband e.V. und die hessische Landesärztekammer mit Fortbildungspunkten zertifiziert.



D Michaelis



P Freitag



Abb. 1:

Den insgesamt 117 Teilnehmern wurde von nationalen und internationalen Referenten der aktuelle Stand von Wissenschaft und

Forschung zu Themen aus der Tauch- und Hyperbarmedizin präsentiert. Zu den thematischen Schwerpunkten gehörte Kohlenmonoxid aber auch Technisches Tauchen, Cavebase oder Möglichkeiten und Grenzen von Tauchcomputern.

Dr. Michaelis, Ärztlicher Leiter der Druckkammerzentren RMT GmbH, gewährte einen Rückblick auf ein Jahr Versorgungsauftrag durch das Land Hessen. Für Außenstehende schwer erkennbar ist der umfangreiche organisatorische Aufwand, der durch Gespräche und Sitzungen entstand, um bei Ämtern, Krankenkassen, dem MDK, Rettungsdiensten und Krankenhäusern die Beauftragung in den Versorgungsalltag einzubinden. Versorgungsalgorithmen im prä- und innerklinischen Bereich mussten mit den zuständigen Partnern abgestimmt werden, Schulungen fanden statt, und die Öffentlichkeitsarbeit machte viele Vorträge nötig.

Für die Kostenträger tat sich ein umfangreiches, gänzlich unbekanntes Gebiet auf. Daher wurde eine enge Zusammenarbeit mit dem MDK vereinbart. Exakte und umfassende Kostenkalkulationen in verschiedensten Bereichen, wie z.B. Personal- und Sachkosten, bedeuteten einen immensen Zeitaufwand.

Fast schon nebenher fiel der Startschuss für eine wissenschaftliche Studie, in welcher mit marktüblichen Geräten invasiv und nichtinvasiv gemessene CO-Hb-Werte miteinander verglichen werden. Es zeigte sich schnell, dass die nichtinvasiven COHb-Werte nur eine grobe Orientierung am Einsatzort gestatten. Der Goldstandard bleibt die arterielle BGA.

Nach der aktuellen Datenlage (Stand 02/2013) wurden 257 Patienten im Zusammenhang mit CO-Intoxikationen gescreent. 60 Patienten bedurften einer HBO-Therapie (zehn waren intubiert und wurden beatmet). 68 % aller Patienten mussten mehrfach nachtherapiert werden.

Die Überwachung der CO-Patienten ergab z.T. stark erhöhte CK, CKMB und Troponin-Werte. Dieser Umstand legt die Notwendigkeit einer kompletten Anamnese mit gezielter und genauer kardio-pulmonaler Untersuchung nahe. Wegen ihrer Therapierelevanz werden auch diese Patientendaten zurzeit gesammelt.

Die Indikation Gasbrand führte zwölftmal zum Kontakt mit der Druckkammer. Daraus ergaben sich sechs Behandlungen (vier wurden beatmet). Alle Patienten mussten in der Folge weitertherapiert werden.

Von den drei Patienten, die mit arterieller Gasembolie in der Druckkammer therapiert wurden, war einer intubiert und beatmet.

Bei den telefonischen Notfallannahmen wurde klar, dass gerade das Thema Kohlenmonoxid/Rauch-

gasvergiftung in vielen Kliniken und Notaufnahmen im Detail nicht präsent ist. Bei diversen Schulungen konnten zumindest im Großraum Wiesbaden entsprechende Verfahrensanweisungen und Leitlinien entwickelt werden.

Einen weiteren Behandlungsschwerpunkt bildeten die 21 Tauchunfälle. Elf Taucher mit DCS I oder DCS II wurden behandelt und benötigten im Durchschnitt 10,5 Nachbehandlungen (Spannweite: 3 bis 22). Für die Hörer war interessant zu erfahren, dass keiner der überprüften Tauchcomputer einen Verstoß gegen Tauchtabellen oder sonstige Fehler meldete: Es hätte zu keinen Tauchunfällen kommen dürfen. Dr. Michaelis forderte daher dringend einen Mentalitätswechsel: weg von blindem Technikvertrauen zu verstärkter Beobachtung des eigenen körperlichen Zustandes. In diesem Bereich müssen verbandsunabhängig die deutlichen Defizite beseitigt werden.

Ein weiterer technischer Aspekt betrifft die medizinische Überwachung in der Druckkammer. In Zusammenarbeit mit der Fa. Meßmer Medizintechnik wurde eine Monitor-Einheit (Corpus C3 Hyperbar) entwickelt, welche zusammen mit einer optimierten Software speziell für die Druckkammer zugelassen wurde. Nach entsprechenden Versuchen in der Druckkammer, besteht die Möglichkeit, unter HBO-Bedingungen sicher zu defibrillieren.

Für die Zukunft stehen zähe Verhandlungen mit den Krankenkassen über Budget und Kosten der 24-h-Bereitschaft an. Andererseits müssen die Rettungs- und Einsatzkräfte besonders zum Schwerpunkt 'CO-Intoxikationen' weiter geschult werden, und ein weiteres Ziel betrifft die sensible Ausbildung von Tauchern.

Zum Ende des Symposiums wies Michael Kemmerer, Geschäftsführer der Druckkammerzentren RMT GmbH, darauf hin, dass das Ziel einer Etablierung der HBO in die allgemeine Schulmedizin noch nicht erreicht sei.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Dirk Michaelis
Anästhesist/Betriebswirt
Druckkammerz. Rhein-Main-Taunus
d.michaelis@gtuem.org

Aufgelesen

Sieben Alternativen zur Evidenz-basierten Medizin

D Isaacs & D Fitzgerald

Departments of Education and Medicine, New Children's Hospital, Westmead, NSW 2145, Australia

Übersetzung: S Ocken & JD Schipke

Hintergrund

Klinische Entscheidungen sollten möglichst Evidenz-basiert sein. Das wird vom aktuellen klinischen Dogma gefordert [1,2]. Wir sehen uns gezwungen, die gesamten relevanten randomisierten kontrollierten Studien in eine gigantische Meta-Analyse zusammen zu würfeln und einen kombinierten Risikofaktor für alle Entscheidungen zu liefern.

Ärzte, Chirurgen und Schwestern machen es bereits [3-5], und bald werden sogar Anwälte die Evidenz-basierte Praxis übernehmen [6]. Was aber geschieht, wenn es keine Evidenz für die klinische Entscheidung gibt?

Teilnehmer, Methoden und Ergebnisse

Wir sind zwei bescheidene Kliniker und stehen immer für einen guten Rat zur Verfügung. Wir fragten unsere Kollegen, was sie tun würden, wenn sie sich mit einem klinischen Problem konfrontiert sähen, für welches weder randomisierte, kontrollierte Studien noch gute Evidenzen zur Verfügung ständen.

So wie man es an einem Lehrkrankenhaus erwarten konnte, standen wir danach einer Reihe sehr persönlicher Meinungen gegenüber. Die Persönlichkeiten widerspiegeln die Fachrichtungen mit Ausnahme der Chirurgen, bei welchen die Fachrichtung die Persönlichkeit widerspiegelt. Wir teilten die Antworten auf der Basis von überhaupt keiner Evidenz in folgende sieben Kategorien:

Eminenz-basierte Medizin

Je älter der Kollege war, desto weniger Wert legte er/sie auf die Notwendigkeit für etwas so Banales wie Evidenz. Erfahrung, so scheint es, überwiegt jede vorstellbare Evidenz. Diese Kollegen haben ein rührendes Vertrauen in die klinische Erfahrung, welche definiert ist als 'mit steigendem Vertrauen dieselben Fehler über eine beachtliche Anzahl von Jahren immer wieder zu begehen' [7]. Die Ausstrahlung der weißen Haare und das kahl werdende Haupt des Arztes werden als Heiligschein-Effekt bezeichnet.

D Isaacs & D Fitzgerald
BMJ 1999;319:1618

CAISSON 2013;28(2):33-34

Vehemenz-basierte Medizin

Der Ersatz von Evidenz durch Lautstärke ist eine bewährte Methode, eher zurückhaltende Kollegen oder auch Verwandte durch Einschüchterung von den eigenen Qualitäten zu überzeugen.

Eloquenz-basierte Medizin

Das ganze Jahr über sonnengebräunt. Nelke im Knopfloch, Seidenkrawatte, Armani-Anzug und Sprache sollten alle gleichermaßen geschmeidig sein. Eleganz der Kleidung und verbale Eloquenz liefern einen starken Ersatz für Evidenzen.

Vorsehungs-basierte Medizin

Wenn der besorgte Allgemeinmediziner keine Ahnung hat, was er als nächstes machen soll, dann wird die Entscheidung gerne Gottes Walten überlassen. Unglücklicherweise können zu viele Kliniker der Versuchung nicht widerstehen, Gottes Händchen keinen Einfluss in der Entscheidungsfindung zuzugestehen.

Zögerlichkeits-basierte Medizin

Einige Ärzte sehen ein Problem und suchen dann nach einer Lösung. Andere sehen nur das Problem. Der zögerliche Arzt könnte aus Verzweiflung überhaupt nichts unternehmen. Das ist natürlich besser, als irgendetwas zu tun, weil es den Stolz des Arztes verletzt, nichts zu tun.

Nervositäts-basierte Medizin

Angst vor Rechtsstreitigkeiten ist ein starker Stimulus für Über-Untersuchungen und Über-Behandlungen. In einer Rechtsstreit-Phobie-Atmosphäre ist der einzige schlechte Test derjenige, der nicht angeordnet wurde.

Selbstsicherheits-basierte Medizin

Sie ist auf die Chirurgen begrenzt (siehe auch Tab. 1).

Kommentar

Es gibt bei fehlenden Evidenzen zahlreiche Alternativen für den praktizierenden Arzt. Das ist der Grund, warum die Medizin gleichermaßen eine Kunst und eine Wissenschaft ist.

Autoren: DI und DF lieferten jeweils die Hälfte der Scherze und übernahmen die Bürgschaft.

Tab. 1: Klinische Entscheidungen bei überhaupt keiner Evidenz lassen sich in folgende Kategorien einteilen.

Basis für klinische Entscheidungen	Marker	Messverfahren	Maßeinheit
Evidenz	randomisierte, kontrollierte Studie	Meta-Analyse	relatives Risiko
Eminenz	Ausstrahlung des weißen Haares	Luminometer	optische Dichte
Vehemenz	Ausmaß der Schrillheit	Audiometer	Dezibel
Eloquenz (oder Eleganz)	Glätte der Zunge / Strich des Anzugs	Teflometer	Adhesin-Wert
Vorsehung	Umfang des religiösen Eifers	Sextant zur Messung des Winkels der Kniebeugung	Internationale Pietätseinheiten
Zögerlichkeit	Umfang der Schwermüdigkeit	Nihilometer	Seufzer
Nervosität	Ausmaß der Rechtsstreit-Phobie	irgendein vorstellbarer Test	Kontensaldo
Selbstsicherheit*	Courage	Schweiß-Test	kein Schweiß

*gilt nur für Chirurgen

Literatur

1. Evidence Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine: new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-5
2. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine. an approached to clinical problem solving. *BMJ* 1995;310:1122-6
3. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-2
4. Solomon MJ, McLeod RS. Surgery and the randomised controlled trial past, present and future. *Med J Aust* 1998;169:380-3
5. McClarey M. Implementing clinical effectiveness. *Nursing Management*; 1998;5:16-9
6. EBM and the IMF. *J Exponential Salaries* 1999;99: 1-9
7. O'Donnell M. A sceptic's medical dictionary. London: *BMJ Books*, 1997

Korrespondenzadresse

D Isaacs
davidi@nch.edu.au



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

Sonstige Veranstaltungen

9. Symposium für Tauchmedizin in Hannover

Termin: Samstag, 26. Oktober 2013

Ort: Hannover, Deutschland

Nähere Auskünfte: tauchmedizin@mh-hannover.de

Punkte von der Ärztekammer und der GTÜM sind beantragt

Medizinische Hochschule Hannover, Gebäude J1, Hörsaal F
Carl-Neuberg-Straße 1 · 30625 Hannover



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.

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: 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

Druckkammerzentrum Murnau

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

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

Universität Ulm

Kontakt: Akademie für Wissenschaft, Wirtschaft und Technik an der Universität Ulm e.V.
Frau Viola Lehmann
Heidenheimer Straße 80
D-89075 Ulm
Tel.: 0 731/50-25 266
akademie@uni-ulm.de
www.uni-ulm.de/akademie

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE/Tag für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 09.11. - 10.11.2013
Ort: Universität Ulm

Institut für Überdruck-Medizin Regensburg

Kontakt: Institut für Überdruck Medizin
Im Gewerbepark A45
D-93059 Regensburg
Tel.: 09 41/4 66 14-0
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

Thema: Druckkammer-Bediener GTÜM/VDD
Termin: 18.10. - 20.10.2013 und
25.10. - 28.10.2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Hyperbarmedizinischer Assistent GTÜM/VDD
Termin: 15.11. - 17.11.2013 und
22.11. - 25.11.2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

taucherarzt.at – Wien

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

Thema: GTÜM-Kurs 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: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 24.04. - 03.05.2014
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two



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	
Redakteur CAISSON			
Vorsitzender des VDD e.V.			
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

Barotrauma des Autoschlüssels (Car Key Barotrauma; CK-B)

JD Schipke

Es kommt in den zahlreichen Lehrbüchern praktisch nicht vor. Dieses moderne Barotrauma. Und so sind auch Diagnose und Therapie in der tauchenden Bevölkerung ganz überwiegend unbekannt. Klar jedoch sind der druckbedingte Schaden und seine Folge: der Taucher kommt mit seinem Auto nicht vom Tauchplatz weg.

Es gibt vermutlich zwei CK-B-Varianten. Beide können bei Tauchgängen mit dem Trockni auftreten. Was passiert?

Bei dem CK-B-I ist das Plastikgehäuse, in welchem sich Batterie und Elektronik befinden, einem steigenden Umgebungsdruck ausgesetzt. Weil das Gehäuse nicht dicht ist, dringt mit zunehmender Tauchtiefe und Tauchdauer Luft in das Gehäuse. Beim Austauchen kann die Luft nicht schnell genug entweichen. Der erhöhte Innendruck führt zur Verformung des Gehäuses. Es bekommt dicke Backen, so dass sich die Funktionstasten nicht mehr betätigen lassen. Therapie-Vorschlag: behutsamer Einsatz einer feinen Nadel.



Abb. 1: Eine Variante vom Barotrauma des Schlüssels kann sich entwickeln, wenn die Funktionstasten während des Tauchgangs dauerhaft gedrückt bleiben.

Bei dem CK-B-II liegt der seltene Fall vor, dass das Barotrauma nichts mit den Herren Boyle und Mariotte zu tun hat.

Also kein verformbares Gasvolumen sondern nur Druck. Der im Trockni ansteigende Druck wird hoch genug, um die Öffnen- oder die Schließen-Taste – oder auch beide gleichzeitig – während des gesamten Tauchganges zu drücken. Das führt zur leeren Batterie oder sogar zur Schädigung der Elektronik. Den gleichen Effekt kann man sich auch vorstellen, wenn das Trockimaterial bei schlechter Tariierung unmittelbar auf die Tasten drückt. Therapievorschlag: Werkstatt.

Zum Abschluss ein Präventionsvorschlag: Den Autoschlüssel vor dem Tauchgang auf dem Hinterrad sicher zwischenlagern.

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

Juni 2013 Nr. 2

HBO induziert Neuroplastizität, <i>JD Schipke</i>	2
Editorial	3
Tauchen	
Tauchen als Therapiemedium in der Ergotherapie – unter Wasser Grenzen durchbrechen, <i>Maren K Vogel</i>	4
Kommentar zu: 'Tauchen als Therapiemedium in der Ergotherapie', <i>W Hühn</i>	8
Tauchunfälle in Israel, <i>JD Schipke</i>	9
Kommentierte Literatur: Tauchen	
Tiefenrausch: der Mount-Milner-Test, <i>T Mount & G Milner</i>	10
Water immersion-induced skin wrinkling is related to heart rate variability, <i>S Win et al.</i>	12
Kommentierte Literatur: Sauerstoff und Augen	
Vorwort zu Cabrera/Chihuailaf und Nachman-Clewner et al., <i>JD Schipke</i>	16
Antioxidants and the integrity of ocular tissue, <i>Marcela P Cabrera & RH Chihuailaf</i>	17
HBO-Therapie	
Kohlenstoffmonoxid – CO, <i>R Pyrek</i>	23
Kommentierte Literatur: Experimentelle HBO	
Selective degeneration of central photoreceptors after Hyperbaric Oxygen in normal and metallothionein-knock-out mice, <i>M Nachman-Clewner et al.</i>	27
Heute vor ...	
15 Jahre Druckkammerzentrum Wiesbaden, <i>D Michaelis & P Freitag</i>	31
Aufgelesen	
Sieben Alternativen zur Evidenz-basierten Medizin, <i>D Isaacs & D Fitzgerald</i>	33
Veranstaltungshinweise	
39th Annual Scientific Meeting of the EUBS, Ile de la Réunion	35
40th Annual Scientific Meeting of the EUBS und GTÜM-Kongress 2014, Wiesbaden	35
Sonstige Veranstaltungen	
9. Symposium für Tauchmedizin, Hannover	35
Kurse	36
Anschriftenliste GTÜM	37
Hinweise für Autoren & Impressum	38
Zu guter Letzt	39
Inhaltsverzeichnis	40