



CAISSON

22. Jg. September 2007 Nr. 3

Mitteilungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin



Tauchen mit Diabetes • Kindertauchen • HBO und Wundheilung

Zum Titelbild: Oberteil des Leuchtturmes Roter Sand mit seinen drei charakteristischen Erkern, aus denen heraus auch bei schwerstem Wetter See und Schifffahrt beobachtet werden konnten

Foto: Deutsche Stiftung Denkmalschutz



Abb. 1: Ein 1983 gegründeter Förderverein konnte den Abbruch des Denkmals verhindern. Und so wurde 1987 eine weitere Meisterleistung fällig. Eine etwa 100 t schwere Stahlmanschette wurde von oben über den Turm auf den Meeresboden abgesenkt
Foto: Deutsche Stiftung Denkmalschutz



Abb. 2: Unter Leitung von Kapitän Lemke bringt der Museumsschlepper Goliath Tagesausflügler und Wochenendgäste sicher von Bremerhaven zum Leuchtturm und zurück

Foto: Schipke



Abb. 3: Nachdem unzählige Wellen, Stürme und die starke Gezeitenströmung dem Turm zugesetzt hatten, sollte er 1964 aufgegeben werden. Mit einer kühnen Rettungsaktion wurden die Fundamente wieder standfest gemacht
Foto: Deutsche Stiftung Denkmalschutz

Zur Titelseite

Leuchtturm Roter Sand: frühes Meisterwerk der Technik ist heute Ort zum Meditieren

JD Schipke

In der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts hatte die Dampfschiffahrt beträchtlich zugenommen. So musste auch eine Regelung für die Außenweser her. Im Herbst 1878 entstand daher in Bremerhaven der Plan für das erste off-shore-Bauwerk der Welt. Auf die Sandbank mit dem roten Muschelkalk sollte ein Leuchtturm gestellt werden. Drei Jahre später misslang der erste Versuch wegen einer Sturmflut. Drei weitere Jahre später war das technische Meisterwerk fertig.

Ein stählerner Behälter war auf das offene Meer hinausgeschleppt worden. Dieser Caisson wurde am geplanten Aufstellungsort versenkt. Nach Ausgraben des Sandes war der fast 19 m hohe Stahlring 14 m tief in den Boden eingesunken (**Abb. 4**). Dieser Hohlraum wurde mit Beton ausgefüllt. Das Oberteil des Caissons wurde ausgemauert und das Ganze mit einem Mauersockel abgeschlossen. Immerhin 5.000 m³ Material mussten für das Fundament transportiert werden.

Nach Fertigstellung der künstlichen Insel war eine weitere Meisterleistung fällig. Der etwa 30 m hohe Stahlurm wurde Stück für Stück auf das offene Meer transportiert und dort zusammengesetzt. Die heutigen Ölplattformen werden auf dem sicheren Land zusammengebaut und dann fertig montiert zum Bestimmungsort geschleppt.

Nach der Zündung auf dem wohl bekanntesten maritimen Wahrzeichen der deutschen Nordseeküste brannte das Feuer bis ins Jahr 1964. Dann hatte Radar den Leuchtturm überflüssig gemacht. Das Bundesverkehrsministerium wollte den Turm aufgeben. Ein 1983 gegründeter Förderverein konnte das verhindern. Und so wurde 1987 die dritte Meisterleistung fällig. Eine etwa 100 t schwere Stahlmanschette wurde von oben über den Turm auf den Meeresboden abgesenkt (**Abb. 1**). Nach Verfüllung mit Beton stand das angegriffene Fundament stabil im neuen Korsett aus Stahl.

Der Deutschen Stiftung Denkmalschutz (DSD) verdanken wir die innere und äußere Sanierung des Turms. Dieser Stiftung verdanken wir auch, dass der Turm wieder genutzt werden kann. Und so legt bei gutem Wetter der Museumsschlepper 'Goliath' morgens in Bremerhaven ab (**Abb. 2**). Etwa 50 km später lässt Kapitän Lemke normalerweise seine Tagesgäste sicher von Bord, so dass sie die knapp 100 Stufen in die Turmspitze klettern können. Nach 3 h Anfahrt und einem mehrstündigen Aufenthalt auf dem Turm wirken die Fahrgäste auf der Rückfahrt besinnlicher. Kapitän Lemke bestätigt meinen Eindruck und erklärt, dass wohl die abso-

lute Einsamkeit auf dem Turm die Menschen so verändert hat. Wer also einen umfangreichen Nachdenklichkeits-Bedarf hat, der kann sich für ein paar Tage auf dem Turm einmieten (**Abb. 3**). GTÜM-Mitglieder können sich dann in 30 m Höhe über einem 120 Jahre alten Caisson stehend die Einsamkeit mit dem neuesten CAISSON vertreiben.

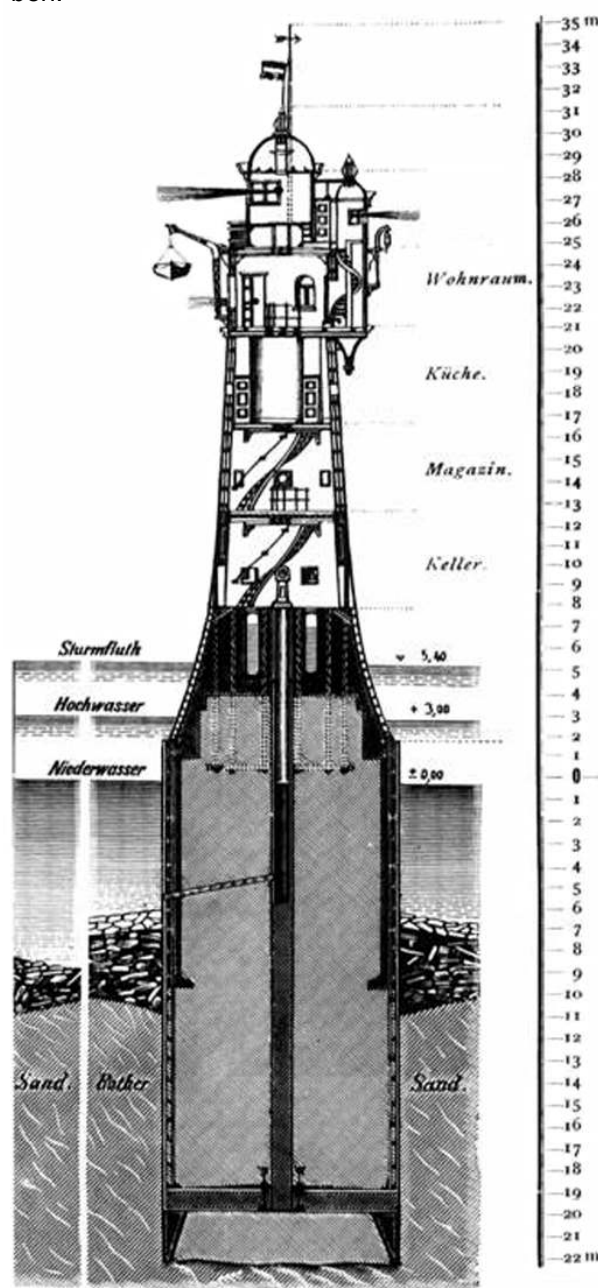


Abb. 4: Die alte Bauzeichnung zeigt eindrucksvoll, wie der Leuchtturm im Wasser fundamentiert ist
Foto: Deutsche Stiftung Denkmalschutz

Editorial

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



...und noch einmal: Em@il-Adressen

Sie haben den Hinweis auf Seite 48 bemerkt, der jetzt schon zum zweiten Mal im CAISSON erscheint? Sehr gut. Steter Tropfen höhlt den Stein... So, oder so ähnlich haben wir uns das gedacht, als wir uns entschlossen, Sie noch einmal aufzurufen, uns Ihre Email-Adresse zu schicken um eine möglichst komplette Email-Adressliste der GTÜM-Mitglieder zu erhalten. Bitte entschuldigen Sie erneut die Aufdringlichkeit der Aufforderung, aber sonst scheint es nicht zu klappen.

Das soll nicht heißen, dass niemand unseren Aufruf im letzten CAISSON gefolgt wäre! Ich darf mich an dieser Stelle ganz herzlich bei den zahlreichen Mitgliedern bedanken, die ihre Email-Adresse inzwischen an Dr. Endermann weitergegeben haben. Da uns aber noch ein paar Email-Adressen fehlen, bitten wir nun auch alle Nachzügler, uns Ihre Email-Adresse mitzuteilen. Bitte überlegen Sie auch, ob Sie Ihre Email-Adresse in letzter Zeit vielleicht geändert haben.

Wer keine Email-Adresse hat und dies auch nicht möchte, der wird natürlich auch weiterhin alle offiziellen Mitteilungen per Post erhalten. Eine (fast) vollständige Email-Adress-Liste würde die Geschäftsstelle allerdings hinsichtlich der Arbeit und hinsichtlich der Kosten (...Ihre Mitgliedsbeiträge) erheblich entlasten. Schicken Sie Ihre Email-Adresse bitte an unsere Schatzmeisterin Dr. Endermann unter k.endermann@gtuem.org, Ihre Daten werden streng vertraulich behandelt und keinem Dritten zugänglich gemacht. Herzlichen Dank für Ihr Verständnis und Ihre Mitarbeit!

Vorankündigung: Tauch- und Hyperbarmedizin-Kongress 2008

Alle Jahre wieder, genauer: alle drei Jahre wieder veranstaltet die GTÜM eine wissenschaftliche Tagung zu Tauchmedizin und Hyperbarmedizin. Die 11. wissenschaftliche Tagung der GTÜM wird vom **18. bis 20. April 2008** (Fr. - So.) in **Heidelberg** stattfinden. Traditionell wird im Rahmen der Tagung dann auch eine Mitgliederversammlung der GTÜM mit Wahl eines neuen Vorstandes durchgeführt.

Heidelberg haben wir als Tagungsort gewählt, weil der letzte GTÜM-Tauchmedizin-Workshop am 17. März 2007 in Heidelberg ein so großer Erfolg war. Da dies vor allem auch an der Organisation von Dr. Klingmann und seinem Team lag, hat er nun die Ehre (...), diesen Kongress ausrichten zu dürfen. Er wird dabei unterstützt durch Dr. Johannes von Reumont, den ärztlichen Leiter des Druckkammerzentrums in Heidelberg. Beiden möchte ich schon hier für Ihre Bereitschaft danken, diese Aufgabe zu übernehmen!

Es gibt aber noch etwas Besonderes: In Vorgesprächen haben unsere Schwestergesellschaften in Österreich (Österreichische Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin, ÖGTH) und in der Schweiz (Schweizerische Unterwasser- und Hyperbarmedizinische Gesellschaft, SUHMS) ihr Interesse erklärt, sich an diesem Kongress als Mitveranstalter zu beteiligen.

Wenn das Heidelberger Organisationsteam von österreichischer und schweizerischer Seite aktive Unterstützung erhält, dann können wir uns auf einen tauch- und hyperbarmedizinischen **Drei-Nationen-Kongress** in deutscher Sprache freuen. Die Vorarbeiten laufen schon! Nach den bisher schon erfolgreichen D-A-CH Kooperationen im Bereich Tauchtauglichkeit und bei der Leitlinie Tauchunfall wäre das ein sehr schöner weiterer Schnitt hin zu einem *kleineren / größeren* Europa! Merken Sie sich den Termin schon einmal vor, im nächsten CAISSON gibt es weitere Einzelheiten.

Jetzt wünsche ich Ihnen viel Spaß mit dem neuen CAISSON, den das Team um JD Schipke wieder einmal gezaubert hat.

Ihr
Wilhelm Welslau

Tauchmedizin

Diabetiker und Tauchen

M Bonomo

Nachdruck mit freundlicher Genehmigung aus DAN Europe News 2007 (1):39-40

Das Sporttauchen mit Gerät wird, soweit es die Aktivitäten unter Wasser und unter normalen Umständen betrifft, mit langsamem Flossenschwimmen und ruhigen Armbewegungen, als eine leichte, aerobe Tätigkeit angesehen. Vom Energieverbrauch her entspricht dies in etwa dem Schwimmen an der Wasseroberfläche. Für ein Gesamtbild müssen wir aber auch die Vorbereitungsphase (Fertigmachen, Transport und Anlegen der Ausrüstung; Wegstrecke zum Tauchplatz), teilweise große Temperaturunterschiede (warm über Wasser, kalt beim Tauchen) und die möglicherweise unvorhersehbaren Faktoren der Tauchumgebung (Strömung, Wellen, Orientierungsprobleme) mit einbeziehen. Alle Einzelfaktoren zusammen machen das Gerätetauchen zu einer recht anspruchsvollen Betätigung, die den Aktiven ein ordentliches allgemeines Fitnessniveau abverlangt. Natürlich gilt dies für Diabetiker wie für jeden anderen auch. In diesem Artikel wird untersucht, ob die Tatsache, dass jemand Diabetiker ist, an sich oder daraus resultierend, Probleme und bestimmte Risiken mit sich bringt, und wie man damit umgehen sollte.

Spezielle Risiken für Diabetiker

Die wenigen, gemeinhin mit dem Gerätetauchen assoziierten Risiken (Tab. 1) resultieren hauptsächlich aus der Druckzunahme in den luftgefüllten Hohlräumen, dem erhöhten Stickstoffdruck in der Tiefe, Magen-Darm-Problemen, und speziell der Dekompressionskrankheit. Diese Risiken werden durch einen vorhandenen Diabetes - ohne weitere Komplikationen und bei guter Patientenkontrolle - nur leicht erhöht, und Probleme können vermieden werden, wenn der Patient richtig vorbereitet wird und die richtigen Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden.

Ein Faktor von elementarer Bedeutung hängt wiederum mit dem Umgebungsdruck zusammen; dessen wesentliche Gesichtspunkte sind im Einzelnen:

- Mögliche Zunahme der Insulinabsorption aus den subkutanen Reserven, verbunden mit einer

Tab. 1: Allgemeine Risiken des Gerätetauchens

- Barotrauma
 - Lunge
 - Mittelohr
 - Innenohr
 - Nebenhöhlen
 - Weitere, seltener Arten
 - (Gesicht, Haut, Zähne, Magen)
- Stickstoffnarkose
- Dekompressionskrankheit
 - Typ I
 - Typ II

hypoglykämischen Reaktion während des Tauchens; schwer zu erfassen und zu behandeln

- Mögliche Verschärfung einer vorhandenen diabetischen Retinopathie, mit dem Risiko einer Netzhautblutung

Weitere mögliche Komplikationen mit folgenden Hintergründen müssen ebenfalls berücksichtigt werden:

- Stress (rechtzeitig fertig werden, Angst, Panik usw.), verbunden mit hyperglykämischen Komplikationen
- Erhöhter Energieverbrauch (Kälte, Überlastung durch unerwartete Anforderungen), verbunden mit hyperglykämischen Komplikationen
- Unbemerkte Hypoglykämie, als Folge einer autonomen Neuropathie, oder einer 'Unbewusstheit' hinsichtlich der Hypoglykämie
- Verwechseln von Symptomen der Hypoglykämie mit denen der Stickstoffnarkose
- Diabetische Ketoazidose (Stoffwechselentgleisung)

Gastroenteritische Probleme bei einer vorhandenen Gastroparese (bei Personen mit autonomer Neuropathie)

- Stille ischämische Kardiopathie (bei Diabetikern häufiger anzutreffen als im Bevölkerungsdurchschnitt)

Alle aufgelisteten Risiken sind bekannt und werden auch nicht unterschätzt. Viele davon können aber vermieden werden, durch eine gründliche vorherige Begutachtung, in der Personen mit eindeutigen Gegenanzeigen ausgeschlossen werden, und durch eine Reihe von Vorsichtsmaßnahmen, die

*Dr. med. Matteo Bonomo
Das Mailänder Pilotprojekt 'Diabetes unter Wasser'.
DAN Europe News 2007 (1):39-40*

CAISSON 2007, 22 (3):5-8

einfach durchzuführen sind. Einmal müssen sorgfältig die allgemeinen Kontraindikationen für das Tauchen geprüft werden, als da sind:

- Alkoholmissbrauch / Drogen- oder Medikamentenabhängigkeit
- Psychische Erkrankungen
- Epilepsie
- HNO Probleme

Zusätzlich ist es nötig, auf die spezifischen Gegenanzeigen der diabetischen Erkrankung hin zu untersuchen. Die 'American Diabetes Association' (ADA) hat zusammen mit der 'Undersea Hyperbaric Medical Society' (UHMS) vor diesem Hintergrund eine Liste der Ausschlusskriterien erstellt, die die wesentlichen Risiken mit den häufigsten prädisponierenden Faktoren in Beziehung setzt (Tab. 2).

Tab. 2: ADA Ausschlusskriterien

| Faktoren für den Ausschluss vom Tauchen (ADA & UHMS) | |
|--|--|
| Risiko | Ausschlussgrund, Falls: |
| Hypoglykämie | <ul style="list-style-type: none">• Autonome Neuropathie?• 'Unbewusstheit' für Hypoglykämie• Kandidat erlitt in den vergangenen 12 Monaten einen schweren hypoglykämischen Zustand |
| Ketoazidose | <ul style="list-style-type: none">• Unkontrollierter Diabetes• Fehlendes Verständnis für die Beziehung zwischen Diabetes und körperlicher Anstrengung |
| Komplikationen | <ul style="list-style-type: none">• Schwere Komplikationen im Mikro- bzw. Makrobereich (Proliferative Retinopathie, Neuropathie, Koronaropathie...) |

Effektive Prävention bedeutet daher, dass jegliche, zum aktuellen Zeitpunkt bekannte Kontraindikationen (allgemeiner oder spezifischer Natur) ausgeschlossen werden, und bei Diabetikern ist dies auch für Tauchgänge unter sicheren äußeren Bedingungen erforderlich.

Hierzu sind mehrere medizinische Untersuchungen notwendig, klinische Untersuchungen durch verschiedene Fachärzte als auch Laboruntersuchungen, sowie die Beurteilung der allgemeinen Indikatoren der Stoffwechselsteuerung.

Die durchgeführten Kontrollen können, abhängig von den Möglichkeiten und Erfahrungen der jeweiligen medizinischen Einrichtung, unterschiedlich ausfallen; die nachfolgend genannten Bedingungen müssen aber unbedingt mit sorgfältigen Kontrolluntersuchungen ausgeschlossen werden:

- Herzerkrankungen, die einen arteriovenösen Shunt begünstigen (interatriale Kommunikation etc.)

- Epilepsie
- Erkrankungen der Bronchien, der Nasennebenhöhlen oder des Ohrs
- Chronische, schwere Stoffwechselstörungen und/oder instabiler Stoffwechsel
- 'Unbewusstheit' hinsichtlich der Hypoglykämie (Unfähigkeit, die Hypoglykämie zu erkennen)
- Offenkundige diabetische Nephropathie (Abnahme der glomerulären Filterfunktion und/oder Proteinurie) oder beginnende Nephropathie (Mikroalbuminurie > 200 g/min)
- Diabetische Retinopathie mit mittlerem bis schwerem Krankheitsbild (exsudativ, ischämisch oder proliferativ)
- Sensorisch-motorische Polyneuropathie
- Autonome Neuropathie
- Offenkundige oder stille ischämische Kardiopathie

Sind die Kontraindikationen zur Teilnahme an Tauchaktivitäten einmal ausgeschlossen, muss der Diabetiker allerdings immer noch den Situationen vorbeugen – und sie nötigenfalls bewältigen können – in die er bei einem Tauchgang geraten könnte; dies gilt auch für die Vorbereitungszeit des Tauchgangs und die Stunden danach.

Das Hauptproblem, vor allen anderen, ist die Hypoglykämie, die in manchen Fällen zu einer echten Gefahr werden kann, denn sie beeinträchtigt die Sensitivität, den Grad der Wachheit, die Reflexe und die Bewegungskoordination. Ihre Behandlung stellt unter Wasser ein größeres Problem dar als über Wasser: Die Aufnahme von kohlenhydratreicher Nahrung ist beim Tauchen (bzw. im Wasser) normalerweise nicht möglich, und selbst mit Hilfestellung einer weiteren Person kann man nicht auf die bewährten Maßnahmen zurückgreifen (intravenöse Glukoseinjektion oder subkutanes Glukagon).

Zudem ist es schwierig, das Phänomen zu erkennen: Beim Tauchen können die Symptome der Hypoglykämie mit denen der Stickstoffnarkose, in der Zeit danach mit denen der Dekompressionskrankheit verwechselt werden. Wenn das Problem Hypoglykämie gewissenhaft berücksichtigt wird, genau wie bei anderen Aktivitäten mit möglicherweise 'hohem Risiko' (Autofahren, oder gar Schwimmen an der Wasseroberfläche), können wir ausschließen, dass 'das Tauchen an sich' ein zusätzliches medizinisches Problem darstellt und die Stoffwechselsteuerung des Patienten beeinflusst.

Sowohl experimentelle Studien als auch Untersuchungen 'im Feld' haben aufgezeigt, dass Schwankungen des Blutzuckerspiegels (speziell Unterzuckerung) nicht auf die Tauchgänge zurück-



zuführen sind, selbst dann nicht, wenn der von jeder Art körperlicher Betätigung her bekannte Effekt des reduzierten Insulinbedarfs berücksichtigt wird. Auch, was die anderen erwähnten potenziellen Probleme betrifft (von den druckbezogenen bis hin zu den Magen-Darm-Problemen), gibt es keinen Beleg dafür, dass diese bei Diabetikern häufiger oder schwerer auftreten.

Empfehlungen für die Praxis

Dieses Zusatzmodul wird den Lehrmaterialien für die Brevetierung zum 'OPEN WATER DIVER' als Ergänzung hinzugefügt werden. Im letzten Abschnitt des Moduls befassen wir uns mit Prävention und Behandlungsmöglichkeiten der Hypoglykämie. Hierzu haben wir eine Reihe von schematischen Handlungsanweisungen zusammengestellt, die im Wesentlichen auf konsequenter Eigenkontrolle beruhen. Diese entsprechen einem Protokoll, das mit einigen Änderungen aus der Version von Steve Prosterman bei 'CAMP DAVI' (Virgin Islands, USA) abgeleitet wurde und von der American Diabetes Association empfohlen wird. Neben dem Problem der Hypoglykämie werden darin weitere Themen behandelt werden, darunter die Prävention der Ketoazidose (da OWD zertifizierte Taucher maximal 18 m tief tauchen sollten und nur Nullzeit-tauchgänge ohne Dekompressionsverpflichtung durchführen, birgt eine Hypoglykämie auf diesem Ausbildungsstand allerdings nur ein begrenztes Risiko; bei Bedarf können an der Oberfläche schnell Kohlenhydrate zugeführt werden).

Prävention der Hypoglykämie

Die Maßnahmen, die man zur Vermeidung hypoglykämischer Vorfälle treffen muss, ähneln denen, die für alle Arten von körperlicher Anstrengung empfohlen werden; diese wurden ja im ersten Abschnitt beschrieben. Die speziellen Umgebungsfaktoren beim Tauchen können aber dazu führen, dass die mit einer Hypoglykämie verbundenen Risiken unter Wasser größer ausfallen können als bei vergleichbaren Vorfällen über Wasser, und so wird Diabetikern eine allgemein vorsichtiger Herangehensweise empfohlen. Im Hinblick auf die Ernährung, die Eigenkontrolle und die Insulinbehandlung ist man daher bestrebt, einen erhöhten Blutzuckerspiegel zu stabilisieren. Die Empfehlungen zur Ernährung, aufgeführt in Tab. 3, beziehen sich auf den Tag vor dem Tauchen als auch auf den Tauchtag selbst und zielen auf eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme und die Aufnahme zusätzlicher Kalorien, hauptsächlich in Form von Kohlenhydraten, ab.

Bei der Insulinbehandlung geht man allgemein sehr behutsam vor. Zwar ist die Behandlung individualisiert festgelegt, dennoch lautet die Empfehlung – unter Berücksichtigung aller vorher genann-

Tab. 3: Richtige Ernährung

- Am Tag vor dem Tauchen
 - Nehmen Sie viel Flüssigkeit zu sich
 - Essen Sie normale Mahlzeiten ohne Kalorienreduzierung
- Am Tauchtag
 - Um rund 200 kcal erweitertes Frühstück (Kohlenhydrate und Proteine)
 - Trinken Sie mindestens 2 - 4 Gläser kalorienfreier Getränke, bevor Sie tauchen gehen
- Direkt vor dem Tauchgang
 - Essen Sie eine Kleinigkeit mit etwa 100 kcal (Kohlenhydrate)
- Nach dem Tauchen
 - Wenn BZ < 80 mg/dl, essen Sie unverzüglich eine Kleinigkeit (Kohlenhydrate); messen Sie den Blutzucker nach 30 min erneut
 - Wenn BZ \geq 80 mg/dl, wird eine kleine Mahlzeit aus Kohlenhydraten und Proteinen empfohlen

ten Faktoren –, nicht nur das Basalinsulin (intermediäres Insulin, oder CSU Boli) zu reduzieren, sowohl am Tauchtag als auch 12 h lang danach, sondern auch das präprandiale Insulin (reguläres oder Analog-Insulin, oder CSU Boli), vor und unmittelbar nach dem Tauchgang.

Tab. 4: Insulinbehandlung

- Am Vortag
 - Injektion nur im Bauchbereich
 - Reduzieren der abendlichen Dosis intermediären Insulins um 10 - 20 %
 - Bei CSII: unveränderte Basaleinstellung
 - Mahlzeit vor dem Tauchen
 - Reduzieren der Dosis regulären Insulins bzw. schnellen Insulin-Analogs um 25 - 50 %
 - Reduzieren einer etwaigen Dosis intermediären Insulins um 20 %
 - Bei CSII: Sowohl die Basalinjektion als auch die Boli dementsprechend reduzieren.
- Beim Anlegen der Ausrüstung (30 min bevor man sich ins Wasser begibt) Pumpekatheter abkoppeln; 30 min nach dem Tauchgang wieder ankopplern.

Unmittelbar vor dem Einstieg ins Wasser sollte die Entscheidung getroffen werden, ob der Tauchgang durchgeführt wird oder nicht. Dabei sollten einige Faktoren berücksichtigt werden:

- Die aktuell vorhandenen Blutzuckerwerte
- Blutzuckerentwicklung (Tendenz)
- Ketonämie vorhanden?

Das Beurteilen der Blutzuckerentwicklung wird mithilfe der unten angegebenen Auflistung ermöglicht. Man bezeichnet den Blutzucker als stabil, wenn die Differenz zwischen einer anfänglichen Messung und der nächsten nicht mehr als 20 % beträgt (bzw. zwischen zwei nachfolgenden Messungen nicht mehr als 15 %).

Zusätzlich gilt:

- Messung des Blutzuckers 60, 30, und 10 min vor dem Tauchgang
- Wenn die Werte stabil sind und der BZ ≥ 150 mg/dl ist, darf getaucht werden.
- Wenn die Werte ansteigen, darf getaucht werden, solange der BZ ≥ 120 mg/dl ist.
- Wenn die Werte absinken, muss der Tauchgang abgesagt werden.
Niemals tauchen, wenn der BZ < 120 mg/dl ist.

Überwachen des Blutzuckerwertes:

Tauchgang absagen, wenn:

- BZ > 300 , ansteigend
 - BZ > 250 , mit Ketonämie
- BZ 250-300, keine Ketonämie: OK
BZ stabil 150 - 250: OK
BZ ansteigend ≥ 120 : OK
- Tauchgang absagen, wenn:
- BZ absinkend
 - BG < 120

Anmerkung: Aus praktischen Erwägungen können bis zu 30 min vor dem Tauchgang geeignete Maßnahmen durchgeführt werden, die eine Tendenz Richtung Hypoglykämie korrigieren könnten; aber:

- Wenn die Werte absinken (wie oben festgelegt) oder < 120 ausfallen, nehmen Sie unverzüglich Kohlenhydrat-Ergänzungsnahrung zu sich (für etwa 30 g beispielsweise zwei 30 ml Tuben Glukose-Gel)
- Messen Sie nach 30 min erneut den BZ. Wenn sich die Situation nicht normalisiert, wiederholen Sie den Vorgang, oder sagen Sie den Tauchgang ab.

Prävention der Ketoazidose:

Überprüfung des BZ vor dem Tauchgang

- Wenn > 250 , oder > 200 und ansteigend: Test auf Ketonämie
- Wenn der Beta-Hydroxybutyrat-Wert erhöht ist, sagen Sie den Tauchgang ab.

Behandlung der Hypoglykämie:

Führen Sie immer 2 Tuben Glukose (Gel o.a.) im Tarierjacket mit sich. Das Gleiche gilt für den Tauchpartner, der über die Problematik informiert sein sollte und wissen, was er bei möglichen Notfällen unternimmt.

- Wenn im Wasser Symptome einer Unterzuckerung auftreten, signalisieren Sie dies unverzüglich Ihrem Tauchpartner. Wenn Sie bereits abgetaucht sind, verwenden Sie anerkannte Handzeichen ('L', Abb. 1).
- Kehren Sie unverzüglich gemeinsam zur Oberfläche zurück.
- Blasen Sie Ihr Tarierjacket auf UND nehmen Sie oral Glukose zu sich.



Abb. 1: Das UW-Zeichen 'L' soll dem Partner zeigen, dass der Blutzuckerspiegel niedrig ist, also die Folgen einer Hypoglykämie drohen

Tauchgangsplanung:

- Tauchen Sie nie tiefer als 30 m (wegen des Risikos einer Stickstoffnarkose)
- Tauchen Sie immer innerhalb der Nullzeit, vermeiden Sie damit eine Dekompressionspflicht und damit verbundene verbindliche Dekompressionsstopps (eine hypoglykanische Krisensituation wäre währenddessen nur schwer zu bewältigen)
- Seien Sie konservativ bei der Verwendung von Tauchtabellen (Diabetiker haben ein höheres Risiko für Dehydratation)
 - Planen Sie Tauchgänge immer für 'Kälte oder Anstrengung', d.h., planen Sie 4 m tiefer, als Sie tatsächlich tauchen werden.
 - Fügen Sie Ihrem Plan Sicherheitsstopps hinzu:
- Erster Stopp: 2,5 min auf 9 – 10 m
- Zweiter Stopp: 5 min auf 5 m
 - Halten Sie zwischen den Stopps eine Aufstiegsgeschwindigkeit von 9 – 10 m/min ein.
 - Ausreichender Kälteschutz (Risiko einer Unterkühlung)

Kommentar: Diabetes und Tauchen – es bleibt schwierig

CM Muth

In diesem Caisson bildet der Diabetes mellitus einen Schwerpunkt. Es wird das Pilotprojekt 'Diabetes unter Wasser' vorgestellt. Um es vorweg zu nehmen: Im Prinzip ist der Mailänder Arbeit kaum etwas hinzuzufügen.

Tatsächlich wird uns Tauchmediziner in den nächsten Jahren das Thema Diabetes zunehmend beschäftigen: In den letzten Jahren beobachtet die Medizin eine stetige Zunahme der 'Zivilisationskrankheiten', zu denen sicher auch der Diabetes mellitus gezählt werden kann. Das Vorkommen des Diabetes in Westeuropa und Nordamerika steigt kontinuierlich, da immer mehr Menschen eine diabetische Stoffwechselstörung aufweisen (Abb. 1). In Deutschland haben sieben bis acht Prozent aller Erwachsenen einen behandlungspflichtigen Diabetes, wobei die Tendenz steigend ist und Männer wie Frauen in jedem Lebensalter betroffen sind. Damit steigt auch das Risiko, bei den Tauchern einmal vor dem Problem zu stehen, ob mit Diabetes getaucht werden darf, und wenn ja, wie?

Es stellt sich also immer häufiger die Frage, ob mit Diabetes getaucht werden darf, oder nicht. Doch genau hier beginnt es, kompliziert zu werden. Und diese Frage eindeutig zu beantworten, ist nach wie vor nicht einfach. Bis vor einiger Zeit war dem nicht so, denn da wurde zunächst gefragt, ob der Diabetiker ohne Insulin auskomme, oder ob er Insulin spritzen müsse. Während nämlich die insulinfreien Diabetiker prinzipiell als tauchtauglich angesehen wurden (und werden – wenn nicht weitere Erkrankungen die Tauchtauglichkeit ausschliessen), so wurde die Notwendigkeit der Insulingabe als absoluter Grund angesehen, strikt vom Tauchen abzuraten.

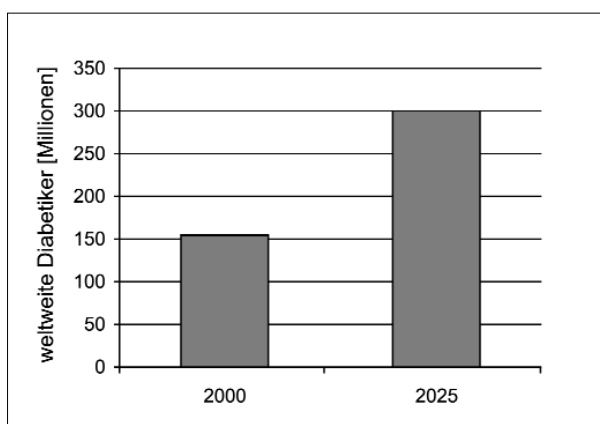


Abb. 1: Die WHO sprach im Jahre 2003 von einer Diabetes-Epidemie. Weltweit wird es nach Aussage der WHO zu einer Verdoppelung der Diabetiker gegenüber dem Jahre 2000 kommen

Die Begründung für diese Sichtweise war ebenso einfach wie einleuchtend: während bei exogener Insulinzufuhr immer auch eine Hypoglykämie droht, die mit einem eingeschränkten Bewusstseinszustand oder gar einer Bewusstlosigkeit einhergehen kann, was unter Wasser jeweils zum Ertrinken führt, sind die oral eingestellten Diabetiker eher hyperglykäm, was in einem weiteren Bereich länger ohne auffällig zu werden toleriert wird.

Heute ist die Situation sehr viel komplizierter, und das hat mehrere Gründe: Die 'klassische' Einteilung in den *per se* insulinpflichtigen juvenilen Typ 1 Diabetiker und den meist oral und diätetisch eingestellten Typ 2-Diabetiker weicht zunehmend auf, weil es auch beim Typ 2-Diabetiker alter Nomenklatur heute zunehmend eher früher als später zum Einsatz von Insulinen kommt. Dennoch gibt es Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen, denn bei den meist jüngeren, früher als Typ 1 klassifizierten Diabetikern, handelt es sich nicht selten um sportlich aktive Menschen, die trotz ihrer Zuckerkrankheit körperliche Anstrengungen auch durchaus über längere Zeit meistern, ohne dabei mit ihren Blutglukosewerten nach oben oder unten entgleisen. Viele dieser Betroffenen haben ihre Zuckereinstellung so gut im Griff, dass sie bei sportlichen Wettbewerben im Vordergrund mitmischen. Es gibt sogar insulinpflichtige Olympiasieger.

Das liegt unter anderem auch daran, dass die Insulintherapie heute völlig anders aussieht, als noch vor 20 Jahren. Sie ist individueller gestaltet, benötigt dazu aber auch einen sehr gut geschulten Diabetiker, der auch intellektuell in der Lage sein muss, seine persönliche Situation jeweils adäquat einzuschätzen, seine Glukosewerte richtig zu interpretieren und entsprechend seinen Insulinbedarf zu kalkulieren. Doch natürlich gibt es auch in dieser Gruppe sportlich inaktive Personen mit Übergewicht und schlecht eingestellten Blutzuckerwerten.

Dem steht der früher als Typ 2 klassifizierte Diabetiker gegenüber. Diese Personengruppe ist insgesamt sehr inhomogen, und es finden sich vergleichsweise junge, normalgewichtige Personen ebenso darunter, wie Menschen mit dem Vollbild des metabolischen Syndroms und / oder im höheren Lebensalter. In vielen Fällen besteht der Diabetes schon über längere Zeit, und ist nicht selten schlecht, oder zumindest suboptimal eingestellt.

Auch ohne Insulintherapie muss man die Frage stellen, ob eine pauschale Unbedenklichkeit im

Hinblick auf das Tauchen gerechtfertigt ist, zumal die diabetische Stoffwechsellage mitunter das Ergebnis eines 'inadäquaten Life-styles' ist, wie es neudeutsch so schön heisst. Meist finden sich Begleiterkrankungen wie arterieller Hypertonus, Adipositas, oder der begründete Verdacht auf eine KHK. Bei länger bestehendem Diabetes sind zudem noch Folgeerkrankungen wie diabetische Nephropathie, Neuropathie oder auch eine AVK nicht ungewöhnlich.

Wird dann aufgrund einer eher schlechten Blutzuckereinstellung auf eine Insulintherapie umgeschwenkt, so geschieht dies heute eher früher als später und dann häufig nach einem festen Schema. Genau dieses feste Schema birgt aber im Hinblick auf das Tauchen die besonderen Risiken.

Deshalb sind insgesamt ein Umdenken und eine Änderung des tauchmedizinischen Blickwinkels gefragt. Es kann weder sein, dass der 'Typ 1-Diabetiker' pauschal als untauglich, und der 'Typ 2-Diabetiker' ebenso pauschal bis zum Beweis des Gegenteils als tauglich angesehen wird. In beiden Fällen ist eine kritische Würdigung der Gesamtbefunde nötig und, in der Folge, die Entscheidung im Einzelfall.

So weit, so gut. Was soll der insulinpflichtige Diabetiker aber nun beachten, wenn er Tauchen darf? Genau hier greift das Mailänder Projekt an, dessen Ergebnisse diese Frage klären helfen soll. Allerdings sind die Mailänder Kollegen nicht die ersten, und es liegen bereits andere brauchbare Ergebnisse vor. So hat in Deutschland die IDAA (= International Diabetic Athletes Association) Anfang der 2000er Jahre Tauchreisen für Diabetiker organisiert und wissenschaftliche 'Feldbeobachtungen' an diesen Freiwilligen durchgeführt, leider allerdings ohne die Ergebnisse entsprechend zu publizieren. Sie standen allerdings interessierten Ärzten zur Verfügung. Unabhängig davon haben sich auch andere Gruppen systematisch mit dem Problem beschäftigt. Aus den Ergebnissen dieser Beobachtungsstudien resultieren die augenblicklichen deutschen Empfehlungen, die so z.B. auch von der GTÜM vertreten werden. Obwohl gerade eine Revision der Empfehlungen stattfindet, seien sie kurz aufgeführt:

Wer darf tauchen?

Insulinpflichtige Diabetiker:

- dürfen keine Folgeerkrankungen des Diabetes haben
- müssen schon über längere Zeit aktive Sportler mit guter Leitungsfähigkeit sein
- entsprechend muss ein unauffälliges Belastungs-EKG vorliegen
- müssen ihren Blutzucker mind. 4x tägl. selbst kontrollieren, Insulin und ihre Kohlehydratzufuhr entsprechend der aktuellen Situation anpassen können. Dabei soll die intensivierete Insulintherapie schon seit mindestens einem Jahr mit guten Einstellwerten durchgeführt werden
- müssen nachweislich über längere Zeit eine gute Zuckereinstellung haben und dürfen auch unter Belastung keine Episoden von Unterzuckerung gehabt haben, die HbA1c-Werte sollten zwischen 5,5 - 8,5 % liegen
- müssen in der Lage sein, eine beginnende Unterzuckerung rechtzeitig zu erkennen und entsprechend zu reagieren
- sollen eine verantwortungsbewusste Psyche besitzen und dürfen sich nicht selbst oder fremdgefährdet verhalten
- es gilt das strikte Alkoholverbot vor, während und nach der gesamten Tauchaktivität (also z.B. auch während des gesamten Tauchurlaubes)

Die Entscheidung zur Tauchtauglichkeit kann nur zusammen mit dem behandelnden Diabetologen oder Hausarzt gefällt werden.

Zu den Einschränkungen zählen die jährliche Nachuntersuchung auch bei jungen Tauchern, die Vermeidung von voraussichtlich stressvollen und anstrengenden Tauchgängen, wie Eistauchen und Strömungstauchen. Die Tauchtiefe sollte dem Ausbildungsstand angepasst sein und auch bei erfahrenen Tauchern die 30 m nicht wesentlich überschreiten.

Taucher sollten zudem mit der Unterwasserzufuhr von glukosehaltigen Lösungen vertraut sein und dies geübt haben. Es gibt hier sowohl die Möglichkeit der Einnahme eines Glukosegels, als auch einer Glukoselösung, die in einem speziellen Trinkbeutel (SCUDA – Self-Containing Underwater Drinking Apparatus) mitgeführt und unter Wasser getrunken werden kann. Es soll vor dem Tauchen eine leichte Überzuckerung (Blutzuckerwerte bei 180 mg/dl) angestrebt werden, dies ist vor dem Tauchgang zu kontrollieren, und zwar 60 min, 30 min und unmittelbar vor jedem Tauchgang. Außerdem muss vor dem Tauchen ausreichend getrunken werden. Weitere Forderungen sind:

- Tauchguide und Tauchpartnern muss die Krankheit bekannt sein, es muss diesen auch erklärt werden, was eine Unterzuckerung macht, wie sie sich äußert und was dann als Hilfe zu tun ist (Jubin-Übung, Scuda-Übung)
- Der Tauchpartner soll nicht selbst auch Diabetiker sein
- Es muss Zucker/Glukoselösung an Bord des Tauchbootes sein, den Tauchpartnern muss bekannt sein, wo
- Der Taucher soll nicht tauchen, wenn er sich unwohl fühlt, oder irgendwelche Infekte hat



- Tauchtiefen von 30 m sollen nicht wesentlich überschritten werden, weil es ab hier schwierig wird, zwischen beginnender Unterzuckerung und beginnendem Tiefenrausch zu unterscheiden. Möglicherweise ist bei Diabetikern auch das Risiko, einen Deko-Unfall zu erleiden, erhöht
- Nach dem Tauchen erneut Kontrolle des Blutzuckers und ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Dokumentation und Analyse der Daten

Empfehlung für Tauchpartner:

- Vor dem Tauchen noch einmal das Notfallmanagement (auch im Hinblick auf die Zuckerkrankheit) durchsprechen
- Sich merken, wo die Zuckerreserve (Jubin Glukosegel) des Diabetikers verstaut ist
- Bei Zwischenfällen unter Wasser und merkwürdigen Verhaltensweisen des Diabetikers den Tauchgang abbrechen und kontrolliert aufsteigen
- Bei Tauchunfällen immer auch an eine Unterzuckerung denken, dabei aber die Basismaßnahmen der Notfallbehandlung des Tauchunfalls nicht vergessen (Sauerstoff schadet auch bei einer Unterzuckerung nicht). Wenn möglich, Blutzuckerspiegel kontrollieren, ggf. Zuckerlösung geben, wenn bei Bewusstsein, wenn nicht: Glukagen Hypokit injizieren (vorher erklären lassen!!)
- Bei schweren Tauchzwischenfällen den behandelnden Arzt über die Zuckerkrankheit informieren
- Tauchguides sollten die Gruppengröße klein halten, wenn Diabetiker in der Gruppe. Bei Anfängern sollte nie mehr als ein Diabetiker in der Gruppe sein

Obwohl diese Empfehlungen schon sehr weitreichend und umfassend sind, bleiben noch Fragen offen. So ist derzeit noch in keiner Weise hinreichend geklärt, wie mit Diabetikern verfahren werden soll, die mit einer Insulinpumpe eingestellt sind. Dazu ist noch unbekannt, ob, und wenn ja wie, sich das Tauchen mit anderen Gas-mischungen (z.B. Nitrox) beim insulinpflichtigen Diabetiker auswirkt. Hier könnte man in Analogie zu Beobachtungen aus der HBO-Therapie vermuten, dass es zu einem etwas deutlicher ausgeprägten Abfall der Blutzuckerwerte kommt, doch fehlt es noch an Daten. Ausserdem ist, wie erwähnt, eine Neubetrachtung (zumindest ein Überdenken) erforderlich, wie mit älteren Diabetikern unter Insulintherapie umgegangen werden soll. Es bleibt also durchaus spannend...

Literatur

1. Kruger DF, Owen SK, Whitehouse FW. Scuba diving and diabetes. Practical guidelines. *Diabetes Care* 1995; 18:1074
2. Edge CJ, Grieve AP, Gibbons N, O'Sullivan F, Bryson P. Control of blood glucose in a group of diabetic scuba divers. *Undersea Hyperb Med* 1997; 24:201-7
3. Dear Gde L, Pollock NW, Uguccioni DM, Dovenbarger J, Feinglos MN, Moon RE. Plasma glucose responses in recreational divers with insulin-requiring diabetes. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31:291-301
4. Edge CJ, St Leger Dowse M, Bryson P. Scuba diving with diabetes mellitus – the UK experience 1991-2001. *Undersea Hyperb Med* 2005; 32:27-37
5. Lormeau B, Sola A, Tabah A, Chiheb S, Dufaitre L, Thurninger O, Bresson R, Lormeau C, Attali JR, Valensi P. Blood glucose changes and adjustments of diet and insulin doses in type 1 diabetic patients during scuba diving (for a change in French regulations). *Diabetes Metab* 2005; 31:144-51
6. Pollock NW, Uguccioni DM, Dear G, Bates S, Albusbies TM, Prosterman SA. Plasma glucose response to recreational diving in novice teenage divers with insulin-requiring diabetes mellitus. *Undersea Hyperb Med* 2006; 33:125-33

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Claus-Martin Muth
 Facharzt für Anästhesiologie, Notfallmedizin,
 Spez. Schmerztherapie, Sportmedizin,
 Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM)
 Leiter des Ausschusses Tauchmedizin der GTÜM*

*Universitätsklinik für Anästhesiologie
 Sektion Spezielle Anästhesie
 Universitätsklinikum Ulm
 Prittwitzstr.43
 D-89073 Ulm*

Kindertauchen

Orthopädische Aspekte des Kindertauchens

A Fabian

Einleitung

Während immer mehr Tauchschnulen das Tauchen für Kinder anbieten und die Tauchindustrie sowie die Organisationen dies unterstützen, fehlen andererseits die harten Daten und Erkenntnisse über eventuell zu erwartende Langzeitauswirkungen auf den Organismus von Kindern und Jugendlichen. Man sollte daher vorsichtig an die Materie herangehen. Kinder sind keine Erwachsenen in Miniaturformat. Die Gesetze der Tauchphysik lassen sich demzufolge auch nur in begrenztem Umfang auf sie anwenden, denn Kindertauchen bedeutet nicht die Übertragung der allgemein gültigen taucherischen Prinzipien vom Erwachsenen auf das Kind. Zudem beobachten wir eine zunehmende Herabsetzung des Anfangsalters auf derzeit acht Jahre. Doch, gerade in dieser 'vorpupertären Phase' und in der sich anschließenden Pubertät zeigt der kindliche Organismus ein äußerst empfindliches Zusammenspiel von Entwicklung, Wachstum und Reifung, bei deren Störung lebenslange Einschränkungen die Folge sein können. Sind Herz und Lunge einigermaßen ausgereift, beginnt die nächste 'störungsanfällige Entwicklungsphase' im Bereich des Haltungs- und Bewegungsapparats, nämlich der pubertäre Wachstumsschub.

Die damit einhergehenden Veränderungen, vor allem die Umbauvorgänge im Bereich der Epiphysenfugen, die muskulären Dysbalancen sowie die wechselnde Leistungs- und Belastungsfähigkeit im psychischen Bereich sind Besonderheiten dieser Lebensphase.

Wachstumsphasen

Das Wachstum verläuft nicht gleichmäßig, sondern in Schüben und zeigt große individuelle Schwankungen. Postnatal unterscheidet man **3 Wachstumsphasen**:

1. **Geburt bis 5. Lebensjahr:** Schnellstes Wachstum bis zum 2. LJ, danach deutliche Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit. Diese Phase zeichnet sich durch vermehrte Längenzunahme

der Extremitäten aus, während die Größenzunahme des Kopfdurchmessers und des Rumpfes relativ gering ist.

2. **5.-10. Lebensjahr:** Die zweite Phase ist von relativ konstantem Wachstum von ca. 6 cm/Jahr geprägt. Dabei entfallen etwa 1/3 auf den Rumpf und 2/3 auf die Extremitäten. Durch die Längenzunahme der Extremitäten werden in dieser Zeit genetisch oder posttraumatisch bedingte Störungen sowie Gliedmaßenfehlbildungen besonders auffällig.
3. **10.-16. Lebensjahr:** Der **pubertäre Wachstumsschub** bringt die größten körperlichen Veränderungen mit sich. Diese Phase beginnt bei Jungen etwas später und ist stärker ausgeprägt als bei Mädchen. Der Gipfel des Wachstumsschubes liegt dementsprechend beim Jungen um das 14. LJ, beim Mädchen um das 12. LJ. Das verbleibende Längenwachstum entsteht nun – im Gegensatz zu den vorigen Phasen – zu 2/3 im Rumpfbereich und nur noch zu 1/3 im Bereich der unteren Extremitäten (Abb. 1). Auch der Thorax zeigt ein intensives Wachstum und vergrößert in dieser Zeit sein Volumen um mehr als 50%. Entsprechend der Wachstumsgeschwindigkeit im Bereich der Wirbelsäule und der strukturellen Schwächung der Epiphysenfugen ist diese Phase für Ossifikationsstörungen (Osteochondrosen, aseptische Osteonekrosen wie Morbus Schletter, Scheuermann, Köhler etc.), Rupturen von Wachstumsfugen (Epiphysiolysis capitis femoris) und Verschlechterung von Skoliosen prädisponiert (Abb. 2).

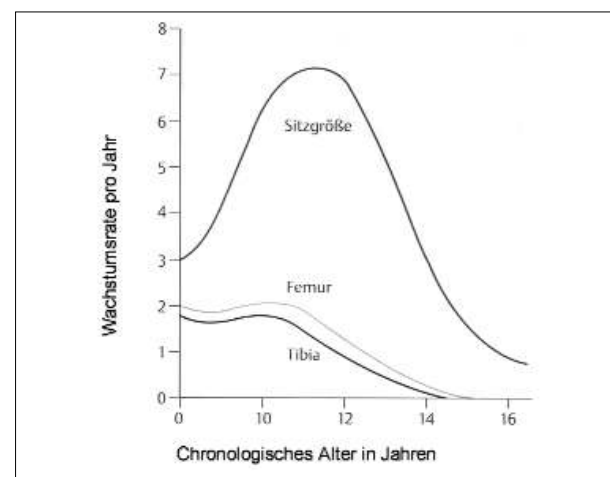


Abb. 1: Jährliche Wachstumsrate von Sitzgröße, Femur und Tibia während des pubertären Wachstumsschubes
Quelle: Niethard, Kinderorthopädie

Korrespondenzadresse:

Dr. Anke Fabian
Druckkammerzentrum Heidelberg GmbH
Im Wissenschaftszentrum 18/1
69115 Heidelberg
E-Mail: dkzhd@t-online.de

CAISSON 2007, 22 (3):12-17

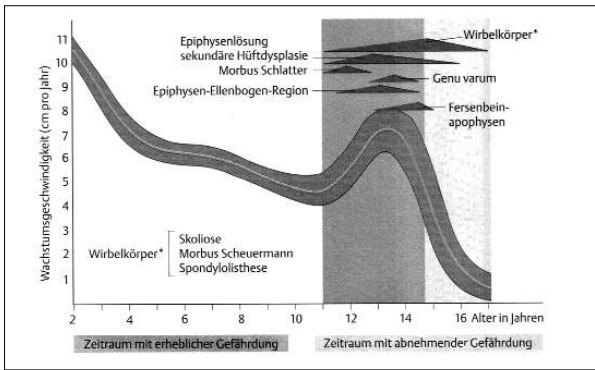


Abb. 2: Gefährdung der Skelettentwicklung
Quelle: Niethard, Kinderorthopädie

Krisenzeit der Skelettentwicklung

Anorganische Mineralsalze, die Extrazellulärmatrix mit spezifischer Anordnung der Kollagenfibrillen, bzw. Knochenbälkchen geben dem Knochengewebe eine besondere mechanische Festigkeit. Während des Wachstums entsteht, vor allem im Bereich der Wachstumszonen, ein ausgeprägter Gestaltwandel von der mesenchymalen Knochenanlage bis zur formvollendeten Ausreifung nach der Pubertät.

Das Knochenwachstum kommt durch enchondrales Längenwachstum und durch periostales Breitenwachstum zustande. Die Wachstumsfuge ist zwischen der jeweils sehr gut durchbluteten Epi- und Metaphyse zwischengeschaltet. Die Zellteilung und damit das enchondrale Längenwachstum erfolgt in der Proliferationszone. Das Längenwachstum wird einerseits durch eine rasche Zunahme der Chondrozytenanzahl, andererseits durch deren starke Volumenvergrößerung im Bereich der Blasenknorpelzone erreicht. Die blasig umgewandelten Knorpelzellen verkalken schließlich in der Ossifikationszone. Die Verkalkung der entstandenen Knorpelzellsäulen kann jedoch mit der Volumenzunahme des Wachstumsknorpels nicht Schritt halten. Die Wachstumsfuge wird weich. Dadurch ist die Ossifi-

kationszone der schwächste Teil der Wachstumsplatte und prädisponiert für die Entstehung von Ossifikationsstörungen im Bereich von Epi- und Apophysen (Abb. 3).

Die umspannenden Weichteile wie Sehnen, Bänder und die Muskulatur halten meist mit der hohen Wachstumsgeschwindigkeit der Knochen nicht Schritt, und es entsteht eine relative Verkürzung dieser Strukturen. Dies führt zu der so genannten Pubertätssteife der Jugendlichen und häufig auch zu Koordinationsschwächen (Abb. 4).

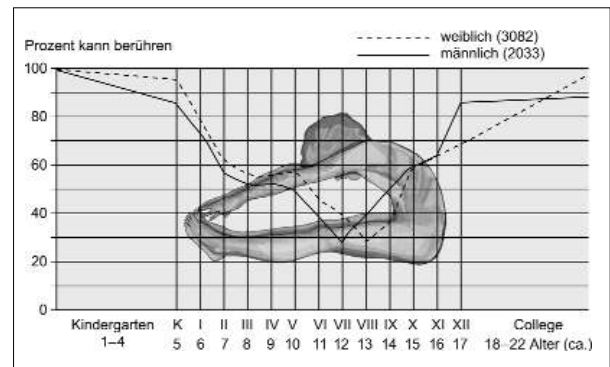


Abb. 4: Pubertätssteife
Quelle: Niethard, Kinderorthopädie

Überlegungen für den Tauchsport

Prinzipiell stellen sich aus orthopädischer Sicht drei Kernfragen:

1. Führt eine erhöhte Stickstoffexposition bzw. auftretende 'Microbubbles' zu Schädigungen an den Wachstumsfugen?
2. Welchen Einfluss hat eine Druckbelastung auf das wachsende Skelettsystem?
3. Hat das Handling von schwerem Equipment negative Auswirkungen auf das Skelettsystem?

Die Antwort ist eindeutig: wir wissen es nicht! Es gibt kaum 'harte Daten' zu diesem Thema. Die folgenden Beurteilungen sind also eher theoretischer

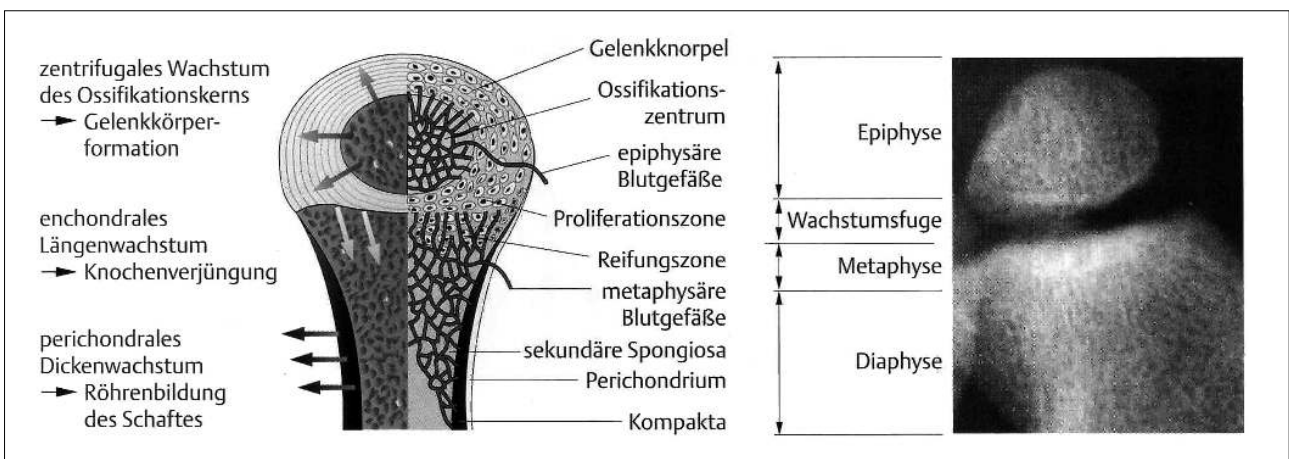


Abb. 3: Anatomie und Physiologie der Wachstumszonen

Quelle: Niethard, Kinderorthopädie

Natur und basieren auf den bekannten Grundlagen der Dekompressionsphysiologie und Biomechanik.

1. Die Wachstumsfugen sind zwar sehr stoffwechselaktive Zonen, besitzen jedoch keine eigenen Blutgefäße. Der Knorpel wird lediglich durch Diffusion ernährt und zählt bei der Berechnung der Sättigungskinetik zu den langsamen Geweben (Halbwertszeit beim Erwachsenen: ca. 300-600 min). Die umliegenden Strukturen der Epi- und Metaphysen sind während des Wachstums sehr stark durchblutet und unterliegen wahrscheinlich kürzeren Halbwertszeiten für Stickstoff als bei Erwachsenen (Tab. 1). Genaue Untersuchungen bei Kindern liegen bislang nicht vor, man geht jedoch davon aus, dass sich die auftretenden Mikrobälchen im stark durchbluteten Bereich zwar ansammeln, jedoch auch wieder schnell herausgewaschen werden, und es zu keiner kritischen Anreicherung von Stickstoff in der knorpeligen Wachstumsfuge kommt. Dies sind jedoch rein theoretische Überlegungen, da es keine Belege für eine gehäufte Prävalenz von Knochenkrankungen durch den Tauchsport gibt.

Tab. 1: Halbwertszeiten für Gewebe des Bewegungsapparates beim Erwachsenen

| Gewebe | Halbwertszeit |
|-------------------------|---------------|
| Rückenmark | 10 - 20 min |
| Muskulatur | 100 - 240 min |
| Gelenke, Sehnen, Bänder | 300 - 600 min |
| Knochen | 300 - 600 min |

2. Eine Erhöhung des Umgebungsdrucks spielt eher im cardiopulmonalen Bereich eine Rolle und setzt das Eintrittsalter für Kinder in den Tauchsport auf mindestens 10-12 Jahre herauf. Eine 'Atmung im Überdruck' sollte demgemäß erst nach Abschluss der Herz- und der Lungenreife erlaubt werden. Am wachsenden Knochen spielen eher axiale Belastungen durch das Körpergewicht, chronische Überlastungsschäden und Verletzungen eine Rolle. So führt im Tierexperiment Kompression an den distalen Wachstumsfugen bei Kaninchen zu einer Wachstumshemmung, die den einwirkenden Kräften proportional ist [Bonnell 1983]. Andererseits führt die zirkuläre Durchtrennung des Periosts am Röhrenknochen von Kaninchen zu einer Zunahme des Längenwachstums [Wilson-Mac Donald et al. 1990]. Beim Tauchen entsteht lediglich eine Erhöhung des Umgebungsdruckes unter weitgehender Aufhebung des Körpergewichts. Dadurch sind – nach heutigem Wissensstand – keine Schäden des wachsenden Knochens zu erwarten.

3. Die schwere Tauchausrüstung führt jedoch zu einer signifikanten Erhöhung der Gesamttraglast an Land mit erheblicher Steigerung der axialen Belastung für alle gewichtstragenden Gelenke und der Wirbelsäule. Durch diese erhöhte Druckbelastung auf die, während den Wachstumsschüben sowieso weichen, Wachstumsfugen könnten Mikrotraumen ausgelöst werden, welche konsekutiv zu Durchblutungsstörungen oder Zerreißen der Wachstumsfugen und den entsprechenden Krankheitsbildern führen (s.o.). Eventuell vorbestehende Fehlstellungen mit Achsenabweichungen (z.B. Genua/Coxa valga/vara, Senkfuß, Skoliosen) verändern die Biomechanik und führen zu unphysiologischen Spitzenbelastungen außerhalb der anatomischen Hauptbelastungszonen. Gewichtsmäßige Mehrbelastung kann in diesen Bereichen zu erheblichem Stress für die empfindlichen Strukturen führen.

Unter Wasser kann es durch übermäßige Bebleiung und/oder inkorrekt sitzende Ausrüstung zu Fehlbelastungen der Wirbelsäule kommen. Zu große Flossenblätter erzeugen eine übermäßige Beanspruchung der Sprung- und Hüftgelenke sowie der Wadenmuskulatur.

Konsequenzen für den Tauchsport

Die sich daraus ergebenden Konsequenzen lassen sich leicht aus den vorangegangenen Ausführungen ableiten.

Anfangsalter

Betrachtet man die derzeitige angebotene Variation der Kinderausrüstung mit Manufaktur kleinster Größen, scheint das Eintrittsalter in den Tauchsport ständig zu sinken. Stringente Altersgrenzen sind gegenüber der Industrie und den Ausbildungsorganisationen jedoch nur schwer durchsetzbar und, in Anbetracht der großen individuellen Streubreite der kindlichen Entwicklung, auch aus medizinischer Sicht, nur schwer pauschal festzulegen. Dies gilt auch für den Beginn der Wachstumsschübe, zumal dabei große Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen bestehen. Unterschiedliche Altersgrenzen, entsprechend dem Geschlecht, sind jedoch nicht haltbar. Meistens beginnen Kinder während der 2. oder 3. Wachstumsphase mit dem Tauchsport. Legt man die Wachstumsgeschwindigkeit und Prävalenz orthopädischer Krankheitsbilder zugrunde, besteht während des pubertären Wachstumsschubes aus orthopädischer Sicht die größte Gefährdung des wachsenden Knochens (Abb. 2).

Tauchmedizinische Vorsorgeuntersuchung

Prinzipiell sollte jedes Kind vor seinem ersten Taucherlebnis tauchmedizinisch ausführlich unter-

sucht werden. Erfahrungsgemäß liegt das Hauptaugenmerk zunächst auf dem Herz-Kreislaufsystem, der Lunge und dem HNO-Bereich. Die allgemeine orthopädische Untersuchung des gesamten Haltungs- und Bewegungsapparates darf darüber jedoch nicht zu kurz kommen. Dazu gehören die klinische Untersuchung der Wirbelsäule, Gelenke, und Muskulatur mit Erfassung von Achsenabweichungen, Fehlstellungen und möglichen funktionellen Einschränkungen. Liegt eine Erkrankung des Skelettsystems vor, gilt diese bis zur endgültigen Abklärung oder Ausheilung als Kontraindikation für das Tauchen. Die Eltern, wie auch das Kind, sollten über die Besonderheiten und Risiken, welche beim Tauchen auftreten können, aufgeklärt werden.

Tauchprofil

Da Mikroläschen vorwiegend nach tieferen Tauchgängen auftreten, bestehen definierte Limitierungen bezüglich der Tauchtiefe (3-12 m) und Expositionszeit (30 - 40 min) für Kinder. Diese hängen vom Alter und dem Ausbildungsstand ab. Prinzipiell sind für Kinder und Jugendliche Tauchgänge außerhalb der Nullzeiten obsolet, und jegliche Annäherung an dekompensionspflichtige Profile ist indiskutabel. Lange Oberflächenintervalle und Auslassen von Wiederholungstauchgängen ermöglichen dabei auch eine Entsättigung der langsamen Gewebe.

Tauchausrüstung

Eine Größen-angepasste Ausrüstung ist heutzutage kein Problem mehr, da die Industrie mittlerweile die Ausrüstung auch im XXS-Format anbietet. Aber nicht jede Tauchbasis hat die kleinen Größen auch vorrätig. Vor einer geplanten Tauchreise mit Kindern ist man gut beraten dies vorher abzuklären. Gut sitzende Tarierwesten und eine, auf das notwendige Minimum beschränkte Bebleiung beugen einer Hyperlordosierung unter Wasser vor. Kleine Pressluftflaschen reduzieren das zu tragende Gewicht auf das notwendige Minimum (Abb. 5).



Abb. 5: Unterschiede der Flaschengröße beim Erwachsenen und beim Kind Foto: Fabian



Abb. 6: Kindgerechtes Mundstück Foto: Fabian

Bei der Auswahl der Flossen ist ein eher kleines, weiches Blatt, welches die Hüft- und Sprunggelenke schont und Krämpfen vorbeugt, einer Flosse, welche auf Vortrieb ausgelegt ist, vorzuziehen. Zudem haben große Flossenblätter häufig so viel Auftrieb, dass kleinere Kinder durch die dadurch hervorgerufene Kniegelenksflexion keinen sauberen Flossenschlag durchführen können. Je nach Kopfumfang ist auf kleine Mundstücke zu achten, welche ohne forcierten Biss im Mund gehalten werden können (Abb. 6).



Abb. 7: Hilfestellung bei der Aufrüstung Foto: Fabian

Hilfestellung

Es ist keine Schande – weder für das Kind, noch für den Betreuer – wenn die kleinen Taucher jegliche Hilfestellung erhalten, die den Umgang mit der Ausrüstung erleichtert. Dazu gehört nicht nur Hilfe beim Anziehen der Ausrüstung oder das Tragen von Flasche oder Bleigurt, sondern vielmehr auch die Vermeidung langer Wege mit voller Ausrüstung an Land oder schwierige Einstiege in das Wasser.



Abb. 8: Hilfestellung beim Einstieg; hier mit 1:1 Betreuung
Foto: Fabian



Abb. 9: Hilfestellung bei der Aufrüstung
Foto: Tauchfreunde Blue Marlin Saarbrücken:
www.kinderlernentauchen.de



Abb. 10: Tauchen mit 'Wackelzähnen'

Foto: Fabian

Eine individuelle Betreuung und, je nach Alter und Ausbildungsstand des Kindes, zum Teil sogar eine 1:1 Betreuung sind wünschenswert (Abb. 7-9).

Zähne

Ein häufig vergessenes Merkmal während der 2. und 3. Wachstumsphase ist der Zahnwechsel. Manchmal kann man Kinder unter Wasser beobachten, die ihren Atemregler mit der Hand festhalten, um dessen Position im Mund zu unterstützen (Abb. 10). Dies kann einerseits durch ein zu langes Mundstück oder zu großen Automaten mit unangenehmem Zug nach unten hervorgerufen werden, andererseits schmerzt aber auch der Biss auf das Mundstück bei 'Wackelzähnen'. Sitzt der betroffene Zahn schon sehr locker, besteht die Möglichkeit des Zahnverlustes unter Wasser mit nachfolgender Aspirationsgefahr. Die kurze Frage nach dem Zahnstatus (und losen Zahnspangen) vor dem Tauchen beugt diesen Problemen vor.

Zusammenfassung

Belastbarkeit aus orthopädischer Sicht betrachtet, ist die Fähigkeit eines Organismus oder Struktur einer Beanspruchung ohne Schädigung zu widerstehen. Die Belastbarkeit des kindlichen bzw. jugendlichen Organismus kann demgemäß immer nur so groß sein, wie diejenige des schwächsten Gliedes (Abb. 11). Zu dem Zeitpunkt, an dem die meisten Kinder mit dem Tauchsport beginnen, sind Herz und Lunge zwar weitgehend ausgereift, jedoch beginnt gerade dann die Phase des pubertären Wachstumsschubes. Wachstum erzeugt

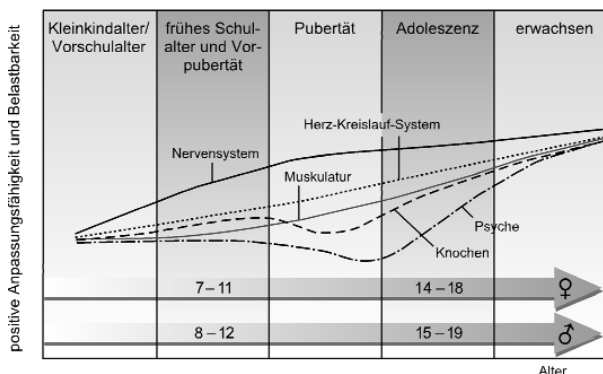


Abb. 11: Altersabhängige Entwicklung der Belastbarkeit der biologischen Systeme
 Quelle: Niethard, Kinderorthopädie

physiologische Schwachstellen im kindlichen Skelettsystem. Diese Schwachstellen müssen beim Tauchsport besonders beachtet werden. Dies geschieht durch eine gründliche tauchmedizinische Untersuchung der Kinder, durch die Anpassung einer geeigneten Ausrüstung, weiterführend durch Beachtung der tauchsportspezifischen Besonderheiten, fürsorglicher Hilfestellung und schlussendlich strenger Begrenzung der Tauchzeit und Tiefe.

Da mittlerweile zunehmend mehr Kinder unter 12 Jahren tauchen, können sich auch mehr empirische Daten zur weiteren Erforschung der Auswirkungen auf das wachsende Skelett ansammeln. Dies setzt jedoch voraus, dass diese Daten auch gesammelt, begutachtet und ausgewertet werden.

Literatur

1. Bonnel, F. et al. Effects of compression of growth plates in the rabbit. Acta orthop scand 1983; 54:730-733
2. Niethard FU. Kinderorthopädie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1997
3. Pförringer W, Rosemeyer B, Bär H-W. Sport, Trauma und Belastung. perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft, Erlangen, 1985
4. Wilson-Mac Donald, J. et al. The relationship between periosteal division and compression or destruction of the growth plate. J Bone JT Surg 1990; 72B:303-308

Anzeige

Tauchmedizin:
 Das neue Standardwerk
 für den Tauchsport.

Moderne Tauchmedizin
 ■ Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte

Ch. Klingmann · K. Tetzlaff (Hrsg.)

Moderne Tauchmedizin

■ Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte

Unter Mitarbeit zahlreicher Fachautoren

1. Auflage 2007, ISBN 3-87247-645-9
 Gebunden, 792 Seiten,
 vierfarbig, zahlreiche Abbildungen
 € 59,- / sFr 115,-

Aktuelles Fachwissen. Moderne Methodik. Hoher Nutzwert.

Bestellcoupon
 Ja, bitte senden Sie mir Exemplar(e) der Neuerscheinung
 Ch. Klingmann · K. Tetzlaff (Hrsg.) „Moderne Tauchmedizin“
 (Best.-Nr. 64500), 1. Auflg. 2007, zum Preis von € 59,- zzgl. Versandkosten gegen Rechnung zu.

Gentner Verlag · Buchservice Medizin
 Postfach 101742 · 70015 Stuttgart · Tel. 0711/63672-857
Fax-Hotline: 0711/63672-735
 E-mail: buch@gentnerverlag.de

Name, Vorname: _____
 Firma/Institution: _____
 Beruf/Abteilung/Funktion: _____
 Straße / Postfach: _____ Nr.: _____
 Land: _____ PLZ: _____ Ort: _____
 Telefon: _____ Telefax: _____
 E-Mail: _____
 Datum: _____ Unterschrift: _____

Kommentierte Literatur: Tauchmedizin

Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation

JE Blatteau, A Boussuges, E Gempp, J-M Pontier, O Castagna, C Robinet, FM Galland, L Bourdon

Objectives: To evaluate the effects of a submaximal exercise performed 2 h before a simulated dive on bubble formation and to observe the haemodynamic changes and their influence on bubble formation. **Participants and Methods:** 16 trained divers were compressed in a hyperbaric chamber to 400 kPa (4 bar) for 30 min and decompressed at a rate of 100 kPa/min (1 bar/min) with a 9 min stop at 130 kPa (1.3 bar; French Navy MN90 procedure). Each diver performed two dives 3 days apart, one without exercise and one with exercise before the dive. All participants performed a 40 min constant-load submaximal and calibrated exercise, which consisted of outdoor running 2 h before the dive. Circulating bubbles were detected with a precordial Doppler at 30, 60 and 90 min after surfacing. Haemodynamic changes were evaluated with Doppler echocardiography. **Results:** A single bout of strenuous exercise 2 h before a simulated dive significantly reduced circulating bubbles. Post-exercise hypotension (PEH) was observed after exercise with reductions in diastolic and mean blood pressure (DBP and MBP), but total peripheral resistance was unchanged. Stroke volume was reduced, whereas cardiac output was unchanged. Simulated diving caused a similar reduction in cardiac output independent of pre-dive exercise, suggesting that pre-dive exercise only changed DBP and MBP caused by reduced stroke volume. **Conclusion:** A single bout of strenuous exercise 2 h before a dive significantly reduced the number of bubbles in the right heart of divers and protected them from decompression sickness. Declining stroke volume and moderate dehydration induced by a pre-dive exercise might influence inert gas load and bubble formation.

Key Words: Simulated dive; submaximal exercise; military divers; bubble formation; moderate dehydration

Die Frage, ob körperliche Arbeit vor oder nach einem Tauchgang das DCS-Risiko erhöht oder vermindert, lässt sich aus der Literatur nicht eindeutig beantworten. Die französische Arbeitsgruppe untersucht in ihrer Studie die Effekte einer submaximalen Arbeit, welche 2 h vor einem simulierten Tauchgang durchgeführt wurde. Zunächst wurde die Blasenbildung erfasst und zusätzlich wurde untersucht, ob hämodynamische Änderungen einen Einfluss auf die Blasenbildung hat. Im Rahmen der Studie hielten sich trainierte Taucher in einer Überdruckkammer bei einem Druck von 4,0 bar über 30 min auf. Sie wurden mit einer Geschwindigkeit von 1 bar/min dekomprimiert. Ein 9-min-Stop bei 1,3 bar wurde eingehalten. Dieses Procedere entspricht der gültigen Dekompressionsvorschrift der französischen Marine Nationale (MN90). Jeder Taucher führte innerhalb von drei Tagen zwei Tauchgänge durch: einen mit und einen ohne Arbeit vor dem 'Tauchgang'. Alle Teilnehmer führten eine 40-min, submaximale und kalibrierte Arbeit mit konstanter Belastung durch. Sie bestand aus einem 2-h-Lauf im Freien vor dem Tauchgang. Zirkulierende Bläschen wurden mit einem präkardialen Dopplerverfahren 30, 60 und 90 min nach dem Auftauchen ermittelt. Die hämodynamischen Veränderungen wurden mit der Doppler-Echokardiographie bewertet. Eine anstrengende Arbeit 2 h vor einem simulierten Tauchgang trug entscheidend dazu bei, die zirkulierenden Bläschen zu reduzieren. Die Hypotension nach der Arbeit war charakterisiert durch Verminderung des diastolischen und mittleren Blutdruckes; der periphere Widerstand war unverändert. Das Schlagvolumen war reduziert, während das Herzzeitvolumen unverändert blieb. Der simulierte Tauchgang führte zu einer vergleichbaren Verminderung des Herzzeitvolumens unabhängig davon, ob vorher gearbeitet wurde. Diese Beobachtung legt nahe, dass eine Arbeit vor dem Tauchgang lediglich den diastolischen und den mittleren Blutdruck über ein vermindertes Schlagvolumen reduziert. Die Autoren schließen aus ihren Ergebnissen, dass eine anstrengende Arbeit 2 h vor dem Tauchgang die Anzahl der Bläschen im rechten Herzen von Tauchern statistisch signifikant reduziert. Diese Schlussfolgerung greift vermutlich zu weit, wenn man berücksichtigt, dass es sich bei den Probanden um junge, gesunde, männliche, Ausdauer-trainierte Militäertaucher handelte und der 'Tauchgang' in der Druckkammer stattfand. Die Autoren schließen weiter, dass die Arbeit ein DCS-Risiko reduziert. Ein vermindertes Schlagvolumen und eine moderate Dehydratation, welche durch die Arbeit vor dem Tauchgang hervorgerufen wurde, könnten die Belastungen mit inertem Gas und mit der Blasenbildung beeinflussen.

JE Blatteau, A Boussuges, E Gempp, J-M Pontier, O Castagna, C Robinet, FM Galland, L Bourdon
BR J Sports Med 2007;41:375-379

Korrespondenzadresse:

Dr. JE Blatteau
Département de Médecine Hyperbare
Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne
83800 Toulon Armées, France
je.blatteau@infonie.fr

CAISSON 2007, (3):18-22

Kommentar: JD Schipke



Hämodynamische Änderungen durch submaximale Arbeit vor einem Tauchgang und ihre Konsequenzen auf die Bläschenbildung

Die Dekompressions-Erkrankung (DCS) wird durch zirkulierende Inertgas-Bläschen im Blut und im Gewebe hervorgerufen. Diese Bläschen entstehen während der Übersättigung während der Dekompression. Weil körperliche Arbeit die Bläschenproduktion wegen der mechanischen Bewegung von Körperstrukturen erhöhen könnte, wurde eine intensive physikalische Arbeit vor einem Tauchgang über eine lange Zeit als zusätzlicher Faktor für die Entwicklung einer DCS betrachtet [1]. Vor kurzem weisen einige Studien darauf hin, dass diese Vorstellung auf einen neuen Stand gebracht werden muss (s. CAISSON 2007;(1):13-19). Wird Wochen vor den Tauchgängen körperlich trainiert, dann sind neurologische DCS bei Schweinen [2] und Ratten [3] seltener. Venöse Gasembolien sind als ein Indikator für einen Dekompressionsstress beim Menschen anerkannt. Obwohl Bläschen nach Symptom-freien Tauchgängen häufig vorkommen, ist die Häufigkeit von Bläschen ganz klar an ein hohes DCS-Risiko gebunden [4]. Trainierte Läufer hatten ein niedrigeres Risiko für die Bildung von venösen Bläschen als untrainierte Teilnehmer [5]. Zusätzlich zeigten Studien an Ratten, dass eine große körperliche Arbeit 20 h vor einem simulierten Tauchgang die Bläschenbildung reduzierte und sogar vor dem Tode bewahrte. Etwas überraschend wurde dieser Effekt zu keinem anderen Zeitpunkt (48 h, 10 h, 5 h und 0,5 h vor dem Tauchgang) beobachtet [6,7]. Diese tierexperimentellen Daten wurden von einer Untersuchung bestätigt, bei welcher 12 Taucher eine submaximale, aerobe Arbeit 24 h vor einem simulierten Tauchgang durchführten [8]. Es wird spekuliert, dass der wichtigste Mechanismus für die Arbeits-induzierte Verminderung der Bläschenbildung mit der NO-Produktion zu tun hat [6,9]. Es ist jedoch unklar, warum dieser Effekt lediglich in einem Zeitfenster von ungefähr 24 h vor dem Tauchgang beobachtet werden kann. In einer Studie an 16 Tauchern wurde nämlich gezeigt, dass auch eine kurze Latenz vor dem Tauchgang mit einer submaximalen Arbeit 2 h vor einem simulierten Tauchgang ebenfalls protektiv sein kann [10].

Mit dieser neuen Studie wollen die Autoren die früheren Studien bestätigen; die körperliche Arbeit sollte allerdings sauber definiert sein. Die Autoren sind der Meinung, dass sie als Erste vorschlagen, dass hämodynamische Veränderungen und eine moderate Dehydratation, welche durch eine Arbeit vor dem Tauchgang ausgelöst wird, die Beladung mit Inertgas und die Blasenbildung beeinflussen kann.

Bei den **Teilnehmern** handelt es sich um 16 Militär-Taucher (27 bis 39 Jahre; im Mittel 33,6 Jahre). Alle Teilnehmer waren erfahrene Taucher mit 100 -

3.000 Tauchgängen. Der BMI lag zwischen 21,0 und 27,1 kg/m². Keiner der Teilnehmer hatte in der Vergangenheit eine DCS erlebt. Alle Untersuchungen wurden in Übereinstimmung mit der Helsinki-Deklaration durchgeführt. Sie waren zusätzlich von der Ethikkommission der Universität Marseille (FR) genehmigt. Eine schriftliche Einverständniserklärung für die Durchführung der Untersuchungen lag von allen Teilnehmer vor.

Zu den verwendeten **Methoden** gehören sechs Elemente: Messung der maximalen O₂-Aufnahme, Arbeitsprotokoll, simuliertes Tauchprotokoll, Blasenanalyse, Messung des Körpergewichtes und echokardiographische und Doppler-Untersuchungen.

Messung der maximalen O₂-Aufnahme. Die individuelle Arbeitsfähigkeit wurde bestimmt, indem die Belastung auf dem Laufband in Stufen erhöht wurde. Nach 3-min Ruhe führten alle Teilnehmer einen 4-min-Aufwärmelauf bei einer Geschwindigkeit von 8 km/h durch. Danach wurde die Laufbandgeschwindigkeit jede Minute solange um 1 km/h erhöht, bis die Teilnehmer außer Atem kamen. Während dieses Testes atmeten die Teilnehmer durch ein Mundstück, so dass die Ausatemluft analysiert werden konnte. Das geschah mit einem Gerät, welches eine Zug-um-Zug-Analyse gestattete (O₂: paramagnetisch und CO₂: Infrarot-Analyse; Jäger GmbH, Höchberg, DE). Das Atemminutenvolumen, der O₂-Verbrauch sowie die CO₂-Abgabe wurden bestimmt, und der respiratorische Quotient wurde berechnet. Diese Ventilationsgrößen wurden kontinuierlich aus acht aufeinander folgenden Schlägen als gleitender Durchschnittswert bestimmt. Es wurden zwei verschiedene Atemgrenzen bestimmt. Die eine basierte auf der Analyse des CO₂ als Funktion von O₂ [11]. Die zweite Grenze korrespondierte mit einer beträchtlichen Zunahme des Verhältnisses von Atemminutenvolumen und CO₂ [12]. Beide Atemgrenzen wurden von zwei erfahrenen Nicht-Medizinern bestimmt. Die Herzfrequenzen bei diesen beiden Atemgrenzen wurden für die anschließende Bestimmung der submaximalen Arbeit herangezogen.

Arbeitsprotokoll. Alle Teilnehmer führten 2 h vor dem 'Tauchen' eine 40-min, konstant bleibende Arbeit durch, welche aus Laufen im Freien bestand. Die Herzfrequenzen wurden mit einem Polar-Sport-Testgerät kontrolliert (Kempel, FI). Jeder Teilnehmer musste die Herzfrequenz während des gesamten Laufes konstant halten. Die Herzfrequenz ergab sich aus dem Mittelwert der Herzfrequenzen, die den beiden Atemgrenzen entsprach. Nach der Arbeit durften die Taucher beliebig Wasser trinken.

Simuliertes Tauchprotokoll. Die Taucher hielten sich in einer Überdruckkammer auf (Toulon, FR). Der Druck wurde auf 4 bar erhöht und zwar mit einer Geschwindigkeit von 1,5 bar/min. Die Teilnehmer atmeten Luft; sie hielten sich 30 min lang unter dem Druck in der Kammer auf. Während der 'Grundzeit' verrichteten die Taucher Arbeit auf einem Fahrradergometer unterhalb der aeroben Schwelle. Dabei hielten sie ihre Herzfrequenz zwischen 110 und 120 /min. Die Dekompression erfolgte mit einer Geschwindigkeit von 1,0 bar/min. Es wurde auf 9 m ein Stop bei 1,30 bar eingelegt (Tab. MN90 der französischen Marine). Jeder Taucher führte zwei Tauchgänge durch, die 3 Tage auseinander lagen. Bei einem Tauchgang wurde 2 h vorher nicht gearbeitet; bei dem anderen Tauchgang wurde 2 h vorher gearbeitet. Die Reihenfolge der beiden Tauchgänge war randomisiert.

Blasenanalyse. Zirkulierende Blasen wurden von einer erfahrenen Person aufgesucht (pulsed-Doppler mit 2 MHz). Das Monitoring des präkardialen Bereiches wurde alle 30 min über einen Zeitraum von 90 min nach'Auftauchen' durchgeführt. Die erste Messung geschah 30 min nach dem Tauchgang. Während der Untersuchung lagen die Taucher 3 min lang ruhig, und danach wurden die Beine zweimal herangezogen. Die Spencer-Skala wurde für die Bewertung der Blasen signale verwendet [13]. Es wird der maximale Blasengrad berichtet. Um die Blasenkinetik zu integrieren, wurde der Kisman-Integrated-Severity Score (KISS) berechnet [14].

Messung des Körpergewichtes. Das Gewicht wurde mit einer Genauigkeit von 0,01 kg bestimmt (OHAUS, US). Die Personen trugen lediglich Lauf-Shorts. Die Messungen wurden 10 min vor und 1 h nach jedem simulierten Tauchgang durchgeführt. Zusätzlich wurden sie 10 min vor und 10 min nach der körperlichen Arbeit durchgeführt.

Echokardiographische und Doppler-Untersuchungen. Die Ultraschall-Untersuchungen wurden von einer erfahrenen Person mit Hilfe eines Doppler-Echokardiographen durchgeführt. Es wurde ein 2,5 - 3,5 MHz Transducer-Array verwendet. Die Untersuchungen fanden in einem ruhigen Raum bei einer stabilen Umgebungstemperatur (25 °C) 1 h vor und nach jedem simulierten Tauchgang und 1 h vor und nach der körperlichen Arbeit statt. Aus der kombinierten zwei-dimensionalen Echokardiographie und dem gepulsten Doppler wurde das Herzzeitvolumen geschätzt. Die Herzfrequenz wurde mit Hilfe eines Echokardiogramms aufgezeichnet. Das Herzzeitvolumen wurde aus dem Aortenfluss abgeleitet. Der Querschnitt der Aorta wurde mit der zwei-dimensionalen Echokardiographie aus der linken, parasternalen, kurzen Achse

auf der Höhe der Aortenwurzel gemessen. Letztlich wurde das Schlagvolumen aus dem Integral über die aortale, systolische Flussgeschwindigkeit und dem Aorten-Querschnitt berechnet. Der mittlere arterielle Blutdruck wurde sphgmomanometrisch bestimmt. Aus diesem Druck und dem Herzzeitvolumen wurde der periphere Widerstand berechnet.

Statistische Analysen. Die Statistik wurde mit kommerziell erhältlicher Software durchgeführt (Sigma Stat. Version 3.0). Für Werte, die an zwei Zeitpunkten bestimmt wurden, wurde der t-Test für gepaarte Daten benutzt. Wurden Daten drei- oder viermal im Verlaufe der Zeit bestimmt, wurde eine Ein-Wege-Varianzanalyse für wiederholte Messungen eingesetzt. Ergab der vorgeschaltete Test, dass die Daten nicht normal verteilt waren, wurden andere Verfahren verwendet. Unterschiede zwischen den Gruppen wurden bei $p < 0,05$ als signifikant betrachtet.

Die **Ergebnisse** lassen sich in vier Gruppen zusammenfassen.

Maximale Sauerstoffaufnahme und Atemgrenzen. Der mittlere VO_{2max} betrug $51,7 \pm 8,3$ ml/kg/min. Dabei betrug die mittlere Herzfrequenz 190 ± 8 /min. Beide Werte sind mit Sicherheit weder für die Urlaubstaucher noch für die Sporttaucher repräsentativ.

Zirkulierende Blasen. Keiner der Taucher hatte eine DCS nach dem Kammeraufenthalt. Die Verteilung der Blasengrade ist in Abb. 1 zusammengefasst. Blasengrad und KISS waren signifikant vermindert, wenn vor dem Kammeraufenthalt körperliche Arbeit durchgeführt wurde. Bei 2 von 16 Tauchern kam es zu einem Anstieg der Blasenbildung, obwohl sie vor Beginn des Kammeraufenthaltes körperlich gearbeitet hatten.

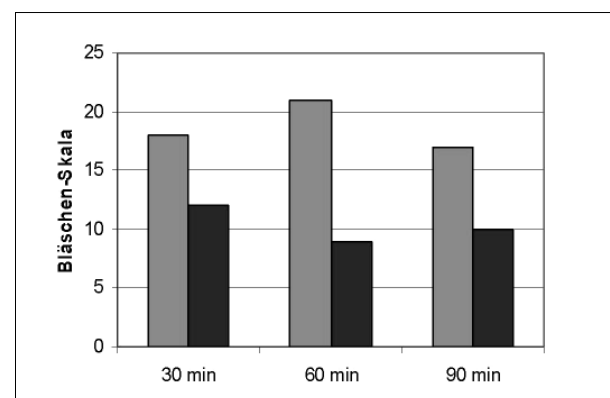


Abb. 1: Bläschen-Skala nach einem simulierten Tauchgang in einer Kammer über 30 min bei 4 bar. Die Taucher hatten 2 h vor dem Tauchgang keine (links) oder eine submaximale (rechts) Arbeit verrichtet. Zu jedem Messzeitpunkt war der Blasengrad niedriger, wenn vor dem Tauchgang körperlich gearbeitet wurde

Messung des Körpergewichtes. Nach dem Kammeraufenthalt war das Körpergewicht im Mittel signifikant um 0,28 kg vermindert. Die Gewichtsabnahme nach körperlicher Arbeit war im Mittel mit 0,67 kg größer. Diese Verminderung wurde z.T. durch Trinken nach der Arbeit kompensiert (Mittelwert: 0,31 kg). Letztlich blieb aber das Gewicht nach der Arbeit signifikant niedriger als vor der Arbeit: -0,41 kg.

In der folgenden Diskussion wird zunächst der Einfluss einer körperlichen Arbeit auf den arteriellen Blutdruck angesprochen. Nach einer einmaligen dynamischen Arbeit kommt es zu einer Hypotension, welche bei gesunden Personen nahezu 2 h anhält [15]. Nach einer aeroben Arbeit kommt es zu einer peripheren Vasodilatation und damit zu einem verminderten peripheren vaskulären Widerstand [16]. Für diese Vasodilatation werden eine ganze Reihe von Mechanismen beschrieben [17]. Die Rolle von NO muss weiter analysiert werden. Experimentelle Untersuchungen legen nahe, dass Bläschen von vorexistierenden Gasnuklei gebildet werden [18,19]. Diese Nuklei könnten ganz überwiegend in den Gefäßwänden lokalisiert sein, nämlich zwischen aneinandergrenzenden endothelialen Zellen. Da NO ein Vasodilatator ist und antiatherogene Eigenschaften besitzt, wurde spekuliert, dass NO die Elimination von gasförmigen Nuklei, aus denen sich Bläschen bilden, begünstigen kann [6]. Allerdings wurde gezeigt, dass sich die Bläschenbildung durch eine NO-Blockade bei Ratten in Ruhe, aber nicht bei arbeitenden Ratten erhöht [9]. Bei Studien an jungen gesunden Probanden wurde die Vasodilatation nicht durch NO-Synthese umgekehrt. Das schließt eine wichtige Rolle für die Produktion von NO während der Arbeit aus [15]. Tatsächlich wurden auch geschlechtsspezifische Unterschiede gefunden. Bei Ausdauertrainierten Frauen kam die Hypotension nach Arbeit durch eine periphere Vasodilatation zustande. Bei Ausdauertrainierten Männern dagegen kam die Hypotension durch ein vermindertes Herzzeitvolumen zustande; der periphere Widerstand blieb unverändert [16]. Die Teilnehmer in der vorliegenden Studie waren alles Ausdauertrainierte Männer. Der periphere Widerstand blieb nach der Arbeit gegenüber den Kontrollwerten unverändert. Das spricht dafür, dass der durch die Arbeit vermittelte Effekt durch andere Faktoren als NO und eine periphere Vasodilatation vermittelt wurden.

Das Schlagvolumen nach körperlicher Arbeit war signifikant vermindert. Nach einer moderaten, aber intensiven Arbeit kommt es über die Schweißabgabe zu einer Dehydratation. Eine Verminderung des Schlagvolumens ist ein primäres Problem nach Dehydratation. Es führt vermutlich zu einer erhöhten Herzfrequenz und einem verminderten

Blutvolumen [20]. Weil zu Beginn des 'Tauchganges' eine Hypovolämie vorlag, könnte die Beladung der Gewebe mit inertem Gas während des Tauchganges weniger wichtig sein. Die Variablen, welche die Aufnahme von Inertgas durch irgendwelche Gewebe bestimmen, lassen sich durch eine vereinfachte Massenbilanz-Gleichung ausdrücken. In diese Gleichung gehen ein: Die Löslichkeit des Gases in Blut und im Gewebe, die Durchblutung, der mittlere Partialdruck im Gewebe und der arterielle und venöse Teildruck des Gases im Blut. Wenn also die Durchblutung abnimmt, dann würde die Sättigung langsamer stattfinden und konsequenterweise die Bläschenbildung vermindert sein [21]. In der vorliegenden Studie waren die Teilnehmer zu Beginn des 'Tauchganges' tatsächlich hypovolämisch: das Körpergewicht hatte um 0,67 kg abgenommen und das Schlagvolumen war reduziert. Aus diesem Zusammenhang leiten die Autoren ab, dass letztlich die Dehydratation zu einer Verminderung der Bläschenbildung geführt hat (Abb. 2).

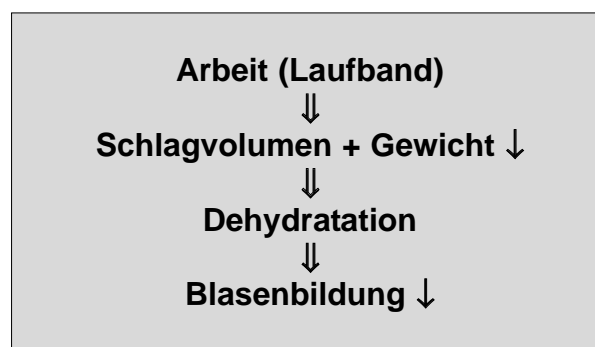


Abb. 2: Hämodynamische Änderungen nach einer submaximalen Arbeit 2 h vor einem simulierten Tauchgang. Die Verminderung des Schlagvolumens und eine moderate Dehydratation durch die vorausgehende Arbeit könnten die Aufsättigung während des Tauchganges und die Blasenbildung nach dem Tauchgang vermindern

Der Hydratationszustand ist ein physiologischer Faktor, welcher die Entstehung einer DCS beeinflussen kann. Die Autoren glauben, dass nur wenige tierexperimentelle Daten für diesen Befund Evidenzen liefern. Bisher scheint es keine Daten darüber zu geben, dass eine Dehydratation vor dem Tauchgang ein Risiko für eine DCS bei Menschen darstellt. Auf einer experimentellen Basis ist es plausibel, dass es eine Dehydratation und eine Hämokonzentration an Änderungen der Mikrozirkulation beteiligt sind, wenn es zu einer Bildung von Bläschen kommt. Eine akute Erhöhung des intravaskulären Volumens vor einem 'Tauchgang' führte bei Schweinen nicht zu einer Senkung des DCS-Risikos [22]. Andererseits hatten normal hydrierte Schweine ein geringeres DCS-Risiko als solche, die dehydriert waren [23]. Entsprechend konnten die Taucher in dieser Studie aus ethischen Gründen Wasser nach Belieben trinken.

Man könnte allerdings über den Einfluss einer oralen Rehydratation vor dem Tauchgang diskutieren. Es wurde nämlich nachgewiesen, dass die Bläschenbildung nach der Dekompression umgekehrt proportional der Oberflächenspannung im Serum ist, und es scheint naheliegend, dass die Oberflächenspannung des Plasmas in einem gut hydrierten Taucher erhöht ist [24]. Tatsächlich korrigiert das Trinken Veränderungen des Körpergewichtes nicht vollständig, und es ist gut beschrieben, dass rasches Trinken nach einer Dehydratation die Prädehydratations-Werte des Plasmavolumens oder der Serumosmolalität innerhalb von wenigen Stunden nicht wieder herstellt [25].

Es lässt sich **zusammenfassen**, dass einmalige, anstrengende Arbeit 2 h vor einem simulierten Tauchgang die Anzahl von Bläschen im rechten Herzen von Tauchern signifikant reduziert. Veränderungen des hämodynamischen Zustandes mit einer moderaten Hypovolämie, hervorgerufen durch die Arbeit vor dem Tauchgang, könnten die Beladung mit Inertgas und die Bläschenbildung beeinflussen. Um diese Hypothese zu bestätigen, müsste man in späteren Studien das Plasmavolumen messen, und zwar bei trainierten und untrainierten Tauchern. Da zusätzlich allein die Immersion den hämodynamischen Zustand verändern kann [26], sollte die zukünftigen Untersuchungen im Wasser durchgeführt werden.

Lesenswerte Literatur

- Whitaker DM, Blinks LR, Berg WE, et al. Muscular activity and bubble formation in animals decompressed to simulated altitudes. *J Gen Physiol* 1944; 28:213-223
- Broome JR, Dutka AJ, McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyperb Med* 1995;22:73-85
- Rattner BA, Gruenau SP, Altland PD. Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice. *J Appl Physiol* 1979;47:412-417
- Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In: Lin YC, Shida KK, eds. *Man in the sea*. Honolulu: University of Hawaii Press, 1990:297-316
- Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, et al. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002;93:1349-1356
- Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001;537:607-611
- Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? *J Physiol* 2004;555:825-829
- Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, et al. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 2004;555:637-642
- Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition increases bubbles formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. *J Physiol* 2003;546:577-582
- Blatteau JE, Gempp E, Pontier JM, et al. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med* 2005;76:666-669
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973;35:236-243
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986;60:2020-2027
- Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. *J Appl Physiol* 1976;40:229-235
- Nishi RY, Kisman KE, Eatock BC, et al. Assessment of decompression profiles and divers by Doppler ultrasonic monitoring. In: Bachrach AJ, Matzen MM, eds. *Bethesda, MD: Undersea Medical Society (Underwater Physiology VII, Proceedings of the Seventh Symposium on Underwater Physiology)* 1981:717-727
- Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on post exercise hypotension in humans. *J Appl Physiol* 2000;89:1830-1836
- Senitko AN, Charkoudian N, Halliwill JR. Influence of endurance exercise training status and gender on post exercise hypotension. *J Appl Physiol* 2002; 92:2368-2374
- Notarius CF, Morris BL, Floras JS. Caffeine attenuates early post-exercise hypotension in middle-aged subjects. *Am J Hypertens* 2006;19:184-188
- Harvey EN. Physical factors in bubble formation. In: Fulten JF, ed. *Decompression sickness*. Philadelphia: Saunders 1951:90-114
- Yount DE. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. *J Acoustic Soc Am* 1982;71:1473-1481
- Gonzales-Alonso J, Mora-Rodriguez R, Coyle EF. Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;278:321-330
- Francis TJR, Dukta AJ, Hallenbeck JM. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA, Davis JC, eds. *Diving medicine*. Philadelphia: Saunders 1990:170-187
- Broome JR, Kittel CL, Dick EJ. Failure of pre-dive hydration status to influence neurological DCI rate in pigs. *Undersea Hyperb Med* 1995;22:52
- Fahlman A, Dromsky DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:102-106
- Hjelde A, Koteng S, Brubakk AO. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 2000;9:1-12
- Costill DL, Sparks KE. Rapid fluid replacement following thermal dehydration. *J Appl Physiol* 1973;34:299-303
- Boussuges A, Blanc F, Carturan D. Haemodynamic changes induced by recreational scuba diving. *Chest* 2006;129:1337-1343

HBO

HBO bei Hörsturz und Tinnitus: eine Übersicht

s. auch Beitrag im CAISSON 2007, 22(2):34-38

H Lamm & MP Müller-Kortkamp

In die Cochrane-Studie über Hörsturz und Tinnitus gingen letztlich nur 6 von 91 Arbeiten ein, die zwischen 1995 und 2004 publiziert wurden. Die HBOT wurde einer pharmakologischen Therapie gegenübergestellt.

Die Autoren weisen darauf hin, dass bei einer Anwendung der HBOT innerhalb von 14 Tagen nach Beginn der Erkrankung eine Verbesserung des Gehörs festzustellen ist, und auch eine Verbesserung des oft begleitenden Tinnitus, die Evidence dieser Studie jedoch relativ niedrig anzusetzen sei. Hier würden weitere Untersuchungen notwendig werden.

Die Studie ist wie alle Untersuchungen der Cochrane Collaboration sehr wertvoll. Leider werden deutsche und französische Beiträge bisher in den Analysen nicht berücksichtigt (warum eigentlich nicht?). Es wird auch darauf hingewiesen, dass die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, denn es gibt noch in Bewertung befindliche Literatur.

Zur Frage der Erhöhung der Evidence von klinischen Studien sei folgendes bemerkt: Die bei Medikamenten übliche und auch technisch mögliche Placebo-kontrollierte Doppelblindstudie ist logischerweise bei der Druckkammerbehandlung in dieser Form nicht durchführbar. Verblindungen sind schwierig bis unmöglich. Selbst HNO-Abteilungen und Praxen, die relativ viele Patienten mit Hörsturz und Tinnitus behandeln, werden Schwierigkeiten haben, einigermaßen vergleichbares Fallmaterial, das den strengen Regeln der evidence-based medicine genügt, in absehbarer Zeit zu gewinnen, insbesondere da die gesetzlichen Krankenkassen vor einigen Jahren nach einem Beschluss des Bundesausschusses für neue Untersuchungs- und Behandlungsmethoden die Bezahlung eingestellt haben, so dass nur Privatpatienten zur Auswertung kommen können. In vielen Fällen suchen Patienten mit einem Hörsturz erst den Hausarzt auf. Es kommt zu Verzögerungen der Behandlung, und es gibt das Problem der Spontanheilung. Zu diesem Problem sei allerdings gesagt, dass die angegebene Quote von ca. 60 % auf sehr unsicheren Füßen steht. Literaturangaben reichen von 38 bis 82 % Spontanheilung. Die wenigen Publikationen haben zum Teil sehr geringe Patientenzahlen.

Aus praktischer Erfahrung kann man sagen, dass Spontanheilungen entweder in den ersten drei

Tagen und in ganz seltenen Fällen später auftreten und am ehesten bei Patienten mit nur geringem Hörverlust. Trotzdem müssten, wie die Autoren auch vorgeschlagen haben, bessere klinische Studien mit höherer Evidence in Zukunft zur Auswertung kommen.

Diese Cochrane Studie ist sicher sehr wertvoll, aber für den HNO-Arzt, der täglich Hörsturzpatienten in seiner Praxis und Klinik vorfindet und behandeln muss, nur von untergeordneter Bedeutung. Warum?

Es gibt zwei Probleme:

1. Der Hörsturz ist hinsichtlich seiner Pathogenese nicht erforscht, und es ist wahrscheinlich kein einheitliches Krankheitsbild mit verschiedenen pathophysiologischen Abläufen (Virusinfekt des Cortiorgans, Durchblutungsstörungen der terminalen Strombahnen, Oedembildung durch Autoimmunvorgänge, erhöhte Plasmasviskosität).
2. Da es sich immerhin um den Verlust eines Sinnesorgans handelt (vgl. die Situation eines Augenarztes mit teilweise akutem Sehverlust), muss er eine kritisch ausgewählte polypragmatische Therapie anwenden.

Was soll man unter **kritischer** Polypragmasie verstehen?

a) Der Arzt muss sich nach dem derzeitigen Stand der klinischen Erfahrungen und Kenntnis der entsprechenden Literatur zu einem individuellen Therapiekonzept durchringen. Hilfreich sind dabei die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde, die primär die antioedematöse Therapie mit Glucokortikoiden als Bolus über drei Tage beim idiopathischen Hörsturz empfehlen und eventuell eine Fortsetzung mit Hämorheologika und schließlich als Ersatztherapie die HBOT empfehlen.

Bei der kritischen Bewertung dieser Vorschläge kommt der Therapeut zu dem Schluss, dass die HBOT ausweislich der Cochrane Studie anhand weniger ausgewählter klinischer Arbeiten bei akuter Anwendung positiv bewertet wird, wenn auch mit niedriger Evidence. Er muss aber gleichzeitig feststellen, dass die anderen auch in den Leitlinien vorgeschlagenen Behandlungsstrategien von der Cochrane Collaboration bezüglich ihrer Evidence bisher nicht untersucht wurden. Das gilt sowohl für

die Glucokortikoid-Therapie als Bolus als auch für das so genannte HELP-Verfahren bei erhöhter Plasmaviskosität.

Über die Hämorheologika gibt es eine placebokontrollierte Doppelblindstudie aus Basel [1], die keinen Nachweis einer Verbesserung des Gehörs durch diese Medikamente zeigte. Trotzdem wird diese Therapie millionenfach weiter angewandt.

Die Cochrane-Studie erfasst nur 6 von 91 klinischen Arbeiten. Ich (= Lamm, Anm. Redaktion) habe 1998 in Form eines literature survey 62 klinische Arbeiten überprüft [2], in denen die HBOT überwiegend als Sekundärbehandlung angewandt wurde, d.h. die Patienten waren vorher mindestens 14 Tage erfolglos polypragmatisch therapiert worden. Auffällig war, dass alle Arbeiten selbst bei sekundärer HBOT-Behandlung Hörverbesserungen schilderten, je nach Beginn der Therapie zwischen 14 Tagen bis sechs Wochen mit unterschiedlichem Erfolg. Angesichts des therapeutischen Dilemmas, in dem sich der Arzt befindet, kann er diese breit angelegten Fallkontrollstudien mit zum Teil hohen Fallzahlen (Nagashima 500 Patienten; [3]) nicht ignorieren, auch wenn sie nicht der Evidence-based Medicine entsprechen.

Im Vorwort der Leitlinien der HNO-Gesellschaft [4] ist zu dieser Problematik zitiert: 'Den in der Leitliniendefinition vorhandenen Begriff 'Systematisch' durch 'evidenzbasiert' zu ersetzen und damit stark einzuengen, ist aber unzulässig, weil selbst in den USA die Clinical practice guidelines niemals ausschließlich evidence-based entwickelt wurden: 'Guidelines without evidence-based medicine are a problem, but guidelines with evidence-based medicine only are a catastrophe.'

b) Zur kritischen Beurteilung einer einzuschlagenden Therapie beim Hörsturz gehört beim Therapeuten aber auch die Kenntnis der experimentellen Grundlagenforschung auf dem Gebiet. An dieser ist vor allem die Arbeitsgruppe Lamm beteiligt (21 Publikationen, 2 Habilitationen, 1 Dissertation).

Das sehr kurz gefasste Fazit dieser sehr schwierigen experimentellen Untersuchung lautet: In der gesunden Meerschweinchencochlea kann der pO_2 in der Perilymphe bei 1,8 bar auf knapp 500 % erhöht werden, Durchblutungsmessungen der terminalen Strombahnen der Cochlea zeigen unter HAES-Infusionen eine Verbesserung der Innenohrdurchblutung, aber keine Erhöhung des pO_2 in der Perilymphe an. Erst die Kombination zwischen hämorheologischen Infusionen und HBO zeigte ein optimales Ergebnis. Experimentelle Tierversuche über den Hörsturz sind logischerweise nicht befriedigend durchführbar. In einer Versuchsreihe [5] mit fraktionierten Mini-Noradrenalin-Gaben konnte beim narkotisierten Meerschweinchen eine Art Hör-

sturz erzeugt werden (Stressohr?). Der Schaden konnte ausschließlich mit der Kombination von HAES-Infusionen mit HBO beseitigt werden. Selbstverständlich ist eine Übertragung dieser Versuche auf den Menschen problematisch.

Weniger problematisch sind ausführliche Untersuchungen von Knall- und Lärmschäden am Innenohr des narkotisierten Meerschweinchens. Sie zeigen, dass es im Rahmen der Pathophysiologie zu einer 'Verbrauchshypoxie' im Cortiorgan kommt. Das bedeutet, um es simpel auszudrücken, dass bei der Verarbeitung der hohen Schallenergien im Innenohr eine Art Erschöpfung des Stoffwechsels mit entsprechend hohem Sauerstoffverbrauch einsetzt, so dass die Haarzellen hypoxisch geschädigt werden.

Nur die Kombination von Hämorheologika und HBO war bei Knall- und Lärmschäden erfolgreich. Diese Untersuchungen der Arbeitsgruppe Lamm wurden im übrigen von einem deutsch-französischen Forschungsinstitut bestätigt [6].

Man fragt sich, warum die Bundeswehr und Berufsgenossenschaften aufgrund dieser Arbeiten nicht sofort entsprechende Behandlungsrichtlinien erarbeitet haben und klinisch angelegte Untersuchungen einleiten.

Auch wenn hier nicht die akute Knall- und Lärmschädigung des Innenohres zur Diskussion steht, so weiß man, dass auch dieser Typ des Innenohrschadens stereotyp mit Cortisonbolus-Infusionen unter Hämorheologika zur Zeit behandelt wird und die HBO-Therapie eine Ausnahme darstellt, obwohl die Hypoxie des Cortiorgans experimentell zweifelsfrei bewiesen ist.

c) Bei der Entscheidungsfindung der richtigen kritischen polypragmatischen Therapieauswahl kann der behandelnde Arzt auch nicht auf seine Fähigkeit der Anwendung logischer Schlüsse verzichten. Das Ergebnis seiner Überlegung kann nur lauten: Bei allen bisher angenommenen pathophysiologischen Vorgängen, die man beim idiopathischen Hörsturz für möglich hält, steht am Ende dieser Kette so oder so unter anderem auch eine Hypoxie der Hörnervenzelle.

Das trifft sogar für Innenohrverluste bekannter Ursache zu, wie für den Zustand nach Innenohrcontusion, bei dem es ähnlich wie beim Knall-/Lärmtrauma zu mechanischen Schäden im Cortiorgan kommt, bei deren Reparatur aber u. a. auch ein genügendes Sauerstoffangebot im Innenohr von Bedeutung ist.

Die HBOT ist keine Monotherapie, sondern immer als Ergänzung anderer medikamentöser Therapien zu sehen, aber sie spielt im Rahmen dieser



Polypragmasie auf jeden Fall eine entscheidende Rolle. Deswegen ist die Schlussfolgerung der Kommentatoren M Drees und JD Schipke nach unserer Meinung falsch, dass die Anwendung der HBOT beim idiopathischen Hörsturz noch nicht routinemäßig zu verantworten sei [7].

Nach dem heutigen Stand der klinischen und experimentellen Erfahrung und erst recht nach dem Ergebnis der Cochrane Studie bleibt den kritischen und belesenen Therapeuten keine andere Wahl, als die HBOT in die Polypragmasie primär einzubauen.

Neuere Grundlagenforschungen aus der Charité Berlin [8] zeigen übrigens, dass hypoxische, metabolische Prozesse eine große pathophysiologische Rolle beim Hörsturz spielen und die HBOT als Reservetherapie in vielen Fällen wahrscheinlich zu spät eingesetzt wurde.

Risiken

Die von den Autoren angeführten Risiken beziehen sich am häufigsten auf Barotraumen des Mittelohres. Diese sind durch entsprechende HNO-ärztliche Voruntersuchungen absolut vermeidbar. Natürlich müssen exakte apparative Messungen der Tubenfunktion eigentlich vor jeder Druckkammerfahrt durchgeführt werden, erst recht wenn der Patient Erkältungssymptome zeigt. Das gleiche gilt für das Barotrauma der nasalen Sinus.

Schwerwiegende und gefährliche Risiken sind, wie die Kommentatoren selbst anführen, extrem selten: im Bereich der von uns übersehenen drei Druckkammern – ca. 60.000 Behandlungen in 10 Jahren – praktisch nicht beobachtet worden.

Wirtschaftlichkeit

Der weitere oft geführte Hinweis, dass die HBO-Therapie zu teuer wäre, lässt sich an Naivität kaum überbieten. Die bleibenden Folgen eines Hörverlustes sind wirtschaftlich viel teurer. Die Patienten suchen in der Regel aus Frustration neue Ärzte auf und werden viele Behandlungsversuche unternehmen. Nicht selten wird ein Hörgerät, Tinnitusmasker verordnet.

Die Behandlung beim chronischen Tinnitus (der keine Erkrankung per se ist, sondern ein Symptom) ist die teure psychosomatische Therapie in einer Tinnitusklinik mit den Retrainingmethoden nach Jastropov, im übrigen auch nicht im Sinne der Evidence-based Medicine überprüft worden. Nicht selten ergeben sich für den Patienten nicht nur Veränderungen in seiner Lebenssituation, sondern auch im Beruf.

Negativbericht

Es verbleibt noch die Bemerkung der Kommentatoren, dass eventuell Negativberichte über die HBOT nicht publiziert wurden, es sind praktisch keine bekannt. So frage ich mich, warum dies

eigentlich in den vergangenen 40 Jahren nicht passiert ist, denn ich war weltweit der erste, der 1968 bereits akute Knall- und Lärmtraumen des Innenohres in der DDR (Frankfurt/Oder) mit HBOT behandelte. Etwa zum gleichen Zeitpunkt, aber wegen des eisernen Vorhangs mir noch nicht bekannt, haben in Marseille Appaix und Demard ebenfalls den Hörsturz mit HBO behandelt. Kritiker dieser Methode gibt es in der Bundesrepublik Deutschland genug, die mit abwertenden Meinungen über die HBOT nicht zurückhalten, wobei man doch den Eindruck hat, dass sie um so forscher auftreten, je weniger sie über die Problematik wissen. Es bleibt ihnen jederzeit die Möglichkeit, ihre kritische Einstellung durch klinische und experimentelle Arbeiten zu beweisen, aber bitte nach den Regeln der Evidence-based Medicine.

Ausblick

Es dürfte jedem Kenner der HBOT bekannt sein, dass die therapeutischen Möglichkeiten und Chancen dieser uns von der Natur gegebenen Sauerstoffreserve in Form der physikalischen Lösung in Plasma und Körperflüssigkeiten noch lange nicht ausgeschöpft ist. Es ist nicht nur in der HNO-Heilkunde sondern auch bei den anderen bekannten Indikationen klinische und experimentelle Forschung notwendig, und wir erwarten Fortschritte, da seit einem Jahr auch das berühmte schwedische Karolinska-Krankenhaus eine Großdruckkammer installiert hat.

In Deutschland sind uns durch gesundheitspolitische Zwänge (= BUB-Beschluss [9]) die Hände weitgehend gebunden. Nur unabhängige Therapeuten, die wie Kollege Müller-Kortkamp eine praxiseigene Druckkammer besitzen, können sich erlauben, natürlich mit Einverständnis der Patienten, oft für diesen kostenlos, die HBOT im Sinne einer Pioniertätigkeit anzuwenden. Dazu gehören die idiopathische Fazialisparese, Zustand nach Innenohr- und Labyrinthcontusion, der einseitige isolierte idiopathische Vestibularisausfall und auch Patienten mit länger zurückliegenden Zustand nach einem Hörsturz, der einen erheblichen Hörverlust verursacht hat.

Aus diesem Grunde verfügt die HNO-Praxis des Kollegen Müller-Kortkamp mit der einzigen in Deutschland praxiseigenen und hochtechnisierten Sauerstoffdruckkammer auf diesem Gebiet unschätzbare Erfahrungen. So gibt es eine ganze Anzahl von Patienten mit hochgradigem Hörverlust, der länger als sechs Wochen zurücklag. Er erreichte bei diesen oft mit seiner geschickten medikamentösen und kombinierten HBO-Behandlung entgegen unserer bisherigen Auffassung noch eine deutlichere Verbesserung bis Normalisierung. 'Where is the point of no return' einer Haarzelle? Wir wissen es nicht. Die zitierte Praxis und Druckkammer hat auch große Erfolge bei schwe-

ren Wundheilungsstörungen erzielt. So wurde z. B. die Ohrmuschel eines Kindes gerettet, bei dem versehentlich statt Lokalanästhetika ein äußerlich anzuwendendes Desinfektionsmittel gespritzt wurde. Die Ohrmuschel drohte einer weitgehenden Nekrose zum Opfer zu fallen. Die Kombination von chirurgischen traditionell konservativen Wundheilungsmaßnahmen mit HBOT rettete praktisch dem Kind das Ohr.

Warum wird eine solche Pioniertätigkeit eigentlich nicht von den Krankenkassen unterstützt? Warum greifen die für die Forschung zuständigen großen Kliniken, insbesondere Universitätsinstitute, nicht dieses Verfahren auf und überprüfen es im großen Stil und unter den Kriterien der Evidence-based Medicine?

Diese experimentellen Ergebnisse führten bekanntlich, ohne dass es Absicht der Gruppe Lamm war, zu einem Druckkammerboom in Deutschland, initiiert von privaten Betreibern. Warum haben bis auf einige Ausnahmen die universitären HNO-Kliniken diesen Kollegen das Feld überlassen und nicht selbst Studien erstellt. Man muss eigentlich diesen Kollegen für ihre Initiative danken, die ja in der Regel mit hohen privaten Investitionen verbunden war und entsprechend nach dem Zusammenbruch wegen Einstellung der Bezahlung zu privaten Verlusten führte. Es ist ungerecht, hier Geschäftssinn und Geldgier in den Vordergrund zu stellen, weil sie die Indikation für diese Therapie zugegebener Weise nicht selten sehr großzügig gestellt haben. Sie handelten auf wissenschaftlich leider wenig erforschtem Gebiet und waren mit unzufriedenen und bedauernswerten Patienten konfrontiert. Diese Kollegen haben nach meiner Ansicht keine Diffamierungen verdient. Ihr Mut und ihre Bemühungen, den ihnen anvertrauten Patienten zu helfen und die nicht zu unterschätzende wirtschaftliche Risikobereitschaft verdient Anerkennung und Respekt.

Literatur

1. Probst R, Tschopp K, Ludin E, Kellerhals B, Podvinec M, Pfaltz CR. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1992; 112:435-443
2. Lamm K, Lamm H, Arnold W. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. *Adv Otorhinolaryngol* 1998; 54:86-99
3. Nakashima T, Fukuta S, Yanagita N. Hyperbaric oxygen therapy for sudden deafness. *Adv Otorhinolaryngol* 1998; 54:100-109
4. AWMF online, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie, AWMF-Leitlinien-Register Nr. 017/010, Entwicklungsstufe 2
5. Lamm K, Lamm Ch, Arnold W. Effect of isobaric oxygen versus hyperbaric oxygen on the normal and noise-damaged hypoxic and ischemic guinea pig inner ear. Yanagita N, Nakashima T (eds): *Hyperbaric Oxygen Therapy in Otorhinolaryngology*. *Adv Otorhinolaryngol* Basel, Karger 1998; 54:59-85
6. D'Aldin C, Cherny L, Devriere F, and Dancer. A Treatment of acoustic trauma. *Ann N.Y. Acad Sci* 1999; 884:328-344
7. Drees M, Schipke JD. Hyperbarer Sauerstoff für Hörsturz und Tinnitus. *CAISSON* 2007; 22 (2):34-38
8. Mazurek B, Haupt H, Georgiewa P, Klapp BF, Reissauer A. A model of peripherally developing hearing loss and tinnitus based on the role of hypoxia and ischemia. *Adv. Med Hypotheses* 2006; 67(4):892-9.
9. Begründung des Beschlusses des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen zur hyperbaren Sauerstofftherapie (BUB-Richtlinien), Veröffentlichung im Bundesanzeiger Nr. 56 am 21.03.2000

Korrespondenzadressen:

Dr. med. Manfred-Peter Müller-Kortkamp

Facharzt für HNO-Heilkunde, Allergologie/
Umweltmedizin
Hyperbare Sauerstofftherapie in praxiseigener
Druckkammer
Seilerstr. 7-9, 29614 Soltau
Tel: 0 51 91/9 86 00, Fax: 0 51 91/9 91 04

Prof. Dr. med. habil. H. Lamm

Institut für HNO-Begutachtungen GbR
Gutachten für Berufsgenossenschaften,
Privatversicherungen und Gerichte
Kokenhorstr. 3-5, 30938 Burgwedel
Tel: 0 51 39/80 85-0, Fax: 0 51 39/7 08 52 99

Kommentar: zum Artikel von H Lamm und M-P Müller-Kortkamp

W Welslau für die GTÜM und den CAISSON

Der Artikel von H. Lamm und M.-P. Müller-Kortkamp gibt einen sehr guten Überblick über die Hintergründe der HBO-Therapie bei Hörsturz, Lärmtrauma und Tinnitus. Er beleuchtet dabei anschaulich die Entwicklung der letzten Jahrzehnte, pathophysiolo-

gische Aspekte und therapeutische Alternativen, und er ordnet und bewertet dies alles aus Sicht praktizierender HNO-Ärzte, die der HBO-Therapie als Methode offen gegenüber stehen. In Ergänzung dieser Zusammenfassung, die sicher vielen Lesern



bislang nur vage erahnte Zusammenhänge verdeutlichen konnte, möchte ich einige Erläuterungen zum Verständnis einzelner Punkte liefern.

Zunächst einmal möchte ich klar stellen, dass die wesentliche Arbeit von M Drees und JD Schipke bei dem zitierten CAISSON-Artikel (2007, Nr. 2, S. 34-38) darin bestand, den Inhalt des umfangreichen Cochrane-Reviews von M.H. Bennett et al. auf ein CAISSON-passendes Maß einzudampfen und ins Deutsche zu übersetzen. Einzelne Aussagen und Bewertungen, die von H Lamm und M-P Müller-Kortkamp an die Adresse von M Drees und JD Schipke gerichtet werden, gehen an die falsche Adresse, da es sich hier um die korrekte Wiedergabe von Aussagen des Cochrane-Reviews selbst handelt.

Warum französische und deutsche Beiträge von Cochrane nicht berücksichtigt werden, liegt wohl an der Annahme, dass alle besseren wissenschaftlichen Arbeiten in der westlichen Welt versuchen, Eingang in ein englischsprachiges Fachjournal zu finden. Das Risiko, Wesentliches zu übersehen, wenn man auf nicht-englische Arbeiten verzichtet, wird wohl von Cochrane als gering erachtet...

Um die Beschränkung auf so wenige bewertete Arbeiten in dem zitierten Cochrane-Review angesichts der Fülle der von H Lamm und M-P Müller-Kortkamp genannten Arbeiten zu verstehen, muss man berücksichtigen, dass sich Cochrane-Reviews im Allgemeinen ausschließlich mit der Bewertung randomisierter, kontrollierter Studien (RCTs, randomized controlled trials) befassen. Für die Bewertung dieser Studien gibt es strenge Kriterien. Gibt es in einer Studie aber keine randomisierte Kontrollgruppe, dann gibt es keinerlei Spielraum und die Studie fliegt aus der Bewertung heraus. Das kann man mögen oder nicht, Cochrane macht das so nach seinen selbst gesetzten Standards.

Es ist immer wieder interessant, wie intensiv über Sinn und Unsinn, Durchführbarkeit oder Unmöglichkeit einer korrekten Verblindung der Behandlungsgruppen nachgedacht wird. Auch im zitierten Cochrane-Review wird die Forderung nach einer 'Scheintherapie' (sham treatment) erhoben. Um eine anständige Studienbewertung aus Sicht der Evidence-based Medicine (EBM) zu erhalten, ist das aber keinesfalls eine *Conditio sine qua non*. Im CONSORT-Statement (consolidated standards of reporting trials), an welchem sich auch die Cochrane-Bewertung von RCTs orientiert, sucht man nach blinding als ultimativer Forderung jedenfalls vergeblich. Viel wichtiger als die Verblindung von Patienten, Behandlern und Auswertern/Beurteilern ist aber eine korrekte 'Verblindung der Randomisierung' der Studiengruppen (conceal-

ment of randomization). Gemeint ist damit die sichere Undurchschaubarkeit der Gruppenzuordnung durch die Beteiligten. Wer hier grobe Schnitzer macht, kann in einer EBM-basierten Bewertung keinen der schöneren Blumentöpfe gewinnen.

Eine sauber randomisierte Studie kann aber aus EBM-Sicht auch ohne komplette Verblindung von hoher Überzeugungskraft sein. Die derzeit laufende COST-Studie zur HBO-Therapie bei Hörsturz (prospektive, randomisierte, Multicenterstudie) kommt – bei anerkannt hohem Qualitätsniveau – im Übrigen ohne eine Patientenverblindung aus. Leider gibt es in Deutschland bisher nur zwei(!) Druckkammerzentren, die sich an dieser europäischen Studie beteiligen. Interessierte Druckkammern können sich aber gern jederzeit an den deutschen Studienleiter Dr. Christian Heiden (heiden@t-online.de) wenden!

Die Anmerkung im Cochrane-Review zu eventuell nicht publizierten Negativberichten zur HBO bei Hörsturz und Tinnitus muss man sportlich nehmen. Publication bias, also die Veröffentlichung von positiven und Nichtveröffentlichung von negativen Studien, ist ein bekanntes Problem bei allen Themen und Fragestellungen. Dass diese Bemerkung in einem Cochrane-Review auftaucht, ist quasi Pflicht...

Ich möchte nicht falsch verstanden werden: Ich bin keinesfalls der Auffassung, dass die EBM allein die Standards setzen kann und sollte, an denen wir uns im medizinischen Alltag orientieren. Da bin ich ganz bei H Lamm und M-P Müller-Kortkamp: ...Guidelines with evidence-based medicine only are a catastrophe. Aber als eine Facette unserer Meinungsbildung sind EBM-basierte Reviews, wie das hier kritisierte Cochrane-Review, sehr hilfreich. Und wenn man bedenkt, mit welch hohen Ansprüchen hier an die HBO-Therapie des Hörsturzes herangegangen wurde, ist die Cochrane-Bewertung 'We found some evidence..., that hearing may be improved in people with ISSHL and possibly that tinnitus may also be improved' nicht so schlecht. 'Some evidence' aus dem Munde eines Cochrane-Reviewers, das ist mehr wert als irgendeine Aussage in irgendeinem Review. Man darf hier nicht den Fehler machen, Cochrane-Bewertungen mit Empfehlungen im Rahmen von Leitlinien zu vergleichen (...Äpfel und Birnen). Welcher Stellenwert der EBM-basierten Bewertung eines Therapieverfahrens im gesundheitspolitischen deutschen Alltag im Vergleich zu den von H Lamm und M-P Müller-Kortkamp angeführten Überlegungen eingeräumt wird, das ist allerdings ein anderes Thema.

Erfahrungen mit dem Einsatz einer Druckkammer-tauglichen volumetrischen Infusionspumpe

M Dotzer & K Endermann

Seit Februar 2004 benutzen wir an unserem Druckkammerzentrum modifizierte, Druckkammer-taugliche, volumetrische Infusionspumpen (Inca ST, Fa. Fresenius; Abb. 1) zur kontinuierlichen Infusionstherapie während der Behandlung von Intensivpatienten. In den ersten Tagen des Einsatzes hatte der integrierte Luftalarm im Infusionssystem befindliche Luftbläschen innerhalb einer Perlenschnurinfusion (= Flüssigkeit mit Gasblasen) bei 2,4 bar nicht erkannt. Die Infusion wurde durch die begleitende Pflegekraft gestoppt, nachdem die Perlenschnurinfusion bis etwa 50 cm nach der Pumpentür und etwa 90 cm vor den Patienten reichte. Eine akute Patientengefährdung lag also nicht vor.



Abb. 1: Druckkammer-tauglich modifizierte Infusionspumpe. Größe der Pumpe: B14 x H26 x T6 cm (Inca ST, Fa. Fresenius)

Gerätekonfiguration: Die Lufterkennung bei den benutzten Infusionspumpen ist standardmäßig auf 1000 µl eingestellt. Einzelluftblasen mit einer Größe von weniger als 50 µl werden nicht sicher erkannt. Im Hintergrund läuft während des Betriebes ein sogenanntes 'gleitendes Fenster' mit einem 15-min-Überwachungszeitraum mit. Die Bestätigung eines Luftalarmes oder ein Ausschal-

ten des Gerätes löscht kumulierte Luftmengen innerhalb dieses Fensters.

Während der Kompression auf 2,4 bar werden Luftblasen auf etwa 40 % der ursprünglichen Größe komprimiert. Außerdem verändert sich das Spiegelniveau in der Tropfkammer. Eine mit 1 cm Luft gefüllte Infusionsleitung entspricht bei isobaren Verhältnissen etwa 80 – 100 µl Luft, bei Kompression auf 2,4 bar werden daraus etwa 30 bis 50 µl. Einer Perlenschnurinfusion von ca. 50 cm Infusionsstreckenlänge entsprechen etwa 900 µl Luft, sofern das System alle Bläschen aufgrund der Größe sicher erkannt und kumuliert hat. Insofern hatte in unserem Fall der Begleiter schneller reagiert als die Pumpe, da der zu diesem Zeitpunkt eingestellte Grenzwert von 1000 µl Luft noch nicht erreicht war.

Maßnahmen: Die Empfindlichkeit des Luftgrenzwertes wurde auf den möglichen Minimalwert (= 200 µl) eingestellt. Mittels einer präparierten Perlenschnurinfusion (genau 100 µl Luft mit einer Insulinspritze gesetzt) wurde bei 2,4 bar die Infusion gestartet. Diese Perlenschnurinfusion wurde sicher mit einem Luftalarm erkannt und gestoppt.

Seit der Umstellung der Pumpen auf die höchste Empfindlichkeit funktionieren diese Pumpen bei uns bei häufigem Gebrauch zuverlässig. Es musste zu keinen weiteren Interventionen durch das Begleitpersonal kommen.

Fazit: Moderne Infusionspumpen, die mit der oben beschriebenen Überwachungstechnik arbeiten, müssen unter Überdruckbetrieb fein justiert werden, um den Druckkammer-spezifischen Bedingungen zu genügen und um Komplikationen zu vermeiden. Trotz modernster Technik empfiehlt es sich – gerade auch beim Einsatz von neuen Geräten – diese durch die Begleitpersonen zusätzlich sorgfältig überwachen zu lassen.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. K Endermann
Druckkammerzentrum
BG-Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstr. 8
82418 Murnau
k.endermann@gtuem.org



Kommentierte Literatur: HBO

Hyperbaric oxygen stimulates epidermal reconstruction in human skin equivalents

E Kairuz, Z Upton, RA Dawson, J Malda

The crucial role of oxygen during the complex process of wound healing has been extensively described. In chronic or nonhealing wounds, much evidence has been reported indicating that a lack of oxygen is a major contributing factor. Although still controversial, the therapeutic application of hyperbaric oxygen (HBO) therapy can aid the healing of chronic wounds. However, how HBO affects reepithelization, involving processes such as keratinocyte proliferation and differentiation, remains unclear. We therefore used a three-dimensional human skin-equivalent (HSE) model to investigate the effects of daily 90-minute HBO treatments on the reconstruction of an epidermis. Epidermal markers of proliferation, differentiation, and basement membrane components associated with a developing epidermis, including p63, collagen type IV, and cytokeratins 6, 10, and 14, were evaluated. Morphometric analysis of hematoxylin and eosin-stained cross sections revealed that HBO treatments significantly accelerated cornification of the stratum corneum compared with controls. Protein expression as determined by immunohistochemical analysis confirmed the accelerated epidermal maturation. In addition, early keratinocyte migration was enhanced by HBO. Thus, HBO treatments stimulate epidermal reconstruction in an HSE. These results further support the importance of oxygen during the process of wound healing and the potential role of HBO therapy in cutaneous wound healing.

Viele Hinweise sprechen dafür, dass mangelnder Sauerstoff bei chronischen und bei nicht-heilenden Wunden eine wichtige Rolle spielt. Es ist jedoch nach wie vor kontrovers, ob die Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) zur Heilung chronischer Wunden beiträgt. Es ist weiterhin unklar, ob die HBOT den Epithel-Wiederaufbau inklusive der Keratinozyten-Proliferation und Differentiation beeinflusst. Der Einfluss der HBOT lässt sich mit einem dreidimensionalen, menschlichen Haut-Äquivalent untersuchen. In der vorliegenden Studie untersuchten die australischen Autoren, wie sich eine tägliche, 90 min HBOT auf die Rekonstruktion der Epidermis auswirkt. Als Maß für die Verbesserung der Epidermis wurden Marker der Proliferation, der Differentiation und Komponenten der Basalmembran (p63, Kollagen Typ 4, und die Zytokeratine 6, 10, und 14) gemessen. Die morphometrische Analyse von Querschnitten ergab, dass die HBOT die Verhornung des Stratum corneum (= Hornschicht) signifikant gegenüber den Kontrollen beschleunigte. Auch die immuno-histochemische Analyse bestätigte eine von der Proteinexpression begleitete beschleunigte epidermale Reifung. Zusätzlich war die frühe Migration der Keratinozyten durch die HBOT verbessert. Diese Ergebnisse unterstreichen zunächst, dass die HBOT die Epidermis-Rekonstruktion an humanen Haut-Äquivalenten stimuliert. Zusätzlich unterstreichen die Resultate die Bedeutung des Sauerstoffs während der Wundheilung und die Bedeutung der HBOT bei der Heilung von Hautwunden.

Kommentar: JD Schipke

Die HBO stimuliert die epidermale Rekonstruktion humaner Haut-Äquivalente

Bei der Heilung von Hautwunden ist die Reepithelialisierung ein wichtiger Prozess. Er schließt die

*E Kairuz, Z Upton, RA Dawson, J Malda
Wound Repair Regen 2007 Mar-Apr; 15(2):266-74*

Address for correspondence:

*Dr. Jos Malda
Tissue Repair and Regeneration Program
Institute of Health and Biomedical Innovation
Queensland University of Technology, Brisbane, AUS*

CAISSON 2007, 22(3):29-34

Migration, Proliferation und Differentiation von Keratinozyten ein. Darüber hinaus ist die Remodellierung der Basalmembran wichtig, um die Integrität der betroffenen Stelle wieder herzustellen [1]. Bei nicht-heilenden und chronischen Wunden ist dieser Prozess limitiert. Dazu gehört die lokale Gewebshypoxie, weil das Sauerstoffangebot vermindert ist [2,3]. Wie im Tierexperiment nachgewiesen wurde, verläuft die Heilung von Ulcera während einer Hypoxie nur verzögert. Das ist ein Ergebnis der verminderten Produktion von Granulatgewebe und einer verzögerten Epithelialisierung [4].

Neben seiner Bedeutung für die Epithelialisierung ist Sauerstoff wichtig für: (1) die Kollagensynthese [5], (2) die Angiogenese [6,7] und (3) die Abtötung von Bakterien [8]. Damit ist der Sauerstoff eine der wichtigen Substanzen während der Reparaturprozesse [9,10]. Wegen des Bedarfes an Sauerstoff während der Wundheilung scheint die Benutzung der Hyperbaren Sauerstofftherapie (HBOT) in der Behandlung von chronischen Wunden sinnvoll.

Während der HBOT wird üblicherweise 100%iger Sauerstoff bei einem Druck von 2,4 bar eingesetzt. Wegen der höheren Sauerstoffkonzentration in den Kapillaren wird die Diffusionsdistanz des Sauerstoffes innerhalb des Wundgewebes vergrößert [11]. Obwohl die HBOT den pO_2 innerhalb von Wunden erhöht [12], ist die Effektivität der klinischen Applikation für die Heilung von chronischen Wunden immer noch kontrovers. Einige Studien haben schnellere Heilungen von chronischen Ulcera [13,14] und ein vermindertes Risiko für umfangreiche Amputationen [15] nachgewiesen. Nichts desto weniger müssen die möglichen Vorteile der HBOT in einer großen, randomisierten, kontrollierten Studie [16] und in relevanten, menschlichen in-vitro-Modellen untersucht werden. Bisherige in-vitro-Daten über den Effekt einer HBOT auf diejenigen Zellen, die die Wunde umgeben (Fibroblasten [17-20] und Keratinozyten [17,21]) sind limitiert und nicht konklusiv. Einerseits zeigte sich ein dosisabhängiger Effekt auf die Fibroblasten-Proliferation 24 h nach einer einzelnen HBOT [18,19]. Andererseits wurde lediglich ein mitogener Effekt nach einer verlängerten Exposition beobachtet [17]. Insbesondere wurden bei der Mehrheit der Studien, welche den Effekt der HBOT auf Fibroblasten und Keratinozyten untersuchten, häufig nur zweidimensionale Modelle untersucht.

Dreidimensionale, menschliche, äquivalente Modelle sind der normalen Haut sowohl im Hinblick auf die Morphologie als auf die Biochemie ähnlicher [22-24]. Eines dieser Modelle benutzt ein menschliches, dermales Gerüst ohne Epidermis aber mit einer intakten basalen Lamina [25]. Dieses Modell enthält die wichtigen extrazellulären Matrixkomponenten für das Anheften der Keratinozyten. Derartige Modelle wurden bereits erfolgreich eingesetzt, um die Wundheilung zu studieren und verschiedene Behandlungen zu evaluieren [22,25-31]. Vor diesem Hintergrund wurde ein dreidimensionales, humanes Haut-Äquivalent verwendet, um den Effekt einer täglichen, 90-min-HBOT (über 5 Tage) auf die Rekonstruktion der Epidermis zu untersuchen. Dabei wurde der Einfluss der HBOT auf die Dicke der neu entstandenen Epidermis gemessen. Zusätzlich wurde die Expression von epidermalen Proteinmarkern auf die Proliferation, Differentiation und die Basalmembran erfasst. Es

zeigt sich, dass die HBOT die Bildung der Epidermis eines humanen in-vitro-Modelles stimuliert.

Bei den **Materialien** und **Methoden** ist hervorzuheben, dass die Keratinozyten von vier erwachsenen Patienten gewonnen wurden, welche sich einer kosmetischen Operation unterzogen. Die Patienten hatten der Studie zugestimmt. Diese war ebenfalls dem Ethikkomitee vorgelegt worden, und die Studie war in Übereinstimmung mit der Helsinki-Deklaration. Die weitere Bearbeitung der Hautreste führte zu humanen Haut-Äquivalenten. Diese wurden an fünf aufeinanderfolgenden Tagen in einer Temperatur- und Feuchtigkeitskontrollierten 7 l hyperbaren Einheit behandelt. Die Metallkammer wurde verschlossen und zunächst 2 min lang mit reinem Sauerstoff gespült. Danach wurde der Druck auf 2,4 bar erhöht. Dieser Druck wurde über 90 min aufrecht erhalten. Danach wurde der Druck in der Kammer langsam (über 5 min) erniedrigt. Kontrollgewebe wurde 90 min lang mit Luft bei einem Druck von 1 bar unter ansonsten gleichen experimentellen Bedingungen behandelt. Danach wurden Messungen zur Migration durchgeführt. Die Methodik wurde durch eine entsprechende Histologie und Immunohistochemie abgerundet.

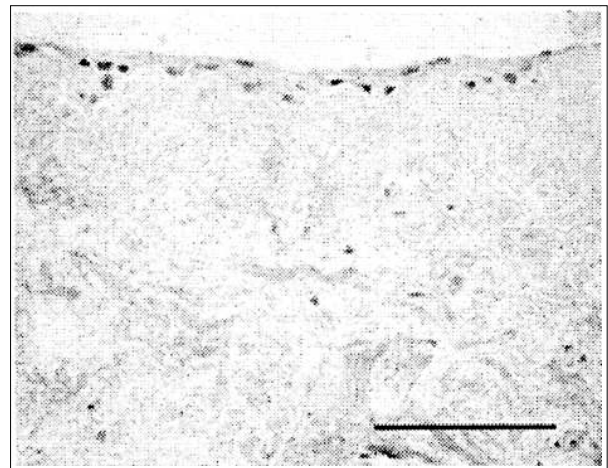


Abb. 1: Experimentelles Modell. Bei den menschlichen Haut-Äquivalenten entwickelt sich eine dünne epidermale Schicht aus 2–3 Zelllagen. Balkenlänge entspricht 100 μ m

Bei den **Resultaten** muss berücksichtigt werden, dass die HBO-Therapie für die humanen Haut-Äquivalente so durchgeführt wurde, wie es routinemäßig bei der Behandlung von nicht-heilenden Wunden geschieht [11]. Zu Beginn der eigentlichen Messungen wurden menschliche Haut-Äquivalente verwendet, bei welchen sich eine dünne epidermale Schicht entwickelt hatte, welche zwei bis drei Zelllagen dick war (Abb. 1). Wurden die Haut-Äquivalente fünf Tage lang mit Luft behandelt, dann waren die zellulären und verhornten Schichten der rekonstruierten Epidermis dicker geworden (Abb. 2, oben). Wurde jedoch eine Behandlung mit HBO

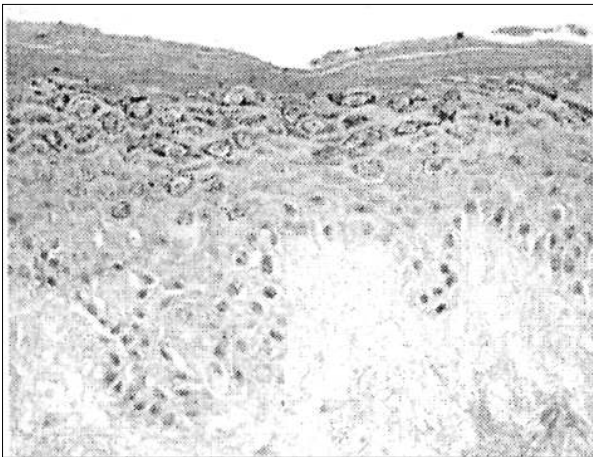
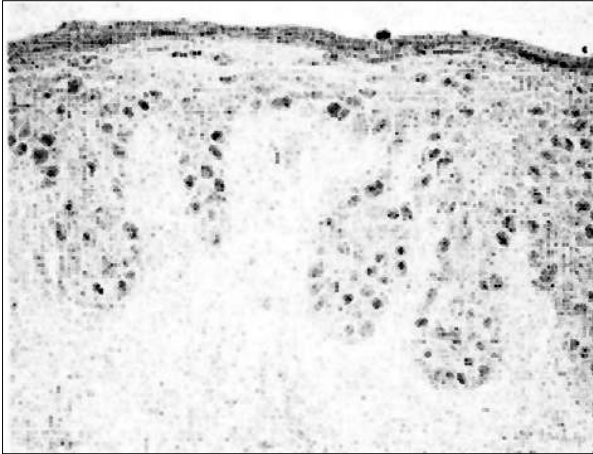


Abb. 2, oben: Nach 5-tägiger Behandlung der Haut-Äquivalente mit Luft hatte die Dicke der zellulären und verhornten Schichten der rekonstruierten Epidermis zugenommen

unten: Nach 5-tägiger Behandlung der Haut-Äquivalente mit der HBO war die Dickenzunahme der zellulären und verhornten Schichten der rekonstruierten Epidermis deutlich umfangreicher als nach der Behandlung mit Luft

durchgeführt, dann war die Dickenzunahme deutlich größer (Abb. 2, unten). Die statistische Aussage macht diesen signifikanten Unterschied deutlich (Abb. 3). Auch die anderen, verwendeten Verfahren belegen, dass die HBOT der Behandlung mit normaler Raumluft überlegen ist. So führte die HBO zu einer verbesserten Proliferation und Differentiation der humanen Haut-Äquivalente. Zusätzlich stimulierte die HBOT das Remodelling der Basalmembran humaner Haut-Äquivalente.

In der **Diskussion** wird noch einmal betont, dass die vorliegende Untersuchung sich darauf konzentriert, die Rekonstruktion der Epidermis zu untersuchen. Es wurde klar gezeigt, dass die HBOT die epidermale Formation deutlich moduliert. Zusätzlich wird das erste Mal berichtet, dass diese Veränderungen von Unterschieden in der Proliferation der Marker, deren Differentiation und der Komponenten der Basalmembran begleitet werden.

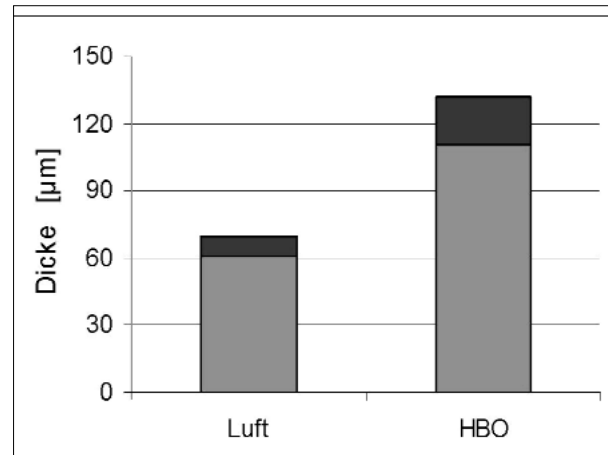


Abb. 3: Die Statistik macht den signifikanten Unterschied zwischen der Dickenzunahme der zellulären und verhornten Schichten der rekonstruierten Epidermis deutlich

Es wird allerdings erneut darauf hingewiesen, dass die Bedeutung der HBOT für die Wundheilung nicht einheitlich ist [16]. In zweidimensionalen, primären Kulturen von humanen Keratinozyten ergaben sich sogar toxische Effekte der HBOT [17,21]. Toxische Effekte wurden auch für bestimmte Zelllinien (HaCaT) [40] berichtet. Vermutlich ist dieses Phänomen auf den erhöhten, oxidativen Stress zurückzuführen, welcher während der Hyperoxie entsteht [40]. Die Ergebnisse können allerdings in die falsche Richtung führen und wenig Aussagekraft für in-vivo-Antworten haben, weil der Widerstand zweidimensionaler, kultivierter Hautzellen gegenüber dem oxidativen Stress gegenüber dreidimensionalen, kultivierter Zellen deutlich vermindert ist [41]. Die Vorteile der HBOT sind auf der anderen Seite an verschiedenen Tiermodellen nachgewiesen worden. Zu diesen gehören z.B. ein ischämisches Kaninchenohr-Ulcus-Modell [4] und Mäuse-Modelle [42]. Allerdings sind diese Modelle nicht als optimal, wenn es um die Wundheilung bei Menschen geht [43].

Humane Haut-Äquivalent-Modelle besitzen eine Reihe von Eigenschaften der in-situ-Haut und sind daher gut zum Studium der Wundheilung einzusetzen. Vorläufige Daten von einem Kollagen-Gelbasierten, humanen Haut-Äquivalent-Modell legen nahe, dass die tägliche HBOT (90 min bei 2 bar) im Verlaufe von zehn aufeinander folgenden Tagen die Verhornung der Epidermis stimuliert [17]. Für die vorliegenden Untersuchungen wurde ein humanes Haut-Äquivalent verwendet, welches auf einem dermalen Gerüst basiert; dies Modell besitzt gegenüber anderen Gerüsten signifikante Vorteile [44]. Insbesondere ist dieses Gerüst aus einer nicht-zellulären, dermalen Matrix zusammengesetzt und besitzt eine intakte Basalmembran. Diese Elemente sind für die Anheftung der Epidermis an die Dermis ebenso wichtig wie für die

Differentiation der Keratinozyten [45,46]. Daher hat die Epidermis, welche auf derartigen Gerüsten entsteht, ein hohes Maß an Ähnlichkeit zu der Epidermis in vivo. Die drei wichtigsten Regionen sind klar erkennbar: Eine rasch proliferierende basale Schicht, eine differenzierende superbasale Schicht und eine oberste stratifizierte, verhornte Schicht [22,25]. Tatsächlich konnte man an den Kontroll-Gerüsten nach drei Tagen eine gut erkennbare, zelluläre Schicht finden, welche den Eindruck einer sich entwickelnden, verhornten Schicht machte. Auch ohne die HBOT reifte diese Schicht innerhalb von fünf Tagen, und ein Stratum corneum konnte klar unterschieden werden. Nach einer täglichen, 90-min- HBOT war allerdings die Bildung der Epidermis sowohl nach drei als auch nach fünf Tagen signifikant größer: Die Epidermis war dicker, und die Stratifizierung begann früher. Diese Befunde unterstützen frühere Berichte, nach denen Sauerstoff die Epithelialisierungs-Rate kontrolliert [2].

Die Migration von Keratinozyten ist für die Überdeckung eines Wundbettes essentiell. Die Quantifizierung der lateralen Migration auf den verwendeten dermalen Gerüsten zeigte, dass die HBOT die frühe Migration der Keratinozyten stimuliert, während sie dennoch eine rasche Differentiation ermöglicht. Die Expression von Zytokeratin 6 war überwiegend an der superbasalen Region der migrierenden Front der Keratinozyten lokalisiert. Dort sind die Zellen einem raschen Turnover unterworfen. Die induzierbare Expression der Keratinozyten als Antwort auf die Störungen der epidermalen Homöostase [38], und auch die Downregulation nach Reifung von Kultur-Haut [39] sind eine wahrscheinliche Erklärung für die beobachteten topografischen Unterschiede. Sie illustrieren den Wert dieser Modelle für die Wundheilungsforschung.

Es gibt beeindruckende Beweise dafür, dass Komponenten der extrazellulären Matrix eine wichtige Rolle bei der Vermittlung der Morphogenese von epithelialen Zellen spielen [47]. An der Wunde remodelieren die Keratinozyten an dem Migrationsrand die Basalmembran und fördern dadurch die Migration über die denudierte Fläche. Vor diesem Hintergrund wurden Änderungen des Kollagen (Typ IV) untersucht, welches ein wichtiger Baustein der Basalmembran ist. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen [48-50] wurde Kollagen-typ IV nicht in die Fibroblasten-freie Kontrollen bis zum Tage 5 zurückverlagert. Wurden die Proben jedoch täglichen HBO-Behandlungen ausgesetzt, dann war Kollagen-Typ IV nach dem fünften Tag zurückverlagert. Dieser Befund unterstützt die obigen Befunde über die beschleunigte, epitheliale Reifung durch HBOT.

Humane Haut-Äquivalente wurden als Test- und Forschungsmodelle für die kosmetische, pharmazeutische und chemische Industrie entwickelt [51]. Zusätzlich kann mit diesem Modell die Heilung von Hautwunden studiert werden [31,51]. Zusätzlich haben diese Äquivalente ein weiteres Anwendungspotential, mit welchem sich die Behandlung von Verbrennungen und anderen akuten oder chronischen Wunden untersuchen lässt [52-54]. Das Verständnis der stimulatorischen Effekte der HBOT auf die epidermale Rekonstruktion wird daher bei der späteren in-vitro-Forschung bedeutsam sein.

Abschließend wird auf wichtige Unterschiede zwischen dem verwendeten Modell und der klinischen in-vivo-Situation aufmerksam gemacht. Da keine Vaskularisierung vorliegt, ist z. B. der Mechanismus, durch welchen der Sauerstoff an das Gewebe gelangt, anders als unter in-vivo-Bedingungen. Während der in-vivo-HBOT spielt der hohe arterielle Sauerstoffdruck eine kritische Rolle bei der Angiogenese im hypoxischen Bereich [7], welche die Wundheilung unterstützt. Weil aber Sauerstoff auch im Kulturmedium angeboten wird, glauben wir, dass die eingesetzte Strategie signifikante in-vivo-Relevanz hat [17]. Zusätzlich wurde in dieser Studie nur auf die Antwort von Keratinozyten auf eine fünftägige HBOT fokussiert: Dieses Modell enthielt also keine Fibroblasten. Untersuchungen mit humanen Haut-Äquivalenten, welche Fibroblasten enthalten, sollten in Zukunft durchgeführt werden, weil die Anwesenheit von Fibroblasten ein wichtiger Faktor in der Regulation epidermaler Formationen ist [28,55].

Die Autoren kommen **zusammenfassend** zu folgender Aussage: HBO stimuliert die Rekonstruktion der Epidermis in einem humanen Haut-Äquivalent-Modell durch die Verbesserung verschiedener Stufen der Wundheilungskaskade (Proliferation, frühe Migration und Differentiation der Keratinozyten; zusätzlich Remodelling der Basalmembran). Die Ergebnisse unterstreichen erneut die kritische Rolle des Sauerstoffes während der Wund-Reparatur. Sie können zusätzlich das Verständnis des therapeutischen Nutzens der HBO bei der Hautwunden-Heilung unterstützen. Diese Informationen könnten dazu beitragen, laufende Behandlungsprotokolle zu verbessern.

Lesenswerte Literatur

1. Martin P. Wound healing - aiming for perfect skin regeneration. *Science* 1997; 276:75-81
2. Hunt TK, Pai MP. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and Collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135:561-7
3. Tandara AA, Mustoe TA. Oxygen in wound healing - more than a nutrient. *World J Surg* 2004; 28:294-300



4. Zhao LL, Davidson JD, Wee SC, Roth SI, Mustoe TA. Effect of hyperbaric oxygen and growth factors on rabbit earischemic ulcers. *Arch Surg* 1994; 129:1043-9
5. De Jong L, Kemp A. Stoichiometry and kinetics of the prolyl 4-hydroxylase partial reaction. *Biochim Biophys Acta* 1984; 787:105-11
6. Hopf HW, Gibson JJ, Angeles AP, Constant JS, Feng JJ, Rollins MD, Zamirul Hussain M, Hunt TK. Hyperoxia and angiogenesis. *Wound Repair Regen* 2005; 13:558-64
7. Knighton DR, Silver IA, Hunt TK. Regulation of wound-healing angiogenesis-effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. *Surgery* 1981; 90:262-70
8. Knighton DR, Halliday B, Hunt TK. Oxygen as an antibiotic. A comparison of the effects of inspired oxygen concentration and antibiotic administration on in vivo bacterial clearance. *Arch Surg* 1986; 121:191-5
9. Davidson JD, Mustoe TA. Oxygen in wound healing: more than a nutrient. *Wound Repair Regen* 2001; 9:175-7
10. LaVan FB, Hunt TK. Oxygen and wound healing. *Clin Plast Surg* 1990; 17:463-72
11. Bakker D, Cramer F. *Hyperbaric surgery*. Flagstaff, AZ: Best Publishing Company, 2002
12. Rollins MD, Gibson JJ, Hunt TK, Hopf HW. Wound oxygen levels during hyperbaric oxygen treatment in healing wounds. *Undersea Hyperbaric Med* 2006; 33:17-25
13. Hammarlund C, Sundberg T. Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double-blind study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93:829-34
14. Kessler L, Bilbault P, Ortega F, Grasso C, Passemard R, Stephan D, Pinget M, Schneider F. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. *Diabetes Care* 2003; 26:2378-82
15. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M, Campagnoli P, Morabito A. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care* 1996; 19:1338-43
16. Roeckl-Wiedmann I, Bennett M, Kranke P. Systematic review of hyperbaric oxygen in the management of chronic wounds. *Br J Surg* 2005; 92:24-32
17. Dimitrijevic SD, Paranjape S, Wilson JR, Gracy RW, Mills JG. Effect of hyperbaric oxygen on human skin cells in culture and in human dermal and skin equivalents. *Wound Repair Regen* 1999; 7:53-64
18. Tompach P, Lew D, Stoll J. Cell response to hyperbaric oxygen treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26:82-6
19. Hehenberger K, Bismar K, Lind F, Kratz G. Dose-dependent hyperbaric oxygen stimulation of human fibroblast proliferation. *Wound Repair Regen* 1997; 5:147-50
20. Piepmeier EH, Kalns JE. Fibroblast response to rapid decompression and hyperbaric oxygenation. *Aviat Space Environ Med* 1999; 70:589-93
21. Hollander DA, Hakimi MY, Hartmann A, Wilhelm K, Windolf J. The influence of hyperbaric oxygenation (HBO) on proliferation and differentiation of human keratinocyte cultures in vitro. *Cell Tissue Bank* 2000; 1:261-9
22. Topping G, Malda J, Dawson R, Upton Z. Development and characterisation of human skin equivalents and their potential application as a burn wound model. *Primary Intention* 2006; 14:14-21
23. Monteiro-Riviere NA, Inman AO, Snider TH, Blank JA, Hobson DW. Comparison of an in vitro skin model to normal human skin for dermatological research. *Microsc Res Technol* 1997; 37:172-9
24. Ponec M, Boelsma E, Gibbs S, Mommaas M. Characterization of reconstructed skin models. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 2002; 15(Suppl. 1):4-17
25. Chakrabarty KH, Dawson RA, Harris P, Layton C, Babu M, Gould L, Phillips J, Leigh I, Green C, Freedlander E, MacNeil S. Development of autologous human dermalepidermal composites based on sterilized human allodermis for clinical use. *Br J Dermatol* 1999; 141:811-23
26. Eves P, Layton C, Hedley S, Dawson RA, Wagner M, Morandini R, Ghanem G, MacNeil S. Characterization of an in vitro model of human melanoma invasion based on reconstructed human skin. *Br J Dermatol* 2000; 142:210-22
27. Hedley SJ, Layton C, Heaton M, Chakrabarty KH, Dawson RA, Gawkrödger DJ, MacNeil S. Fibroblasts play a regulatory role in the control of pigmentation in reconstructed human skin from skin types I and II. *Pigm Cell Res* 2002; 15:49-56
28. El Ghalbzouri A, Lamme E, Ponec M. Crucial role of fibroblasts in regulating epidermal morphogenesis. *Cell Tissue Res* 2002; 310:189-99
29. Boelsma E, Verhoeven MC, Ponec M. Reconstruction of a human skin equivalent using a spontaneously transformed keratinocyte cell line (HaCaT). *J Invest Dermatol* 1999; 112:489-98
30. Ralston DR, Layton C, Dalley AJ, Boyce SG, Freedlander E, MacNeil S. The requirement for basement membrane antigens in the production of human epidermal/dermal composites in vitro. *Br J Dermatol* 1999; 140:605-15
31. Breetveld M, Richters CD, Rustemeyer T, Scheper RJ, Gibbs S. Comparison of wound closure after burn and cold injury in human skin equivalents. *J Invest Dermatol* 2006; 126:1918-21
32. Rheinwald JG, Green H. Serial cultivation of strains of human epidermal keratinocytes: the formation of keratinizing colonies from single cells. *Cell* 1975; 6:331-43
33. Goberdhan NJ, Edgecombe M, Freedlander E, MacNeil S. Extracellular matrix proteins induce changes in intracellular calcium and cyclic AMP signalling systems in cultured human keratinocytes. *Burns* 1997; 23:122-30
34. Huang Q, Dawson RA, Pegg DE, Kearney JN, MacNeil S. Use of peracetic acid to sterilize human donor skin for production of acellular dermal matrices for clinical use. *Wound Repair Regen* 2004; 12:276-87
35. Fischer EG, Stingl A, Kirkpatrick CJ. Migration assay for endothelial cells in multiwells. Application to studies on the effect of opioids. *J Immunol Methods* 1990; 128:235-9

36. Koster MI, Roop DR. The role of p63 in development and differentiation of the epidermis. *J Dermatol Sci* 2004; 34:3-9
37. Moll R, Franke WW, Schiller DL, Geiger B, Krepiers R. The catalog of human cytokeratins: patterns of expression in normal epithelia, tumors and cultured cells. *Cell* 1982; 31:11-24
38. Wojcik SM, Bundman DS, Roop DR. Delayed wound healing in keratin 6a knockout mice. *Mol Cell Biol* 2000; 20:5248-55
39. Smiley AK, Klingenberg JM, Boyce ST, Supp DM. Keratin expression in cultured skin substitutes suggests that the hyperproliferative phenotype observed in vitro is normalized after grafting. *Burns* 2006; 32:135-8
40. Patel V, Chivukula IV, Roy S, Khanna S, He G, Ojha N, Mehrotra A, Dias LM, Hunt TK, Sen CK. Oxygen: from the benefits of inducing VEGF expression to managing the risk of hyperbaric stress. *Antioxid Redox Signal* 2005; 7:1377-87
41. Sun T, Jackson S, Haycock JW, MacNeil S. Culture of skin cells in 3D rather than 2D improves their ability to survive exposure to cytotoxic agents. *J Biotechnol* 2006; 122:372-81
42. Uhl E, Sirsjo A, Haapaniemi T, Nilsson G, Nylander G. Hyperbaric oxygen improves wound healing in normal and ischemic skin tissue. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93:835-41
43. Sullivan TP, Eaglstein WH, Davis SC, Mertz P. The pig as a model for human wound healing. *Wound Repair Regen* 2001; 9:66-76
44. Bhargava S, Chapple CR, Bullock AJ, Layton C, MacNeil S. Tissue-engineered buccal mucosa for substitution urethroplasty. *BJU Int* 2004; 93:807-11
45. Maas-Szabowski N, Szabowski A, Stark HJ, Andrecht S, Kolbus A, Schorpp-Kistner M, Angel P, Fusenig NE. Organotypic cocultures with genetically modified mouse fibroblasts as a tool to dissect molecular mechanisms regulating keratinocyte growth and differentiation. *J Invest Dermatol* 2001; 116:816-20
46. Smola H, Stark HJ, Thiekotter G, Mirancea N, Krieg T, Fusenig NE. Dynamics of basement membrane formation by keratinocyte – fibroblast interactions in organotypic skin culture. *Exp Cell Res* 1998; 239:399-410
47. MacNeil S. What role does the extracellular matrix serve in skin grafting and wound healing? *Burns* 1994; 20 (Suppl. 1):S67-70
48. Marionnet C, Pierrard C, Vioux-Chagnoleau C, Sok J, Asse-lineau D, Bernerd F. Interactions between fibroblasts and keratinocytes in morphogenesis of dermal epidermal junction in a model of reconstructed skin. *J Invest Dermatol* 2006; 126:971-9
49. El Ghalbzouri A, Jonkman MF, Dijkman R, Ponc M. Basement membrane reconstruction in human skin equivalents is regulated by fibroblasts and/or exogenously activated keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2005; 124:79-86
50. Simon-Assmann P, Bouziges F, Arnold C, Haffen K, Keding M. Epithelial-mesenchymal interactions in the production of basement membrane components in the gut. *Development* 1988; 102:339-47
51. Ponc M. Skin constructs for replacement of skin tissues for in vitro testing. *Adv Drug Deliv Rev* 2002; 54 (Suppl. 1):S19-30
52. Gibbs S, van den Hoogenband HM, Kirtschig G, Richters CD, Spiekstra SW, Breetveld M, Scheper RJ, de Boer EM. Autologous full-thickness skin substitute for healing chronic wounds. *Br J Dermatol* 2006; 155:267-74
53. Medalie DA, Eming SA, Tompkins RG, Yarmush ML, Krueger GG, Morgan JR. Evaluation of human skin reconstituted from composite grafts of cultured keratinocytes and human acellular dermis transplanted to athymic mice. *J Invest Dermatol* 1996; 107:121-7
54. Krejci NC, Cuono CB, Langdon RC, McGuire J. In vitro reconstitution of skin: fibroblasts facilitate keratinocyte growth and differentiation on acellular reticular dermis. *J Invest Dermatol* 1991; 97:843-8
55. El Ghalbzouri A, Gibbs S, Lamme E, Van Blitterswijk CA, Ponc M. Effect of fibroblasts on epidermal regeneration. *Br J Dermatol* 2002; 147:230-43

Ich freue mich mitteilen zu können, dass die Druckkammer am Bundeswehrkrankenhaus Ulm seit dem 01.06.2007 wieder einsatzbereit ist. Adresse und telefonische Erreichbarkeit wie früher!

Dr. med. Günter Frey, OFA
FA für Anästhesiologie, Notfallmedizin
Bundeswehrkrankenhaus
89070 Ulm
Tel.: +49-731 - 1710-0 (Piepser 2002)
Fax: +49-731 - 1710-2028
AFWNBw: 90-5926-88 (Piepser 2002)
Mail: GuenterFrey@bundeswehr.org
Mail: HBO.Frey@t-online.de (privat)



Haupt-Fahrstand und Teil-Aussenansicht



Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of open fractures and crush injuries

MF Buettner, D Wolkenhauer

This article focuses on the use of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in the treatment of open fractures and crush injuries. Based on the clinical evidence and cost analysis, medical institutions that treat open fracture and crush injuries are justified in incorporating HBOT as a standard of care. Both Medicare and Undersea and Hyperbaric Medical Society guidelines list crush injuries as an approved indication for HBOT. Emergency physicians should familiarize themselves with this emerging treatment modality because of their role in the early management of these injuries.

Key words: acute; traumatic; periphery; ischemia (ATPI); HBOT; emergency physicians, physiology, pathophysiology

Es ist gut bekannt, dass traumatische Verletzungen der Extremitäten – bei denen das Gewebe ischämisch wird – eine gemeinsame, dynamische Pathophysiologie haben. In der Praxis werden solche Verletzungen akute, traumatische, periphere Ischämien (ATPIs) genannt. Zu diesen Verletzungen gehören: Offene Brüche und Stoßverletzungen, Skelettmuskel-Kompartmentsyndrom, Verbrennungen, Erfrierungen, bedrohte Hautlappen, Transplantationen und Replantationen. Diese verschiedenen Verletzungsformen haben eine gemeinsame Pathophysiologie. Diese beinhaltet (1) die Triade von Gewebsischämie, Hypoxie und Ödem, (2) einen Gradienten der Gewebsverletzung und (3) die Möglichkeit, dass die Verletzung sich selbst perpetuiert. Wird sie adjuvant zu angemessenen chirurgischen Interventionen bei ATPIs eingesetzt, dann ist die frühe, Hyperbare Oxygenationstherapie (HBOT) hilfreich. Die Behandlung dieser Verletzungen ist ein Kernbestandteil der Notfallmedizin. Notfallärzte sollten sich wegen ihrer Rolle in der frühen Behandlung dieser Verletzungen mit dieser Behandlungsmodalität vertraut machen. In der folgenden Übersichtsarbeit konzentrieren sich die amerikanischen Autoren im Wesentlichen auf offene Brüche und Stoßverletzungen.

Kommentar: JD Schipke

Die HBOT bei der Behandlung von offenen Brüchen und Stoßverletzungen

Im Sinne einer Übersichtsarbeit wird die **historische Entwicklung** gestreift. Die früheste Anwendung, um Patienten unter Druck zu behandeln, geht in das Jahr 1662 zurück, als Henshaw [1] sein 'Domizilium' fertig gestellt hatte. Er konnte mit Hilfe von Orgel-Blasebälgen den Druck in seiner Kammer verändern. Ohne eine wissenschaftliche Basis behandelte er eine Reihe von akuten und chronischen Erkrankungen. Nach einer langen Pause, im 19. Jahrhundert, wurde bekannt, dass sich eine sicherere und effektivere Narkose innerhalb einer Umgebung mit erhöhtem Luftdruck durchführen ließ. Etwa 1850 wurde die Dekompressions-Erkrankung (DCS) bei Caisson-Arbeitern identifiziert.

Eine Kompressionstherapie für die DCS wurde erst im Jahre 1989 angeboten. Die heutige hyperbare Oxygenationstherapie (HBOT) entwickelte sich 1955 mit den Arbeiten von Churchill-Davidson [2]. Die Sauerstoff-angereicherte Umgebung wurde benutzt, um die Effekte der Strahlentherapie bei Krebs-Patienten zu verbessern. Im gleichen Jahr schlug Boerema vor, mit der HBOT die Toleranz gegenüber dem Kreislaufstillstand während herzchirurgischer Eingriffe zu erhöhen. Die vielversprechenden Ergebnisse seiner Tierstudien führten zur Konstruktion einer großen, hyperbaren Operationskammer an der Amsterdamer Universität (Abb. 1). Zu den chirurgischen Eingriffen innerhalb der Kammer gehörte die Transposition der großen Gefäße, die Fallot'sche Tetralogie und die Pulmonalstenose [3]. Die erste Publikation erschien 1956. Vier Jahre später erschienen erste Berichte über die positiven Effekte der HBOT bei anaeroben Infektionen und bei CO-Vergiftungen [4,5]. Etwa zehn Jahre später stoppte die Entwicklung. Daher wurden andere Applikationen für die HBOT gesucht. Experimente wurden durchgeführt, bei denen die HBOT bei einer Reihe von 'schwächenden' Bedingungen eingesetzt

MF Buettner, D Wolkenhauer
Emerg Med Clin North Am 2007; Feb; 25(1):177-88

Address for correspondence:

MF Buettner
Great River Wound and Hyperbaric Clinic
Center for Rehabilitation, 1401 West Agency Road
West Burlington, IA 52655, USA
mbuettner@pol.net

CAISSON 2007, 22(3):35-40



Abb. 1: Druckkammer, in welcher Ite Boerema in Amsterdam Operationen durchführte

wurde. Die positiven Ergebnisse waren häufig anekdotisch, und die 'guten Resultate' wurde ohne wissenschaftliche Methodik vorgestellt [6]. Wegen der wahlfreien Verwendung der HBOT mussten Regulierungen her, denn für die Versicherer gab es keine Leitlinien für die Bezahlung. 1976 bildete die Undersea Medical Society eine Art ad-hoc-Komitee, welches mit Medicare und Blue Cross zusammenarbeitete. Das Ergebnis war die Erstausgabe des Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. Formale Indikationen für den vernünftigen Gebrauch der HBOT wurden auf wissenschaftlicher Basis festgelegt. Dieser Bericht wird periodisch revidiert und ist die Autorität für akzeptierte Indikationen für die HBOT in den Vereinigten Staaten.

Für die Notfallärzte wird die **Physiologie** des Sauerstofftransportes wiederholt. Der Sauerstofftransport geschieht ganz überwiegend mit Hilfe des Oxihämoglobin. Bei 1 bar Umgebungsdruck beträgt der alveoläre Sauerstoffteildruck (pO_2) etwa 100 mmHg. Bei diesem Druck beträgt die Sauerstoffsättigung ungefähr 97%. Zusammen mit dem physikalisch gelösten Sauerstoff ergibt sich ein Sauerstoffgehalt von etwa 19,8 ml O_2 /100 ml Blut. Erreicht der pO_2

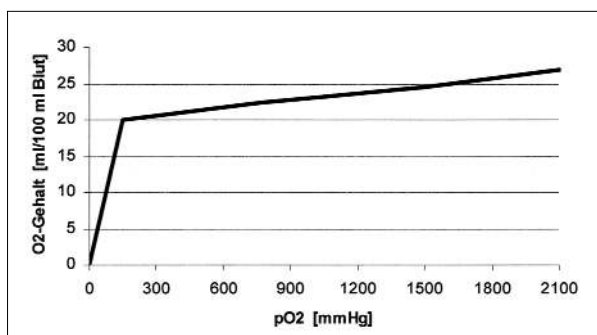


Abb. 2: Bei normalem Umgebungsdruck werden etwa 20 ml O_2 /100 ml Blut chemisch an das Hb gebunden. Bei einem steigenden pO_2 ändert sich dieser Wert nicht mehr. Allerdings nimmt der physikalisch im Plasma gelöste O_2 -Gehalt linear zu

200 mmHg, dann ist das Hämoglobin mit 100% vollkommen gesättigt. Anstiege über 200 mmHg hinaus führen nicht zu einem weiteren Anstieg. Unter diesen Bedingungen kann sich jedoch der physikalisch gelöste Sauerstoff im Plasma weiter erhöhen. Bei 1 bar sind nur 1,5% des Sauerstoffgehaltes in physikalischer Lösung. Bei einem Umgebungsdruck von 3 bar und 100%igen Sauerstoff ergibt sich ein pO_2 von 2.200 mmHg. Unter dieser Bedingung lösen sich zusätzliche 6,8 ml O_2 /100 ml Blut (Abb. 2). Ein gesunder, in Ruhe befindlicher Erwachsener entnimmt 100 ml zirkulierendem Blut etwa 6 ml O_2 . Wie bereits von Boerema 1960 gezeigt [7], kann man daher in einer hyperbaren Sauerstoffumgebung bei einem Druck von 3 bar ohne Erythrozyten überleben.

Bei der **Pathophysiologie der Stoßverletzung** wird beschrieben, dass sich ein Gradient der Gewebsverletzung entwickelt, wenn bei einer solchen Verletzung genügend Energie übertragen wird

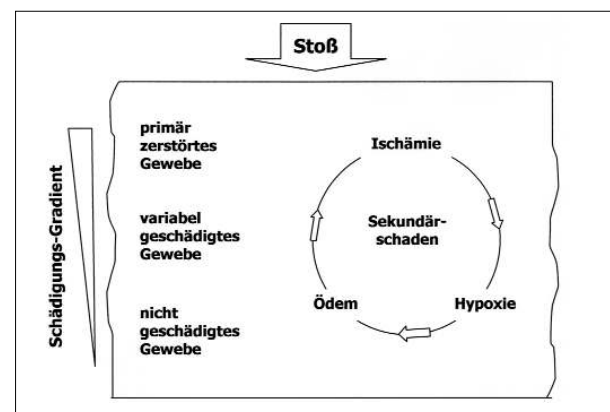


Abb. 3: Bei einer Stoßverletzung ergibt sich für die Gewebeschädigung ein Gradient. Unabhängig von der primären Gewebsschädigung kann sich ein sekundärer Schaden entwickeln. Sein Ausmaß kann den primären Schaden übersteigen

(Abb. 3). Die unmittelbare Schädigung trifft die Gewebszerstörung in der Primärzone. Unabhängig vom Eingriff kommt es hier zu einer irreversiblen Gewebsschädigung. Entlang des Gradienten kommt es zu unterschiedlich geschädigten oder unterschiedlich ischämischen Geweben. Die meisten therapeutischen Interventionen zielen auf diese Gewebs-Penumbra. Die am wenigsten betroffene Zone des Gradienten beinhaltet minimal geschädigtes oder nicht geschädigtes Gewebe. Eine selbst perpetuierende, sekundäre Schädigung der Gewebe kann an jedem Punkt entlang des Verletzungs-Gradienten auftreten. Für die **Sekundärverletzung** sind Ischämie, Hypoxie, Ödem und Reperfusionsschaden wichtig.

Ischämie. Eine Verminderung der Durchblutung im variabel geschädigten Gewebe ist der Beginn

einer sekundären Schädigung. Die Ischämie kann von der direkten traumatischen Schädigung der Blutgefäße herrühren. Die Ischämie kann allerdings auch indirekt entstehen. Die indirekten Mechanismen sind multifaktoriell: Flüssigkeitsleckage (Ödem, Hämorrhagie) mit oder ohne vaskulärem Kollaps (Kompartmentsyndrom), Vasokonstriktion, Stase, Okklusion. Die indirekten Mechanismen tragen umfangreich zur sekundären Schädigung bei.

Hypoxie. Die zellulären Prozesse bei der Wundheilung hängen ganz umfangreich vom Sauerstoff ab. Der Bereich der variabel geschädigten Gewebe hat einen bis um den Faktor 20 erhöhten Sauerstoffbedarf bei gleichzeitig verminderter Perfusion [8]. Wundheilungsmechanismen – wie die Fibroblastenaktivität und die Kollagenbildung – sind unter hypoxischen Bedingungen kompromittiert [9]. Es entwickelt sich ein erhöhtes Infektionsrisiko mit einem Versagen von Sauerstoff-abhängigen Immunfunktionen des Wirtes. Hypoxische Zellen verlieren intrazelluläres Wasser, so dass ein zytogenes Ödem entsteht.

Ödem. Ödeme tragen beträchtlich zur Gewebshypoxie bei. Durch die Flüssigkeitsakkumulation im extrazellulären Bereich wird die Entfernung zwischen der kapillaren Wand und der geschädigten Zelle größer. Dadurch kann erreicht weniger Sauerstoff die geschädigte Zelle, um eine Reparatur auszulösen. Eine Vasodilatation der proximalen arteriellen Gefäße erhöht die Durchblutung in Richtung auf den geschädigten Bereich. Dieser Reflex führt zu einem vasogenen Ödem. Zusammen mit einer erhöhten Durchblutung aus den verletzten Gefäßen kommt es zu einer interstitiellen Flüssigkeitsakkumulation. Das kapillare Bett okkludiert, wenn der Druck im Interstitium den kapillaren Füllungsdruck überschreitet (12-32 mmHg). Damit wird die zelluläre Hypoxie weitergeleitet.

Reperfusionsschädigung. Die Reperfusion trägt zur Perpetuierung der sekundären Schädigung bei. Nach der Ischämie und während der Reperfusion haften Neutrophile an die postkapillaren Venolen. Dieser Vorgang führt zur Freisetzung von toxischen, freien Sauerstoffradikalen. Diese sind gegenüber dem Gewebe auf verschiedene Arten schädigend: (1) No-reflow-Phänomen durch Vasokonstriktion der präkapillaren Arteriolen, (2) Lipid-Peroxidation von Zellmembranen und (3) Bildung von Peroxynitrit, wenn freien Sauerstoffradikale mit Stickstoffmonoxid (NO) reagieren. Das Ergebnis ist eine selbst-perpetuierende, sekundäre Schädigung. Wird dieser Vorgang vernachlässigt, dann kann die sekundäre Schädigung ein Ausmaß annehmen, welches größer als die primäre Gewebezzerstörung – und von diesem entfernt – ist.

Wird das Medikament Sauerstoff in einer hyperbaren Umgebung angeboten, kann es die Pathophysiologie der Ischämie mindern. Die **Pharmakodynamik der HBOT** wird vom Diffusionsradius, der vaskulären Antwort und der zellulären Funktion bestimmt.

Diffusionsradius. Sauerstoff muss aus der Kapillare durch den interstitiellen Raum zu der geschädigten Zelle übertreten, wenn er einen positiven Effekt auslösen soll. Der Diffusionsradius des Sauerstoffes am arteriellen Ende der Kapillare in den interstitiellen Raum hinein beträgt 64 μm . Bei einer HBOT mit 3 bar vergrößert sich der Diffusionsradius auf 247 μm (Abb. 4) [10].

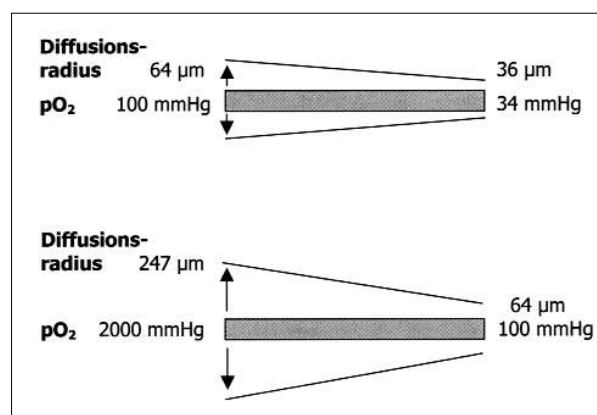


Abb. 4: Diffusionsabstände für Sauerstoff.

Oben: Auf der arteriellen Seite der Kapillare kann der Sauerstoff bei einem $p\text{O}_2$ von 100 mmHg 64 μm weit diffundieren. Diese Strecke ist am venösen Ende der Kapillare bei einem $p\text{O}_2$ von 34 mmHg auf 36 μm reduziert.

Unten: HBOT mit 3 bar O_2 . Auf der arteriellen Seite der Kapillare hat sich der $p\text{O}_2$ auf 2000 mmHg erhöht, die Diffusionsstrecke hat sich damit auf 247 μm verlängert. Auf der venösen Seite der Kapillare hat sich der $p\text{O}_2$ ebenfalls erhöht. Er beträgt 100 mmHg, womit die Diffusionsstrecke 64 μm beträgt

Vaskuläre Antwort. Eine Sauerstoff-Atmung führt zu einer Kontraktion der arteriellen Gefäße. Damit kann die Durchblutung bis zu 20% reduziert werden [12]. Diese Antwort ist physiologisch. Sie gilt also für gesundes Gewebe. Steigt der proximale arterielle Widerstand, dann fällt der distale, kapillare hydrostatische Druck. Dadurch wird die Flüssigkeitsabsorption gefördert. Der angestiegene, physikalisch gelöste Sauerstoff im Plasma kompensiert die verminderte Durchblutung. Umgekehrt nimmt die Durchblutung bei einer Sauerstoffatmung in der Mikrovaskulatur akuter und chronischer Wunden zu [13,14]. Die Nettoantwort gegenüber der HBOT innerhalb des unterschiedlich geschädigten Gewebes ist eine Redistribution der Perfusion und eine physiologische Resorption des Ödems.

Zelluläre Funktion. Die zelluläre Funktion bei einer HBOT ist wieder hergestellt, wenn normale oder leicht erhöhte pO_2 -Werte erreicht sind. Diese Wiederherstellung wird durch eine erhöhte Epithelialisierung, Fibroplasie, Kollagensynthese, Angiogenese und durch Leukozyten hervorgerufene bakterizide Abtötungsmechanismen bestätigt [15,16]. Die erhöhte Fibroblastenaktivität kann bis zu 72 h nach einer HBOT anhalten. Diese reduziert auch die Sekundärschädigungen durch eine verminderte Freisetzung von freien Sauerstoffradikalen, indem die Anheftung von Neutrophilen an die postkapillaren Venolen vermieden wird [17]. Der hyperbare Sauerstoff antagonisiert auch die Lipid-Peroxidation der Zellmembranen [18]. Letztlich werden die Störungen der Mikrozirkulation vermieden, weil durch die HBOT die Erythrozyten deformierbarer werden [19].

Leitlinien für die **klinische Applikation** für die Behandlung der ATPIs als einheitliche Gruppe sind limitiert, denn in der Literatur existieren nur wenige, randomisierte, klinische Studien. Die große Mehrheit der klinischen Literatur besteht aus Fallberichten. Eine klinische Studie mit einem guten Design gestattet den Vergleich zwischen verschiedenen Behandlungsgruppen. Dadurch wird es möglich zu unterscheiden, welche Patienten tatsächlich eine Therapie benötigen, um zu heilen und welche Patienten diese Therapie nicht benötigen. Leitlinien können aus solchen Studien deutlich korrekter hergeleitet werden. Unglücklicherweise sind aber diese Verletzungen so komplex und haben eine derart variable Natur, dass sich klinische Studien mit einem guten Design nur mit großen Schwierigkeiten entwickeln lassen.

Tab. 1: Gustilo-Klassifikation von offenen Brüchen und Quetschverletzungen

| Stufe | Befunde | Komplikationen (Infektionen, keine Abheilung, Amputation) |
|-------|---|---|
| I | Einstich-Typ-Wunde | nahezu keine |
| II | Fleischwunde im Zusammenhang mit offenem Bruch | Komplikation 10 % |
| III | Quetschungskomponente zu der Verletzung | variieren mit dem Untertyp |
| III A | Ausreichend weiches Gewebe, um den Knochen zu überdecken | ca. 10 % |
| III B | Knochen bleibt exponiert nach Entfernung der Bruchstücke | ca. 50 % |
| III C | Begleitende umfangreiche Schädigung der Gefäße der Extremität | > 50 % |

Die klinischen Empfehlungen für die Benutzung der HBOT bei offenen Brüchen und bei Stoßverletzungen sind wahrscheinlich am besten fundiert. Bereits 1979 wurden mehr als 700 positive Fallberichte für die Nutzung der HBOT für Stoßverletzungen berichtet [20]. Die höchste Evidenzstufe für die Benutzung der HBOT wurde bereits 1996 in einer randomisierten, klinischen Studie über den HBOT-Einsatz bei der Behandlung von Stoßverletzungen erreicht [21]. Die Schwere der Verletzung wurde objektiv mit der weithin akzeptierten Gustilo-Klassifikation vorgenommen (Tab. 1). Die schweren Verletzungen (Gustilo-Stufe III-B und II-C) waren mit einer 50 %igen Komplikationsrate assoziiert (Infektion, Nicht-Zusammenwachsen, Nicht-Heilung, Amputation) [22-24]. 36 Patienten mit einer Gustilo-Stufe II- oder III-Verletzung wurden in verblindeter, randomisierter Form einer HBOT-Gruppe oder einer Placebo-Gruppe zugeordnet. Alle Patienten erhielten dieselben Standard-Therapien: Antibiotika, Antikoagulantien und Wund-Verbände. Die beiden Gruppen waren im Hinblick auf Alter, Risiko-Faktoren, Anzahl, Typ und Lokalisierung der vaskulären Schädigungen, neurologische Schädigungen oder Brüchen vergleichbar. Sie waren auch im Typ, der Lokalisierung und der Zeitabfolge von chirurgischen Prozeduren vergleichbar. Die Vergleiche lieferten eine komplette Heilung von 94 % der HBOT-Gruppe gegenüber 59 % der Kontrollgruppe. In der HBOT-Gruppe wurden lediglich 6 % chirurgische Eingriffe nötig gegenüber 33 % bei der Placebo-Gruppe. Die Heilung von Brüchen bei Patienten älter als 40 Jahre war in der HBOT-Gruppe signifikant besser. Letztlich waren transkutane Sauerstoffmessungen in der HBOT-Gruppe signifikant besser als in der Placebo-Gruppe: die Patienten, welche abheilten, hatten höhere transkutane Sauerstoffwerte als solche, die nicht abheilten.

Die Ergebnisse dieser klinischen Studie zeigten, welche Patienten mit Stoßungsverletzungen von der HBOT profitierten. Solche Informationen liefern die Basis für objektive Leitlinien für die Patienten-Selektion. Derartige Faktoren waren das Ausmaß der Verletzung, das Alter und die Wirts-Komorbiditäten. Die von Strauss publizierten Leitlinien [11] beinhalten die Gustilo-Grade. Zusätzlich gibt es für fünf Kriterien zehn Punkte (Tab. 2). Wegen der 50 %igen Komplikationsrate ist die HBOT für alle Gustilo-Grade III-B- und III-C-Verletzungen unabhängig vom Wirts-Status empfohlen (Tab. 3). Bei diesen schweren Verletzungen sollte jedoch auch eine primäre Amputation bei stark kompromittierten Wirten (Wirts-Score: 0-3) betrachtet werden. Für die nur wenig kompromittierten Wirte (Wirts-Score: 4-7) wird die HBOT sowohl für die Gustilo-Grade II und III-A empfohlen. Die HBOT sollte für eine Gustilo-Grad I-Fraktur dann in



Tab. 2: Bewertungssystem nach Strauss:
5 Kriterien; 10 Punkte Bewertung des Wirtes

| Kriterien | Befunde | | | Interpretation |
|---|-----------------------|----------------|---------------|------------------------------|
| | 2 Punkte ^a | 1 Punkt | 0 Punkte | |
| Alter (Jahre) | < 40 | 40 - 60 | > 60 | gesund 8 - 10 Punkte |
| Ambulation ^b | Gehvermögen | Haushalt | kein | |
| Kardiovaskuläre, renale Funktion ^c | normal | imparted | dekompensiert | gestört 8 - 10 Punkte |
| Rauchen/ Benutzung von Steroiden | nicht | Vergangenheit | laufend | |
| Neuropathie/ Deformation | nicht | mild bis mäßig | schwer | grenzwertig 3 - 10 Punkte |

a = fällt die Beobachtung zwischen zwei Befunde, werden halbe Punkte vergeben
b = einen halben Punkt abziehen, wenn Gehhilfen benötigt werden
c = jeweils den niedrigeren Wert vergeben

Tab. 3: Objektive Indikation für den Einsatz von Hyperbarem Sauerstoff bei offenen Frakturen/Quetschverletzungen

| Gustilo-Stufe | Host status | | |
|---------------|-------------|----------------------|----------------------|
| | normal | gestört | stark kompromittiert |
| I | — | — | ja |
| II | — | ja | ja |
| III A | — | | |
| III B | ja | ja | ja/nein ^a |
| III C | ja | ja/nein ^a | ja/nein ^a |

a = primäre Amputation berücksichtigen

Betracht kommen, wenn der Wirt stark kompromittiert ist. Letztlich sollten die Entscheidungen im Hinblick auf chirurgische Maßnahmen unabhängig von der Durchführung der HBOT gemacht werden. Obwohl die HBOT einen chirurgischen Eingriff nicht verzögern sollte, sollte sie so früh wie möglich nach einer Verletzung durchgeführt werden [11]. Obwohl jetzt die klinischen Leitlinien für die Patienten-Selektion gut definiert sind, gibt es kein einziges Standard-Behandlungsprotokoll für die HBOT für Patienten mit Stoß-Verletzungen. In einer Studie werden zwei HBO-Sitzungen pro Tag über sechs Tage (Beginn: innerhalb von 24 h nach der Verletzung) gefordert [21]. Bei jeder Sitzung sollte ein Druck von 2,5 bar über 90 min verwendet werden. Ein anderes Behandlungsprotokoll berücksichtigt die Aufrechterhaltung der Geweboxigenierung während der frühen Phase der Verletzung, die Ödemverminderung, die Wirts-Antworten gegenüber Verletzungen und die Stabilisierung des metabolischen Zustandes [11]. Dieses Protokoll fordert drei Behandlungen pro Tag für die beiden ersten Tage, zwei Behandlungen pro Tag für die

beiden Folgetage und eine Behandlung für mindestens zwei weitere Tage. Jede einzelne dieser zwölf Behandlungen sollte bei einem Druck von 2,0-2,4 bar durchgeführt werden.

Bei der Verwendung der HBOT sind natürlich auch die **Kosten** wichtig. Bereits vor 30 Jahren entstanden in den Vereinigten Staaten im Durchschnitt Kosten von 140.000,- \$ für jeden einzelnen Fall einer Stoß-Typ-Fraktur, die primär nicht abheilte. Der Betrag wäre heute signifikant höher. Die Gustilo-Grad III-B und III-C-Verletzungen sind mit einer 50 %igen Komplikationsrate assoziiert. Die Grad-II-Verletzungen sind mit einer 10 %igen Komplikationsrate behaftet. Für diese Frakturen lieferte eine Studie eine 35 %ige Verbesserung bei der primären Heilung über alles und eine 27 %ige Verminderung des Bedarfes zusätzlicher chirurgischer Interventionen innerhalb der HBOT-Gruppe [21]. Der Kosten-Impact für die Behandlung von Patienten mit Stoßverletzungen mit HBOT ist also günstig. Medicare vergütet die HBOT für einen Patienten mit 466,- \$ (= Klinik der Autoren in den USA).

Für Stoßverletzungen hat die HBOT – basierend auf dem höchsten Level der klinischen Evidenz – eine objektive Indikation. Er entspricht den Kriterien der American Heart Association für eine Kategorie 1-Indikation. Sowohl Medicare als auch die UHMS-Leitlinien listen die Stoßverletzungen als eine anerkannte Indikation für die HBOT [26,27]. Basierend auf dieser klinischen Evidenz und der Kostenanalyse ist es gerechtfertigt, dass medizinische Institutionen, welche diesen Typ von Verletzungen behandeln, die HBOT als einen Standard einsetzen. Nach Abschluss weiterer hyperbarer Programme werden Notärzte zunehmend in die Koordinierung einer frühen HBOT mit Plänen für chirurgische Interventionen einbezogen. In solchen Fällen lässt sich die Formulierung 'time is muscle' auch auf den Skelettmuskel anwenden. In den Vereinigten Staaten hat sich letztlich eine Wiedergeburt bei der Verwendung der HBOT gezeigt, welche zu einem großen Teil mit den technischen Fortschritten bei der Behandlung von chronischen Wunden zusammen fiel. Die Praxis der hyperbaren Medizin als Ganzes bleibt aber aufgefordert, evidenzbasierte Leitlinien zu entwickeln, die denjenigen für die Behandlung von Stoßverletzungen gleichen.

Lesenswerte Literatur

1. Henshaw IN, Simpson A. Compressed air as a therapeutic agent in the treatment of consumption, asthma, chronic bronchitis and other diseases. Edinburgh (UK): Sutherland and Knox; 1857
2. Churchill-Davidson I, Sanger C, Thomlinson RH. High-pressure oxygen and radiotherapy. *Lancet* 1955; 1:1091-5
3. Boerema I, Kroll JA, Meijne NG, et al. High atmospheric pressure as an aid to cardiac surgery. *Arch Chir Neerl* 1956; 8:193-211
4. Brummelkamp WH, Hogendijk J, Boerema I. Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure. *Surgery* 1961;49:299-302
5. Smith G, Sharp GR. Treatment of coal gas poisoning with oxygen at two atmospheres pressure. *Lancet* 1962; 1:816-9
6. Kindwall Eric. A history of hyperbaric medicine. In: Kindwall E, Whalen H, editors. *Hyperbaric medicine practice*. 2nd (revised) edition. Flagstaff (AZ): Best Publishing Company; 2002; p. 1-20
7. Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH, et al. Life without blood: a study of the influence of high atmospheric pressure and hypothermia on dilution of blood. *J Cardiovasc Surg* 1960; 1:133-46
8. Strauss MB. Introduction to nonhealing wounds. *Current concepts in wound care*. 1986; Fall:5-6
9. Hunt TK, Nünikoski J, Zederfeldt BH, et al. Oxygen in wound healing enhancement: cellular effects of oxygen. In: Davis JC, Hunt TK, editors. *Hyperbaric oxygen therapy*. Bethesda (MD): The Undersea Medical Society; 1977; p. 111-2
10. Krogh A. The number and distribution of capillaries in muscle with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. *J Physiol* 1919;52:409-15
11. Strauss MB. Hyperbaric oxygen for crush injuries and compartment syndromes; surgical considerations. In: Bakker DJ, Cramer FS, editors. *Hyperbaric surgery perioperative care*. Flagstaff(AZ): Best Publishing Company; 2002; p. 341-57
12. Bird AD, Telfer ABM. Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. *Lancet* 1965; (1):355-6
13. Hammerlund C, Kutlu N. Effects of oxygen breathing on blister wound microcirculation in man. In: *Hyperbaric oxygenation and wound repair*. Effects on the dermal microcirculation [dissertation. Lund University, Sweden; 1995
14. Hammerlund C, Castenfors J, Svedman P. Dermal vascular response to hyperoxia in healthy volunteers. In: Bakker DJ, Schmutz J, editors. *Proceedings of the second Swiss Symposium on hyperbaric medicine*. Basel (Switzerland): Foundation for Hyperbaric Medicine; 1988; p. 55-9
15. Sheffield PJ, Smith PS. Physiologie and pharmacological basis of hyperbaric oxygen therapy. In: Bakker DJ, Cramer FS, editors. *Hyperbaric surgery perioperative care*. Flagstaff (AZ): Best Publishing Company; 2002; p. 63-109
16. Hunt TK, Pai MP. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and Collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135:561-7
17. Thom SR. Functional inhibition of neutrophil B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide mediated brain injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993; 123:248-56
18. Thom SR. Antagonism of co-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990; 105:340-4
19. Mathieu D, Coget J, Vinkier L, et al. Red blood cell deformability and hyperbaric oxygen therapy [abstract]. *HBO Review* 1985; 6(4):280
20. Strauss MB. Role of hyperbaric oxygen therapy in acute ischemias and crush injuries an orthopedic perspective. *HBO Review* 1981; 2:87-108
21. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, et al. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blinded placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 1996; 41:333-9
22. Gustilo R. Management of open fractures and their complications. Philadelphia: WB Saunders; 1982; p. 202-8
23. Gustilo R, Williams DN. The use of antibiotics in the management of open fractures. *Orthopedics* 1984; 7:1617-9
24. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma* 1984;24:742-6.
25. Brighton CT. *Hospital Tribune*. May 9, 1977:4
26. Medicare bulletin 424. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy. May 11, 1999
27. Hampson NB, editor. *Hyperbaric oxygen therapy: 1999 committee report*. Kensington (MD): Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc; 1999; p. 17-21

Meeresbiologie

Meeresforschung im Südpolarmeer

S Klimpel

Die Antarktis gehört unbestritten zu den lebensunfreundlichsten und extremsten aber zugleich auch zu den interessantesten Lebensräumen auf unseren Planeten. Mit ihren extrem niedrigen Temperaturen und meterdicken Eisschichten ist die Antarktis ein Kontinent der Superlative. Aufgrund ihrer abiotischen und biotischen Verhältnisse zeigt die Antarktis eine große Affinität zum Lebensraum Tiefsee.

Die Antarktis ist die um den Südpol liegende Land- und Eismasse einschließlich der vorgelagerten Inseln und des umgebenden Südpolarmees. Mit einer Fläche von etwa 13,7 Millionen km² und einer Küstenlänge von ca. 32.000 km ist der Kontinent ca. 1½-mal so groß wie Europa. Die Antarktis ist zu mehr als 90 % mit Eis bedeckt und beinhaltet ca. 80 % der gesamten Trinkwasserreserven der Erde.

Nähert man sich dem Südpolarmeer, z. B. mit dem deutschen Forschungsseisbrecher 'Polarstern' (Alfred-Wegener-Institut Bremerhaven, Abb. 1) von der Seeseite, bemerkt man, dass zwischen dem 50. und 60. Breitengrad die Wassertemperaturen auf einem kurzen Wegstück deutlich abfallen. Auf dieser Strecke sinken die kalten Polarwassermassen unter die wärmeren nördlicheren Wassermassen und bilden anhand von starken physikalischen und chemischen Gradienten eine biologische Grenze (= Antarktische Konvergenz), die nur wenige Tierarten überwinden können.



Abb. 1: Die Polarstern, das Forschungsschiff des Alfred-Wegener-Institutes, kann ihre Ziele im Polarmeer auch dann erreichen, wenn sie von einer geschlossenen Eisdecke umgeben ist. Sie hat die Qualitäten eines Eisbrechers

Aufgrund der rauen Lebensbedingungen auf dem antarktischen Kontinent gibt es keine Vegetation (Ausnahme: wenige Flechten und Moose) und keine ausschließlich auf dem Land lebenden Tierarten. Alle in der Antarktis vorkommenden Tiere leben im Wasser oder sind an das Polarmeer als Nahrungsquelle gebunden. Viele leben vom Krill 'Euphausia superba'. Die Verbreitung dieser Krebstiere (= Crustacea) ist auf das Südpolarmeer beschränkt. Das Leben im Wasser ist daher auch reichhaltiger als auf dem Kontinent. Neben einigen unterschiedlichen Barten- und Zahnwalarten (= Cetacea) Zwergwale, Schnabelwale und Killerwale existieren eine Vielzahl von Tierarten aus ganz unterschiedlichen systematischen Gruppen, wie z.B. Krebstiere, Tintenfische (= Cephalopoda) und diverse Fischarten und ihre Parasiten. Von den weltweit etwa 29.900 verschiedenen, im Süß- und Meerwasser lebenden Fischarten, wurden bisher nur ca. 322 Arten aus dem Südpolarmeer beschrieben. Diese Artenvielfalt mag im Hinblick auf die globale Fischartenanzahl gering erscheinen, jedoch ist eine Reihe dieser Arten mit großen Individuenanzahlen vertreten.

Nach der vor 23 – 25 Millionen Jahren vollständig vollzogenen Isolierung der Antarktis, der Ausbildung der Antarktischen Konvergenz, und der stetigen Abkühlung der Wassermassen um die Antarktis, vollzog sich ein permanentes Aussterben der dort lebenden Fischarten. Nur eine Unterordnung barschartiger Fische (sog. Notothenioidei) überlebte die drastischen Änderungen; sie besiedelten die neuen Lebensräume (Nischen) und fächerten sich in eine große Zahl von Arten auf. Die Notothenioidei (mit vier Familien Artedidraconidae, Bathydraconidae, Channichthyidae, Nototheniidae) stellen ca. 90 % der Fischbiomasse im Südpolarmeer dar.

Antarktische Fische zeigen eine Reihe von Anpassungen an ihren ungewöhnlichen Lebensraum. Als eine der Hauptanpassungen physiologisch-biochemischer Art existieren Makromoleküle als Frostschutzmittel in sämtlichen Körperflüssigkeiten. Dies verhindert das Gefrieren z.B. des Blutes bei permanenten Wassertemperaturen um ca. -1 bis -2 °C. Eine weitere Besonderheit der antarktischen Fische (= Eisfische) ist das Fehlen von Hämoglobin. Das führt dazu, dass das Blut (Kiemen sind daher milchig bis cremig weiß) nicht rot gefärbt sondern durchsichtig ist. Das Eisfischblut trans-

portiert den Sauerstoff daher ausschließlich physikalisch gelöst (Abb. 2).

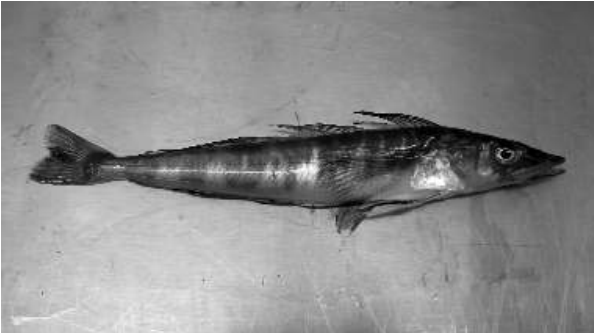


Abb. 2: Der Eisfisch hat sich als einer der wenigen Fische an die extremen Bedingungen der antarktischen Gewässer gewöhnt. Eine besondere Form der Anpassung besteht darin, dass Eisfische keine Erythrozyten im Blut haben. Der Sauerstoff ist also ausschließlich physikalisch im Plasma gelöst

Der imposante Lebensraum Südpolarmeer wurde während der 2,5 Monate dauernden Forschungsfahrt (23.11.2006 – 30.01.2007) mit dem deutschen Forschungseisbrecher Polarstern weiter erforscht. Der Autor hatte zusammen mit einem seiner Doktoranden Gelegenheit, an dieser Fahrt teilzunehmen. Dabei wurden die Forschungsaktivitäten durch den Forschungs- und Innovationsfonds für junge Nachwuchswissenschaftler der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) sowie dem Deutschen Akademischen Austauschdienst (DAAD) finanziell gefördert.

Die Expedition in die Antarktis war eine Weiterführung der Erfassung der Artendiversität der Lebewesen in den Meeren, die im Rahmen des 'Census of Marine Life' und des 'Census of Antarctic Marine Life' von der EU initiiert und über viele Jahre gefördert wird: eine Art Volkszählung in den Meeren. Eine erste Fahrt in diesem Kontext unternahm ich bereits im Jahr 2004, als es um die Erforschung des Mittelatlantischen Rückens ging (CAISSON 2005; (20)1:31-33).

Während der Forschungsfahrt wurden fortschrittlichste Technologien verwendet. Dazu gehören moderne Fischerei-Netze, Multigreifer, Sonden zur Messung der Leitfähigkeit, Temperatur und Tiefe (CTD-Sonden) und ferngesteuerte Tauchroboter (ROV = Remotely Operated Vehicle) zur Beobachtung und Sammlung von Organismen und Daten. Taucheinsätze wurden allerdings nicht durchgeführt, gehören aber zu den üblichen Beprobungsmethoden in der Antarktis. Eistauchen zählt dabei sicherlich zu den faszinierendsten und denkwürdigsten Erlebnissen eines jeden Forschungstauchers. Tauchgänge ermöglichen einen sehr

direkten Kontakt mit den jeweiligen Organismen. Diese können in unmittelbarer Nähe beprobt werden. Hierfür sind Eistauchgänge in das Polarmeer und unter mehrere Meter dicke Eisdecken notwendig. Für das wissenschaftliche Eistauchen gelten strengste Sicherheitsrichtlinien. So besteht eine Taucherguppe grundsätzlich aus mindestens drei ausgebildeten Forschungstauchern, von denen jeweils nur einer direkt arbeiten darf. Reichhaltige Erfahrungen im Tauchen mit Trockentauchanzügen und diverse Eistauchgänge sind Voraussetzung. Aufgrund der extrem kalten Wasser- und Lufttemperaturen ist besondere Sorgfalt geboten, und entsprechend sind die Ansprüche an die Tauchausrüstung hoch. Die Forschungseinsätze variieren von Tauchgängen im 'Blauwasser' direkt unter dem Eis bis hin zu Tauchgängen an der Küste. Grundsätzlich werden die Forschungstaucher für ihren Einsatz belohnt: ungewöhnliche Eisformationen in Kombination mit einfallendem Sonnenlicht bilden einmalige Kontraste, und die in tiefblauen Farben getränkten Eismassen sind einfach spektakulär.

Die Expedition ANT XXIII/8 begann pünktlich am 23.11.2006 mit dem Auslaufen aus Kapstadt (Südafrika) und endete am 30.01.2007 in Punta Arenas (Chile). Die ersten Tage auf See waren mit üblichen Arbeiten, wie Auspacken der wissenschaftlichen Geräte und Einrichten der Labore ausgefüllt. Der Arbeitseifer wurde durch ein aufkommendes Schlechtwettergebiet vorangetrieben, welches bereits einen Tag nach Aufbruch die Polarstern erreichte: Viele der 52 Wissenschaftler aus 14 Ländern (Deutschland, Belgien, Frankreich, Dänemark, Großbritannien, Italien, Spanien, Tschechische Republik, Ukraine, Russland, Chile, Kanada, USA, Mexico) wurden seekrank.

Bei ca. 60° südlicher Breite erreichte die Polarstern dann die Eisgrenze. Die ersten Eisberge wurden von Pinguinen bevorzugt als Erholungsplätze genutzt. Mit weiterem Fortschreiten in südlichere Richtung wurde die Eisdecke dicker und geschlossener, so dass die Polarstern zunehmend als Eisbrecher fungierte. Auf dem Eis wurden Robben gesichtet, bei denen es sich meistens um die sog. Krabbenfresser handelte. Nach der ca. 600 km langen Fahrt durch eine geschlossene Eisdecke erreichte die Polarstern die Atka Bucht, an welcher die deutsche Neumayer-Station II liegt. Die Versorgung der Station war eine einmalige Gelegenheit für einen Besuch der in das Eis gebauten Station. Durch die sich bewegenden Eismassen wird die Station zunehmend beschädigt. Daher wird derzeit die neue Neumayer-Station III gebaut (Fertigstellung ca. 2009). Hier konnte eine der größten Kaiserpinguinkolonie besucht und auf natürlichem Wege gestorbene Pinguine auf Parasiten untersucht werden. Hierbei gelang der Nachweis einer neuen unbeschriebenen Parasitenart (Nematoda, Fadenwurm). Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass die Haupt-

nahrung der Pinguine in diesem Gebiet aus Tintenfischen und Krill besteht und die Übertragung des Parasiten nur über die Nahrung der Elterntiere auf die Jungtiere erfolgt. Weiterhin konnte diverses genetisches Probenmaterial von Weddellrobben aus einer Kolonie gesammelt werden, die unweit der Kaiserpinguinkolonie liegt (Abb. 3).



Abb. 3: Auch von den Weddellrobben wurde umfangreiches genetisches Material gesammelt

Nachdem die Neumayer-Station II versorgt war, ging die Fahrt entlang des Eisrandes weiter. Die Antarktische Halbinsel wurde erreicht. Hier begann das eigentliche wissenschaftliche Programm, das sich in zwei Bereiche gliederte: a) Erforschung der natürlichen Ressourcen insbesondere die Fischarten und b) Zensus des marinen Lebens in der Antarktis. Beide Programme bilden einen Beitrag zur 'Convention on the Conservation of Antarctic Marine Living Resources (CCAMLR)' sowie zum 'Census of Antarctic Marine Life (CAML)' und somit auch zum laufenden internationalen Polarjahr 2007/08.

Zuerst wurde das fischereibiologische Programm vor South Shetland Island, Elephant Island und South Georgia Island durchgeführt. Hier konnte hochinteressantes Material für bevorstehende ökologische, parasitologische und genetische Fragestellungen (Diplom- und Doktorarbeiten) gesammelt werden. Dazu gehörten seltene Leuchtsardinen (= Myctophidae), die eigentlich nur in den Tiefseebereichen der Ozeane nachgewiesen sind. Erste Untersuchungen an Bord zeigten bereits, dass die untersuchten Fischarten mit Unmengen diverser Parasitenarten, insbesondere mit dem Walwurm (= *Anisakis simplex*) und dem Robbenwurm (= *Pseudoterranova decipiens*) infiziert sind (beides Nematoda). Bei diesen Fadenwürmern handelte es sich um Sibling Species. Diese Parasiten sind also morphologisch gleich, weisen jedoch genetisch (also im Erbgut) deutliche Unterschiede auf. In ihrem Lebenszyklus nutzen sie diverse Krebstiere (z. B. Krill), Tintenfische und Fische als Zwischen- oder Transportwirte, die den potentiellen Endwirten Wale und Robben als Nahrung dienen. Anhand der Fadenwürmer in den Fischen und



Abb. 4: Der Autor zeigt mit Freude ein geöffnetes Fischmaul, in welchem der reiche Besatz mit Parasiten gut zu erkennen ist. Die Übertragung der Parasiten auf die Wirte bietet eine wichtige Möglichkeit zum Verständnis des Ökosystems Antarktis

der eindeutigen genetischen Identifizierung kann genau bestimmt werden, welche Walarten oder Robbenarten in dem untersuchten Gebiet vorkommen. Dies ist möglich, weil die Parasiten spezifisch für die jeweiligen Endwirte sind (Abb. 4).

Nach Abschluss der Beprobung vor den Antarktischen Inseln wurde auch das Larsen A- und B-Gebiet beprobt. Hier haben die Gebirgsketten der Antarktischen Halbinsel und vorherrschende Winde aus Westen dazu geführt, dass die weltweite atmosphärische Erwärmung besonders starke Spuren hinterließ. Dadurch sind in den vergangenen Jahren und insbesondere im Jahre 2002 große Teile des Larsen-Gebietes kollabiert und als Schollen und Eisberge davon gedriftet. Nachdem das Schelfeis abgebrochen war, entstanden neue, eisfreie Wasser- und Bodenflächen. Hier konnte ebenfalls diverses Probenmaterial gewonnen werden. Dieses Material ist besonders wertvoll, weil zuvor noch nie ein Forscherteam diese Gebiete beproben konnte.

Die Proben werden an der Universität Düsseldorf weiter bearbeitet und ausgewertet. Es werden eindeutige Aussagen über die Verbreitungsmuster und Besiedlungsstrukturen insbesondere von Parasiten und deren Wirte und damit ein bedeutender Beitrag zum Verständnis des Ökosystems Antarktis erhofft.

Korrespondenzadresse:

Dr. Sven Klimpel
 Institut für Zoomorphologie
 Zellbiologie und Parasitologie
 Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
 Universitätsstr. 1
 40225 Düsseldorf
 sven.klimpel@uni-duesseldorf.de

Evidenz-basierte Studien

Dihydrogenoxid (H₂O; Wasser) in der klinischen Anwendung am Menschen: Versuch einer theoretischen und praktischen Nutzenevaluierung

A Pfützner & T Forst

Fragestellung

Dihydrogenoxid (H₂O), im Volksmund auch 'Wasser' genannt, wird in der traditionellen Germanischen Medizin bereits seit Jahrtausenden für lebensverlängernde Maßnahmen bei akuten oder chronischen Exsikkosen verwendet. Erste Erwähnungen in der wissenschaftlichen Literatur datieren bis auf ca. 4.000.000.000 v. Chr. zurück [1]. Trotz des ubiquitären und unkritischen (und damit unwirtschaftlichen) Einsatzes der Flüssigkeit in allen Bundesländern muss festgehalten werden, dass die tatsächliche Evidenzlage für die lebensverlängernde Wirkung als kritisch einzuschätzen ist. Ziel dieser Untersuchung war daher die Nutzenbewertung des Langzeiteinsatzes von Wasser durch eine retrospektive Analyse der zu dieser Thematik verfügbaren wissenschaftlichen Literatur und deren Bestätigung durch Durchführung eines prospektiven Alltagsexperimentes.



Abb. 1: Einige Aspekte des Wassers haben eine hohe ästhetische Qualität

Der Nutzen des Wassers zur Behandlung der Exsikkose wird üblicherweise nicht in Frage gestellt. Die Studienlage ist in diesem Punkt jedoch erschreckend: es gibt keine einzige prospektive,

randomisierte, doppel-blinde Studie zu diesem wichtigen Thema.

Material und Methodik

Die Festlegung des Evidenzwertes der verfügbaren Literatur erfolgte anhand einer in Deutschland kürzlich festgelegten Goldstandardmethode, die z.B. bereits für die Evaluierung von Insulinanaloga und anderen Stoffwechselmedikamenten erfolgreich angewendet wurde ('Evidently Biased Medicine', IQWIG-EBM) [2]. Um in die Evaluierung aufgenommen zu werden, mussten die publizierten Studien demnach folgende Kriterien erfüllen: prospektive randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) an lebende Humanorganismen, Prüfsubstanz: Dihydrogenoxid mit weniger als 5 % Fremdverunreinigungen, Vergleichssubstanzen: H₂O-freie-Lösungen oder Dihydrogenoxid-Lösungen mit mehr als 5 % Verunreinigung, Beobachtungsdauer >6 Monate, Zielkriterium: Mortalität, erfolgreiche chronische Exsikkosebehandlung, Art und Schweregrad unerwünschter Ereignisse.

Zusätzlich zur theoretischen Evaluierung führten freiwillige Probanden ein praktisches Experiment unter Wasser nach einem standardisierten Protokoll durch. Die Aufgabe bestand darin, in 10 m Tiefe unter Wasser eine simple Alltagssituation nachzustellen: Entzünden einer Zigarre, Befüllen eines Nosing-Glases mit einem Single-Malt Whiskey, Trinken desselben, und zum Abschluss das laute Ausrufen des Satzes 'Eigentlich geht es uns doch ganz gut hier!'. Als Testzentrum wurde der Tauchplatz '6th Hole', Outrigger Beach, Kona, Big Island, Hawaii, ausgewählt. Die Praktikabilität dieses Versuchsaufbaus wurde vorher an Land durch die Autoren mehrfach evaluiert und validiert.

Ergebnisse

Die Trefferquoten für die einzelnen Suchbegriffe sind in Tab. 1 wiedergegeben. Eine randomisierte Studie mit sechsmonatiger Dauer konnte nicht gefunden werden. Es muss also festgehalten werden, dass keine der aufgefundenen Studien den geforderten Akzeptanzgrad der IQWIG-EBM erreichte. Lediglich ein über vier Jahrzehnte dauernder Selbstversuch der Autoren konnte letztendlich akzeptiert werden (Evidenzgrad V). Die übrigen Studien waren entweder zu kurz, nicht ausreichend kontrolliert, nicht zielgerichtet oder wurden nicht ausführlich genug berichtet. Die weitere standardi-

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Andreas Pfützner
Institut für Klinische Forschung und Entwicklung
IKFE GmbH
Parcusstr. 8
55116 Mainz
E-Mail: AndreasP@ikfe.de

CAISSON 2007, 22 (3):44-46

sierte Vorgehensweise der 'Evidently Biased Medicine' (das Ignorieren positiver Studienergebnisse anhand unwissenschaftlicher selbstgewählter Kriterien [2]) brauchte somit bei diese Analyse gar nicht erst angewendet werden. Die in der Literatur beschriebenen unerwünschten Ereignisse, insbesondere bei Überdosierung sind jedoch so gravierend, dass sie für die finale Nutzen/Schadenbewertung natürlich nicht ignoriert werden konnten.

Tab. 1: Stichworte und Trefferquote in Medline (April 26th, 2006)

| Stichwort | Anzahl Treffer | relevante Treffer |
|-------------------------------|----------------|-------------------|
| Water + exsiccosis | 3160 | 0 |
| Water + survival | 9811 | 0 |
| Water + death | 5095 | 0 |
| Water | 355 671 | 0 |
| H ₂ O + exsiccosis | 75 | 0 |
| H ₂ O + survival | 353 | 0 |
| H ₂ O + death | 171 | 0 |
| H ₂ O | 13 963 | 0 |
| Dihydrogenoxide | 53 | 0 |

Aus diesem Grund wurden Berichte insbesondere über Todesfälle durch Ertrinken in die Bewertung mit aufgenommen. Berichte Überlebender konnten jedoch wegen studientheoretischer Mängel selbstverständlich nicht berücksichtigt werden. Unsere Anfrage bezüglich weiterer Daten bei Mineralwasser-produzierenden Firmen, den Wasserwerken Rheinhessen, sowie bei einigen uns bekannten Wasserköpfen verlief ergebnislos. Eine ausreichend dokumentierte und publizierte Evidenz für Wasser bei der Behandlung der Exsikkose konnte somit nicht festgestellt werden.

Die praktischen Experimente wurden dadurch behindert, dass die Versuchspersonen zunächst nicht ausreichend compliant waren, um das Experiment zu beenden. Erst die Verwendung von Spezial-Equipment (sekundäre Kohlenstoff-Polymerenkapsulierung & komprimierte Luft, siehe Abb. 2) erlaubten eine weitere Versuchsdurchführung. Die Ergebnisse können wie folgt zusammengefasst werden (Auflistung in der Reihenfolge der zu bewältigenden Aufgaben):

- Verzicht auf Spezial-Equipment führt unter Wasser zu sofortigen Fluchtreaktionen oder zum Exitus (Ausnahme: thailändische Perlen-Taucher),
- Rauchen unter Wasser ist schädlich und führt zu einem akuten Atemnotsyndrom,
- Whiskey-Trinken unter Wasser macht keinen Spaß,



Abb. 2: Versuchsanordnung zum Wassertrinken. Es ist leicht zu erkennen, welche Schwierigkeiten selbst bei so einfachen Versuchsschritten wie Wassertrinken auftreten können

- Verwendung von Atemluft führt zu einer massiven Beeinträchtigung der verbalen Kommunikationsfähigkeit.

Während der Experimente kam es zu zwei weiteren schweren unerwünschten Ereignissen. Die Nachuntersuchung von zwei wahrscheinlich völlig alkoholisierten Fischen der Gattung *Sparus auratus* endete mit ihrem Exitus in der Bratpfanne des Hotel Hilton, Kona, Hawaii. (Es bleibt festzuhalten, dass sich keine gustatorische Beeinträchtigung bei den Tieren feststellen ließ). Des Weiteren führte die praktische Versuchsdurchführung zum schwerwiegenden Totalverlust einer Flasche Ardbeg Islay Single Malt. Insbesondere nach diesem letzten Ereignis entschieden sich die Autoren von weiteren derartigen Experimenten Abstand zu nehmen.

Diskussion und Schlussfolgerungen

Die Nutzen-Schaden-Bewertung für Dihydrogenoxid ergab sowohl theoretisch als auch praktisch ein unverträglich hohes Risiko bei fraglichem Nutzen. Es gibt keinerlei akzeptable Untersuchung oder Studie zur Exsikkose-Indikation für Wasser oder zur Förderung der Lebensqualität durch Wasser beim Menschen. Verschiedentlich haben wissenschaftliche Experten, die vermutlich von der Mineralwasser-Industrie finanzielle Zuwendungen erhalten, den Einwand geäußert, dass zum Zeitpunkt der Zulassung für Wasser die wissenschaftliche Welt noch nicht in der Lage war, entsprechende Studien durchzuführen. Dem muss entschieden widersprochen werden: Im gleichen Kongressband [3], in dem erstmals auch Wasser wissenschaftlich erwähnt wird [1] finden sich sehr wohl Methoden- und Ergebnisdarstellungen über ernährungsmedizinische Vergleichsstudien aus dieser Zeit mit sinnvoller Analyse und Umsetzung der gewonnenen Ergebnisse [4]. Eine zehntägige parallele, diätetische Vergleichsuntersuchung 'Speisen von des Königs Tafel' vs. 'Arbeit & Essen von den Früchten des Feldes' (Studienzentrum: Nebukadnezar, Ba-

bylon, Autor des Final Reports: Daniel) führte nach raschem Nachweis des Erfolges (Behandlung B macht 'schön an Antlitz') aus ethischen Gründen zum vorzeitigen Abbruch der Studie und belegt somit die Qualität der klinischen Forschung bereits in biblischen Zeiten. Im Endergebnis unserer Evaluation muss Wasser somit für die Indikation Exsikkose in jedem Fall als schlichtweg unwirtschaftlich und gefährlich abgelehnt werden.

Es wird darauf hingewiesen, dass eine gleichermaßen negative Bewertung für Wasser/ Alkohol/ Tannin- oder Wasser/Alkohol/Hopfen-Lösungen nicht gemacht werden kann. Hier liegt eine deutlich bessere Evidenz- und Studienlage vor. So konnte gezeigt werden, dass die chronische orale Einnahme von Wasser/Alkohol/Tannin-Lösungen zur Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse beiträgt [5,6]. Die einschlägigen Selbstversuche (Pfützner: Wein, Forst: Bier) belegen außerdem eindeutig auch eine stimmungsaufhellende Wirkung dieser Formulierungen (eine Applikation unter Wasser vermindert jedoch wiederum die Lebensqualität!). Letztlich muss aus diesen Ergebnissen die Empfehlung abgeleitet werden, fürderhin (an Land) auf derartige Flüssigkeiten zur chronischen Exsikkose-Therapie zurückzugreifen. Dies wird auf der Basis empirischer Selbst-erfahrung endemisch in einigen deutschen Regionen bereits vollumfänglich

praktiziert (z.B. Bayern, Rheinhessen). Um eine weitere Gefährdung der Bevölkerung durch Dihydrogenoxid auszuschließen wird vorgeschlagen, umgehend die Versorgung der deutschen Haushalte wahlweise mit Wein oder Bier über die bestehenden Wasserversorgungsnetze aufzunehmen. Als positiv zu wertende Nebenwirkung dürfte die mit mäßigem Genuss verbundene narkotisch-halluzinatorische Wirkung dazu beitragen, den Unsinn, der zur Zeit im deutschen Gesundheitswesen geschieht, besser zu ertragen.

Literatur

1. Die Bibel, AT: Genesis: 1. Buch Mose 1, 9
2. A Pfützner, W März, T Forst, S Jacob: Evidenzbasierte Medizin – theoretischer Hintergrund und aktueller Missbrauch zur Kostenreduktion im Gesundheitswesen. Internist (Berl.) 2007; 48:426-435
3. Die Bibel, Verlag, Jahr, www.diebibel.de
4. Die Bibel, AT: Buch Daniel 1, 11-16
5. KJ Mukamal, H Chung, NS Jenny, LH Kuller, WT Longstreth Jr, MA Mittleman, GL Burke, M Cushman, BM Psaty, DS Siscovick. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease in older adults: the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc 2006; 54:30-37
6. I Urquiaga, F Leighton. Wine and health: evidence and mechanisms. World Rev Nutr Diet 2005; 95:122-39

Wasser-Wett-Trinken: Frau stirbt

JD Schipke

Anfang des Jahres 2007 starb die 28-jährige Jennifer Strange kurz nach der Teilnahme an einem Wett-Trinken. Ein Rundfunksender in Sacramento im US-Bundesstaat Kalifornien hatte Teilnehmer an der Wette aufgefordert, im Abstand von 15 min etwas mehr als 0,2 l Wasser in sich hinein zuschütten. Sieger sollte derjenige sein, der am meisten Wasser trinken konnte, ohne auf die Toilette zu müssen. Strange trank insgesamt 6,5 l Wasser. Wenige Stunden nach dem Wettkampf beklagte sie sich bei Kollegen über Kopfschmerzen. Später wurde die Mutter dreier Kinder tot in ihrer Wohnung gefunden. Nach Angaben des Untersuchungsgerichts starb die junge Frau an einer Wasservergiftung. Dabei gerät der Elektrolythaushalt durcheinander, weil zu wenig Natrium im Körper vorhanden ist. Es kommt jedoch selten vor, dass die exzessive Flüssigkeitsaufnahme zum Tod führt. Die verantwortlichen Mitarbeiter des Rundfunksenders machten darauf aufmerksam, dass die Teilnehmer unterschrieben hatten, keine Forderungen an den Radiosender zu stellen. Drei inzwi-

schon entlassene Moderatoren witzelten während der Sendung über die Gefahren einer Wasservergiftung.



Menschen sollten nicht in kurzer Zeit große Wassermengen aufnehmen (= Sturztrinken). Eine Hyponatriämie führt bei rascher Entwicklung zu einem Hirnödem mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Tremor und epileptischen Anfällen

Standpunkt

Lehrgänge für Nitrox-Tauchen: ein Muss?

JD Schipke

Bei der Ausbildung wurde uns immer wieder gesagt: Sauerstoff in der Atemluft ist schlecht, wenn wir damit zu tief tauchen. Dieses sonst sehr nützliche Atemgas wird dann giftig. Danach wurde uns die Tiefe genannt, ab welcher der Sauerstoff nicht mehr unser Freund ist. Um die Prüfungsfrage nach der kritischen Tiefe für die O₂-Toxizität richtig zu beantworten, mussten wir die Teildrücke lernen. Ich sage nur: Dalton. Wir merkten uns, dass wir auf der sicheren Seite lagen, solange der pO₂ kleiner als 1,7 bar war, also solange wir nicht tiefer als etwa 70 m tauchten (Tab. 1).

Tab. 1: Zulässige pO₂-Werte nach verschiedenen Quellen

| Quelle | zulässiger pO ₂ [bar] |
|---|-------------------------------------|
| Lambertsen (Physiologe, 1972) | 2,0 |
| Edmonds, Lowry, Pennefather, Walker, Lehrbuch 2002 | 1,8 - 2,0 |
| Kampfschwimmer, Deutschland | 1,7 |
| US Navy | 1,6 |
| National Oceanographic and Atmospheric Administration (NOAA, USA) | 1,6 |
| verschiedene Tauchverbände, normale Tauchgänge | 1,6 |
| verschiedene Tauchverbände, anstrengende Tauchgänge | 1,4 |

Dann kam die Entwarnung. Auf 70 m durften wir nämlich gar nicht tauchen, weil wir vorher ein Problem mit dem Stickstoff bekamen. Der machte sich bereits bei geringeren Tiefen unangenehm bemerkbar. Und so sagen verantwortungsvolle Tauchsportverbände zu Recht: 40 m sind genug. Unterhalb davon entwickelt sich der Tiefenrausch mit größer werdender Wahrscheinlichkeit. Den pO₂ konnten wir also getrost vergessen, der pN₂ war jetzt der Böse. Aber damit nicht genug. Stickstoff löste nicht nur ganz akut den Narkose-ähnlichen Tiefenrausch aus, sondern Stickstoff war auch noch nachtragend. Er sammelte sich im organischen Gewebe an. Je tiefer und je länger der Tauchgang, um so mehr. Ich sage nur: Henry. Um der Boshaftigkeit des Stickstoffes zu entkommen, wurden Nullzeit-Tauchgänge festgelegt. Überschritt man diese Nullzeiten, zwang uns der Stickstoff zu teilweise recht komplizierten Austauschprofilen. Damit wir in diesem Punkt nicht ins Verderben rennen, sagt uns heute der Computer, wie wir den Stickstoff geordnet wieder los werden. Wie wir also einen Dekompres-

sions-Unfall vermeiden können. Trotz des Computers sind wir nach dem Tauchgang ein wenig müde. Vielleicht doch ein bisschen Tiefenrausch, ein bisschen Narkose? Oder war es der Wärmeverlust? Oder beides? Andererseits sind wir manchmal auch ein wenig traurig, weil wir nicht länger am Riff haben bleiben können.

Es war daher naheliegend, in unsere Atemluft mehr Sauerstoff zu geben. Sauerstoff-angereicherte Luft könnte man dieses Gasgemisch nennen. Viel Sinn macht außerdem die Abkürzung Nitrox: aus Nitrogenium und Oxygenium. Bei der normalen Atemluft hätten wir es mit dann mit Nitrox21 zu tun.

Vor jedem Tauchgang müssten wir allerdings wissen, wieviel Sauerstoff im Atemgas enthalten ist. Weltweit findet man Gemische wie Nitrox32, Nitrox36 oder Nitrox40. Der Amerikaner überrascht uns mit einer eigenen Abkürzung. Zum Beispiel mit EAN36. Dem einfachen Europäer erschließen sich allerdings nicht sofort die zugrunde liegenden Vokabeln: Enriched Air Nitrox 36; angereicherte Luft...

Wenn der Stickstoff uns Probleme mit dem Tiefenrausch und bei der Dekompression macht, dann wäre doch auch Nitrox50 etwas Schönes. Nicht unbedingt. Zur Erinnerung: O₂-Toxizität. Wenn der pO₂ den Wert 1,7 bar nicht übersteigen darf, dann geht mit Nitrox50 eben nur eine Tiefe von knapp 25 m. Und manchmal liegt das Wrack eben tiefer.

Nun ist einigen Verbänden ein pO₂ von 1,7 bar zu unsicher. Sie schlagen daher vor, bei normalen Tauchgängen mit 1,6 bar und für anstrengende Tauchgänge mit 1,4 bar umzurechnen.

Was ist für den Gerätetaucher wichtig? Er muss wissen, mit welchem Nitrox er taucht, damit er seine Tauchtiefe danach einrichten kann und so keinen Ärger mit einem überhöhten pO₂ bekommt. Er muss also seine maximale 'Arbeitstiefe' kennen. Akut würde der Ärger am Zentralnervensystem beginnen. Der Taucher könnte Krampfanfälle entwickeln, welche nicht zu beherrschen und damit lebensbedrohlich sind. Paul Bert hatte diese Effekte erstmals beschrieben (Tab. 2). Wieder hilft der Computer. So, wie sich Gesetzmäßigkeiten für unser normales Nitrox21 herleiten lassen, so kann man den Computer auch rechnen lassen, wie mit den verschiedenen Gemischen getaucht werden muss. Die langfristigen Wirkungen erhöhter Sauerstoffteildrücke wurden übrigens erstmals von Lorraine Smith beschrieben (Tab. 3).

Die Vorteile des Nitrox-Tauchens sind klar. Die Nullzeiten werden länger. Ein Beispiel: Wird mit Nitrox36 auf 30 m getaucht, lässt sich die Grundzeit von 25 min auf 50 min verdoppeln. An der Oberfläche angekommen, kann der Taucher zudem vollkommen entspannt über seine Erlebnisse berichten. Er ist nicht müde sondern putzmunter.

Tab. 2: Paul Bert-Effekt: Kurzfristige Wirkungen erhöhten Sauerstoffteildruckes

Dieser Effekt beschreibt eine Schädigung des Zentralen Nervensystems (ZNS), die relativ rasch bei einem hohen pO_2 hervorgerufen wird. Typische pO_2 -Werte liegen bei 2 bar und einer Dauer von < 1 h bis zu mehreren Stunden. Bei Menschen wurden bisher keine krankhaften Veränderungen am ZNS festgestellt, die direkt der O_2 -Toxizität zuzuschreiben wären. Der Mechanismus ist also nicht gut bekannt. Die Symptome reichen von Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Brechreiz, Müdigkeit, Tinnitus, Tunnelblick, Depression bis zu Krämpfen, die heftigen epileptischen Anfällen ähneln.

Denken wir bei Nitrox besonders auch an die verminderte Stickstoffbelastung bei Mehrfachauchgängen und an das Fliegen nach dem Tauchen.

Und nun kommt der Commerz. Ein Nitrox-Grundkurs dauert z.B. auf einer Basis in Südfrankreich einen Tag und kostet 150,- €. Der Fortgeschrittene muss 3 Tage und 350,- € investieren. Am Ende steht jeweils ein CMAS-Brevet. Bei PADI sieht das

Tab. 3: Lorraine-Smith-Effekt. Langfristige Wirkungen eines erhöhten Sauerstoffteildruckes

Es geht um Schädigungen an der Lunge, die bei einer Langzeiteinwirkung eines erhöhten pO_2 auftreten. Typisch sind pO_2 -Werte zwischen 0,5 und 1,3 bar bei einer Einwirkdauer von = 8 h. Die Schädigungen an der Lunge sind über die Verminderung der Vitalkapazität gut dokumentierbar. Bei einem hohen pO_2 kommt es u.a. zu einem alveolären Ödem, und die Membranen von Endothelzellen schwellen an und werden zerstört. Der alveoläre Gasaustausch ist behindert. Die Symptome beim Taucher sind Engegefühl in der Brust, Husten, Kurzatmigkeit und Brustschmerzen aber auch Müdigkeit und Schwindelgefühl.

ganz ähnlich aus. Damit darf dann mit 'Nitrox for free' getaucht werden. Beide großen Verbände weisen nachdrücklich auf die erhöhte Sicherheit hin. Nicht so sehr auf die Mehreinnahmen durch die Kurse.

Von einer Malediven-Basis erreicht uns gerade rechtzeitig die fröhliche Frage des deutschen Basisleiters: Warum muss eigentlich ein erfahrener Taucher wieder die ganze Theorie lernen? Warum soll er sich mit Formeln plagen, die bei dem aktuellen Tauchgang doch vom Computer berechnet werden?

Unsere Herzfrequenz steigt vor Freude weiter, wenn wir erfahren, dass auf drei Basen am Roten Meer seit etwa einem Jahr vor Nitrox-Tauchgängen kein Kurs verlangt wird. Eine Einweisung reicht. Das Atemgemisch heißt dort nicht Nitrox28 sondern air28. Was haben sich die 'Erfinder' bei der Entwicklung von air28 gedacht? Sie haben die bewährte '40-m-sind-genug-Regel' im Kopf gehabt und außerdem berücksichtigt, dass in Ägypten sowieso niemand tiefer als 40 m tauchen darf.

Mit diesem Gemisch wird maximal ein pO_2 von 1,4 bar erreicht. Wir befinden uns also im grünen Bereich. Und der Bereich wird noch grüner, wenn nach den Deko-Regeln für normale Luft ausgeatmet wird.

Die Schweizer Führungsriege der drei ägyptischen Basen sagt heute mit sichtlichem Stolz, dass sich seit Einführung von air28 kein Deko-Zwischenfall mehr ereignet hat. Was kann eine Basisleitung mehr wollen, als sichere Tauchgänge und muntere, kopfschmerzfremde Tauchkunden, die sich nicht übervorteilt vorkommen, und die gesund nach Hause fliegen und sich überlegen, wo sie das nächste Mal hinfliegen wollen.

Tauchen mit Nitrox hat im Baggersee keine sichere Zukunft. Für den Vieltaucher bietet Nitrox dagegen deutliche Vorteile. Tauchen mit air28 scheint in Zukunft für den vieltauchenden Urlauber eine Variante mit viel Charme.

An alle GTÜM-Mitglieder:

Schicken Sie Ihre Email-Adresse bitte an unsere Schatzmeisterin
Dr. Endermann unter k.endermann@gtuem.org

Reiseapotheke

Tauchen und (Nicht)-Rauchen

T Hengst

Rauchen kann beim Tauchen eine Quelle für eine Kohlenmonoxyd-Vergiftung sein. Der CO-Spiegel erhöht sich im Blut auf das 3 bis 12fache des Normwertes. Es findet eine deutliche Beeinflussung des Sauerstofftransportes statt. Durch die Verunreinigung der roten Blutkörperchen erhöht sich die Blutzirkulation so, dass die nicht verschmutzten Erythrozyten den nötigen Gasaustausch noch erfüllen können. Blutdruck und Herzfrequenz steigen als Folge an. Es dauert 10-12 h, bis sich der Gasaustausch wieder normalisiert hat.

Gute Gründe, um besonders als Taucher das Rauchen aufzugeben. Es stellt sich in diesem Zusammenhang allerdings die Frage 'Womit' erreicht man dieses Ziel am besten. Als Raucherentwöhnungsmittel stehen Nikotinkaugummis und Nikotinpflaster und auch seit einigen Jahren das Medikament Zyban (= Bupropion) zur Verfügung.

Ein neuer Stern am Raucherentwöhnungshimmel (= Vareniclin) leuchtet seit dem 1. März 2007 in Deutschland und trägt den Namen Champix. Es bietet mit günstigem Nebenwirkungsprofil eine gute Chance, das Rauchen dauerhaft aufzugeben.

Vareniclin bindet an neuronale alpha 4 beta 2-nikotinerge Acetylcholin-Rezeptoren und stimuliert die rezeptorvermittelte Aktivität. Dieses allerdings auf einem wesentlich niedrigeren Niveau als Nikotin. Nikotin konkurriert mit Vareniclin um dieselbe humane alpha 4 beta 2 nAChR-Bindungsstelle. Allerdings besitzt Vareniclin eine höhere Affinität. Daher kann Vareniclin die Fähigkeit von Nikotin wirksam blockieren, die alpha 4 beta 2-Rezeptoren voll zu aktivieren und damit das mesolimbische Dopamin-System zu stimulieren. Das wäre also der neuronale Mechanismus, der dem beim Rauchen verspürten Verstärkungs- und Belohnungseffekt zugrunde liegt.

Die Wirksamkeit von Vareniclin bei der Raucherentwöhnung beruht auf der Wirkung von Vareniclin als partiellem Agonist am alpha 4 beta 2-Nikotinrezeptor, wo die Bindung einen ausreichenden Effekt hat, um die Symptome des Rauchverlan-

gens und des Entzugs zu lindern (= agonistische Wirkung), während gleichzeitig eine Reduktion des Belohnungs- und Verstärkungseffekts beim Rauchen bewirkt wird, und zwar durch eine Blockade der Bindung von Nikotin an alpha 4 beta 2-Rezeptoren (= antagonistische Wirkung).

Häufigste Nebenwirkungen (= 10 %) sind Kopfschmerzen, Übelkeit und abnorme Träume. Andere Nebenwirkungen wie Somnolenz, Schwindel, Erbrechen, geblähtes Abdomen bewegen sich im Bereich zwischen 1 und 10 %. Gelegentliche Nebenwirkungen wie Tinnitus, Tremor, Husten, Atemwegskongestion, Kongestion der Nasennebenhöhlen und Muskelspasmen haben eine Häufigkeit zwischen 0,1 und 1,0 %.

Von der Anwendung von Vareniclin zur Raucherentwöhnung beim Tauchen ist eher abzuraten, weil einerseits Nebenwirkungen wie Somnolenz, Kopfschmerzen und Schwindel sich zur der Problematik der Stickstoffnarkose addieren. Andererseits erschweren oder verhindern auch weniger häufige Effekte wie Tremor, Husten oder Tinnitus ein entspanntes Tauchen. Darüber hinaus ist auch für Vareniclin – wie bei den meisten anderen Medikamenten – nicht bekannt, ob und wie sie ihre Wirkung unter erhöhten Druck verändern. Da Taucher sich vielleicht gerade im Urlaub von Ihrem Laster befreien wollen, sollten sie bei der Tauchtauglichkeits-Untersuchung auf solche Life-style-Medikamente angesprochen werden, die auch in Zukunft immer mehr Einzug in unsere Gesellschaft halten werden.

Korrespondenzadresse:

Thomas Hengst
 Fachapotheker für
 Ernährungsberatung
 und Diabetologie
 PADI OWSI,
 Specialty Instructor
 Stern-Apotheke
 35625 Hüttenberg-
 Rechtenbach



Buchbesprechung

Moderne Tauchmedizin

Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte; Hrsg: Ch Klingmann & K Tetzlaff

A Gilge



Um es kurz zu machen: Dieses Buch besticht durch seine klare Gliederung und die übersichtliche, angenehm zu lesende Darstellung der Themen. Das betrifft das Gesamtwerk genauso wie die einzelnen Kapitel.

In dem sehr umfassenden Buch werden die Tauchmedizin und einen Reihe zugehöriger Themen ausgiebig beschrieben. Die Herausgeber, selbst erfahrene Tauchmediziner, sind auf Grund ihres spezifischen Fachwissens ideale Autoren für einige Kapitel. Für die restlichen Kapitel wurden ausgewiesene Fachleute herangezogen.

Im Einzelnen: Im ersten Teil werden die Grundlagen der Tauchmedizin ausgehend von einer historischen, sehr interessanten Betrachtung, über die physikalischen Grundlagen, den Temperaturhaushalt bis hin zur Kompression und Dekompression vorgestellt. Die Darstellung ist zwar umfangreich aber so lebendig, dass es beim Leser nicht zu Ermüdungserscheinungen kommt.

Der nächste Teil behandelt umfassend die Ausrüstung und die Technik: Tauchausrüstung, Tauchen mit Nitrox, Technisches Tauchen und Apnoetauchen. Auch der nicht mit dem technischen Tauchen oder Apnoetauchen befasste Taucher, Tauchlehrer oder Arzt erhält hier wichtige Informationen.

Im Folgenden werden Unfälle und Erkrankungen beim Tauchen dargestellt. Die Informationen reichen von der der Rettung verunfallter Taucher, der ersten Hilfe, der Rekompessionsbehandlung über die intensivmedizinische Behandlung schwerer

Tauchunfälle bis hin zu Tauchunfallstatistiken. Wiederum sind die Schilderungen ausführlich aber nicht ermüdend. Die Fakten sind klar und gut verständlich. Auch besondere Formen des Tauchens – Berufstauchen, Feuerwehr, Hilfsorganisationen, Bundeswehr und Forschungstauchen – werden ausführlich und gut vorgestellt.

Ein besonders interessantes Kapitel befasst sich mit der nach den einzelnen Organen gegliederten Tauchtauglichkeit; sehr ausführlich und sehr aufschlussreich. Andererseits werden die möglichen Spätschäden des Tauchens, das Tauchen auf Reisen und juristische Aspekte des Tauchens beschrieben.

Sehr ansprechend ist auch die optische Gestaltung. Am Beginn eines jeden Kapitels steht eine optisch hervorgehoben Kurzinformation zu dem jeweiligen Thema. Im weiteren Verlauf des Kapitels sind zusätzlich eine Kompaktinformation genauso wie der Tipp für den Tauchlehrer hervorgehoben. Dies erleichtert das schnelle Nachschlagen. Die Fallbeispiele, das Bildmaterial und die Tabellen lassen dieses Werk zusätzlich sehr ansprechend erscheinen.

Subjektiv betrachtet liest sich das Handbuch der modernen Tauchmedizin leichter als ältere, herkömmliche Standardwerke, ohne dabei jedoch an Informations- und Lehrwert zu verlieren. Der Preis von 59.- € ist für ein Buch der vorliegenden Qualität vollkommen angemessen.

Dr. Angelika Gilge, Anästhesistin
Roßstraße 34
40476 Düsseldorf
Tel. 02 11/4 40 70 13
dr.angie@t-online.de



Dieses gut verständliche und wissenschaftlich fundierte Buch ist das Beste, was mir in den letzten Jahren in die Hand gekommen ist.

Dr. Dietmar Tirpitz,
Inst. f. Arbeits-, Sozialmedizin
ASU Moers
Taucherarzt

Rosenstraße 75
47506 Neukirchen-Vluyn
Tel. 0 28 45/51 95
Dr.D-Tirpitz@t-online.de

Leserbrief

Tauchunfall im Steinbruchsee von Brilon-Messinghausen

Der WDR berichtete am 29.07.07 folgendes: Am Samstag, dem 28.07.07, kam es im Steinbruchsee von Brilon-Messinghausen zu einem tödlichen Tauchunfall. Während eines Gruppentauchganges kam es zu einem Zwischenfall unter Wasser, über den noch nichts Genaueres bekannt ist.

Zwei Taucher, eine 40-jährige Frau und ein 45-jähriger Mann, wurden leblos aus dem Wasser geborgen. Die Reanimation blieb bei der Frau erfolglos, sie verstarb am Unfallort. Der Mann wurde mit dem Rettungshubschrauber in eine Klinik geflogen. Genauere Einzelheiten sind nicht bekannt (http://www.wdr.de/themen/kurzmeldungen/2007/07/29/taucherin_in_steinbruchsee_getoetet.jhtml) (s. auch <http://www.taucher.net/unfall/>, Anm. d. Red.)

Der Vorsitzende des VDD e.V., Dr. Christian Heiden, teilt der CAISSON-Redaktion hierzu mit: Am 28. Juli 2007 sind im Bereich der Leitstelle Hochsauerland zwei Taucher verunfallt. Es war der Leitstelle nicht möglich, eine Druckkammer zu finden, die einsatzbereit war. Ein Taucher verstarb, einer wurde letztlich in Aachen nach Hubschraubertransport mit Tank-Zwischenlandung(!) erfolgreich behandelt.

Offensichtlich war der Infostand der Rettungskette miserabel. Aber einzelne Behandlungs-Druckkammern hatten nur den Anrufbeantworter an, der keinen Hinweis auf mögliche Notfallversorgung gab (z.B. nur 'ab Montag wegen Urlaub geschlossen', obwohl der Unfall am Sonnabend zuvor geschah). In einer anderen Kammer wurde ein völlig uninformierter Mitarbeiter erreicht, der nicht helfen konnte. Eine möglicherweise einsatzbereite Kammer im Einzugsgebiet wurde vergessen zu kontaktieren!

Es wurden darauf hin alle dem VDD angeschlossenen HBO-Druckkammern gebeten, ihre Einsatzmöglichkeiten zu überprüfen und diese mit einer entsprechenden Beschreibung (beatmete Patienten ja/nein, angeschlossen an Klinik mit Intensivstation etc.) an die örtliche Rettungsleitstelle und die Feuerwehr weiterzugeben.

Dr. Christian Heiden
HNO-Arzt
Druckkammerzentrum Traunstein
Cuno-Niggel-Str. 3
83278 Traunstein

Kommentar: zum Leserbrief "Tauchunfall..."

W Welslau für die GTÜM und den CAISSON

Der oben geschilderte Tauchunfall und die problematische Suche nach einer einsatzbereiten Behandlungs-Druckkammer werfen mehrere Fragen auf. Hatten sich die Taucher vor ihrem Tauchgang hinreichend über das Vorgehen bei einem möglichen Tauchunfall informiert? War die Rettungsleitstelle hinreichend über einsatzbereite Behandlungs-Druckkammern in der Region informiert? Stimmen die zur Verfügung stehenden Angaben über die Einsatzbereitschaft von Behandlungs-Druckkammern in der Region mit den tatsächlichen Gegebenheiten überein? Haben einzelne Behandlungs-Druckkammern hierbei ihre Sorgfaltspflicht verletzt?

Schwierige Fragen, die hier sicher nicht geklärt werden können. Wichtig erscheint die Erkenntnis,

dass so etwas mitten in Deutschland passieren konnte, dass alle Beteiligten kritisch mit zur Verfügung stehenden/zur Verfügung gestellten Informationen über Einsatzbereitschaften umgehen sollten, und dass auch die Druckkammerlisten von GTÜM/DAN Europe nur die Informationen wiedergeben können, die zur Verfügung gestellt werden.

Die Verantwortung für die Richtigkeit der Angaben liegt bei der jeweiligen Behandlungs-Druckkammer. Änderungen können auf den Druckkammer-Online-Listen unter www.gtuem.org in der Regel sehr schnell aktualisiert werden, wenn wir unter u.vanlaak@gtuem.org (Dr. van Laak, verantwortlich für die Druckkammer-Listen) informiert werden.

Betr. Barotrauma im Flugzeug

CAISSON, 2007; 22(1):21-22

Sehr geehrte Damen und Herren,
ergänzend zu dem Artikel 'Barotrauma im Flugzeug' möchte ich noch zwei Aspekte ergänzen:

1. Fast alle Verkehrsflugzeuge führen ein so genanntes 'Cabin Attendant Kit' mit, in welchem sich auch Oxy- oder Xylometacholin-Phiolen befinden. Bei bekannten Problemen mit dem Druckausgleich oder beginnenden Beschwerden sollte daher gleich das Kabinenpersonal informiert werden, so dass die betroffenen Passagiere mit Nasentropfen versorgt werden können. Dabei ist es am sinnvollsten, wenn die Anwendung bei beginnendem Sinkflug unmittelbar nach Verlassen der Reiseflughöhe erfolgt (also nach der Ansage des Kapitäns), weil in dieser Flugphase noch keine spürbare Kabinendruckhöhung stattfindet. Werden die Tropfen zu früh genommen, können einige Passagiere, vor allem bei Langstreckenflügen, Reizungen durch die trockene Kabinenluft entwickeln, die durch die Anwendung verstärkt werden. Erfolgt die Applikation hingegen erst bei laufendem Sinkflug oder wenn bereits Beschwerden aufgetreten sind, kann die Wirkung oftmals nicht mehr rechtzeitig einsetzen, um ein Barotrauma zu verhindern.
2. Die Klimaanlage moderner Passagierflugzeuge erzeugen üblicherweise in der Kabine einen Luftstrom von vorne nach hinten. Zwar wird in großen Höhen so genannte 'Bleed Air' verwendet,

also Abstromluft aus den Triebwerken, die auf die gewünschte Kabinentemperatur erwärmt wird, diese wird aber danach in das interne Klimasystem eingeleitet und dadurch entfeuchtet. Daher herrscht im vorderen Bereich eines Flugzeuges ein deutlich trockeneres Raumklima vor, als im Heckbereich der Maschine. In Folge sind auch Beschwerden durch Barotraumen bei Passagieren im vorderen Flugzeugbereich wesentlich häufiger zu beobachten als im hinteren Bereich. Dieses Phänomen wird bei Flug- und Assistenzärzten in Anlehnung an das Economy-Class-Syndrom gelegentlich als Business-Class-Syndrom bezeichnet, weil sich die Business-Class meist im vorderen Flugzeugbereich befindet. Daher sollten sich Flugpassagiere mit derartigen Beschwerden beim Einchecken bemühen, einen Platz im hinteren Bereich eines Flugzeuges zu bekommen.

Mit freundlichem Gruß
Marco Röschmann

Ärztlicher Leiter
und Geschäftsführer
Assistance der Medical
Helpline Worldwide GmbH
und aqua med
reise- und tauchmedizin



Anzeige

Taucherarzt und Druckkammerarzt gesucht

Emirates Dive Center eröffnet Anfang bis Mitte 2008 die größte und luxuriöseste Tauchbasis der Welt in Umm Al Quwain, Vereinigte Arabische Emirate. Für die tauchmedizinische Betreuung unserer internationalen Kunden sowie die ärztliche Leitung der Multiplace-Druckkammer, in der neben Tauchunfällen auch ambulante HBO-Patienten behandelt werden sollen, suchen wir einen Arzt/eine Ärztin in Vollzeitbeschäftigung. Dienstwohnung (ca. 100 m²) und Dienstwagen werden gestellt.

Wir erwarten Ihre den Aufgaben entsprechende Qualifikation gemäß EDTC/ECHM, UHMS oder SPUMS. Fehlende Qualifikationen können ggf. bis zur Eröffnung des Emirates Dive Center nachgeholt werden. Englisch fließend in Wort und Schrift ist Einstellungs voraussetzung. Ihre Bewerbung mit üblichen Unterlagen, Foto, Nachweis Ihrer Qualifikation und Erfahrung in Tauchmedizin, Hyperbarmedizin und Notfallmedizin sowie Gehaltsvorstellungen senden Sie bitte an: Emirates Dive Center, Herr Pusch, Dive Managing Director, Email: peter_pusch@gmx.at.

Aufgelesen

Ein heißer Kandidat für den Darwin-Oscar

JD Schipke

Charles Darwin entwickelte und propagierte die Theorie eines natürlichen Prinzips der Evolution durch graduelle Variation und natürliche Selektion (Abb. 1). Der Darwin-Oscar wird nun an Kandidaten vergeben, die den Genpool vor kollektivem Schwachsinn schützen. Die Evolution soll also unterstützt werden. Deshalb muss ein Missgeschick einen würdigen Kandidaten entweder durch Tod oder Sterilisation zeugungsunfähig gemacht haben. Der Tod muss bei näherer Betrachtung einen ernsten Mangel an Vernunft und komplettes Versagen der Urteilskraft aufzeigen, so dass er als echte Reinigung des Genpools angesehen werden kann (Abb. 2).

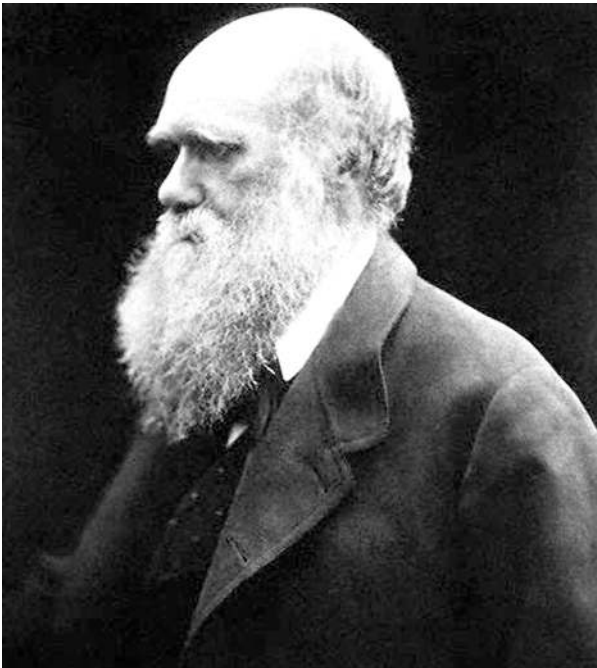


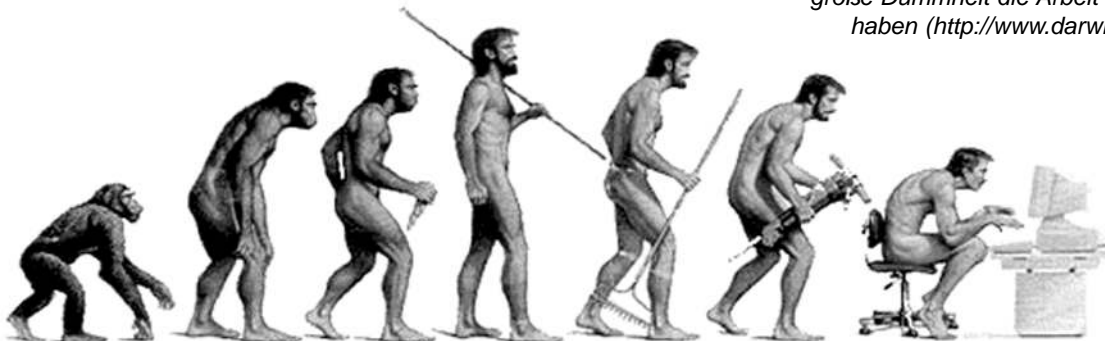
Abb. 1: Charles Darwin, der Vater der Evolution. Sie erklärt die langsame Aufspaltung der Organismen in viele verschiedene Arten als Folge von Anpassungen des Genpools an den Lebensraum

Der Gewinner des Jahres 2006 führt uns in die Mythologie. Sie berichtet vom Riesen Goliath. Er wurde vom kleinen und cleveren David besiegt. Die aktuelle Realität berichtet von einem Unterwasser-Riesen. Ein Unterwasser-Speerfischer legte sich mit ihm an. Der Mann aus Florida besaß leider nicht Davids Cleverness. Er war also für den Darwin-Oscar geeignet.

Die Jagd nach Wrackbarschen ist in den USA seit 1990 verboten. Dennoch ist sie erstaunlich populär, und eine ganze Reihe von Speerfishern lassen sich mit den muskulösen Unterwasser-Kreaturen ein, obwohl diese deutlich mehr als 100 kg wiegen können. Die Wilderei durch Schnorchler und Taucher geht leider weiter – unter Missachtung von Gesetz und Menschenverstand. Damit qualifiziert sie grundsätzlich für den Darwin-Oscar.

Aus dieser elitären Gruppe qualifizierte sich unser Preis-Gewinner durch eine weitere Dummheit. Der nach seinem Tode als 'fit und erfahrener Schnorchler' beschriebene Mann vergaß, ein Messer mitzunehmen. Damit stellte er sicher, dass seine nächste Barsch-Attacke auch seine letzte sein würde. Warum ein Mensch annehmen kann, es sei eine gute Idee, sich an einen Fisch der doppelten Größe zu binden, bleibt unklar. Und so wurde er nach einiger Zeit leblos in 6 m Tiefe gefunden. Die Leine hatte sich in einer Koralle verfangen und dreimal um das Handgelenk gewickelt. Auf der anderen Seite der 'gespeerfischte' Wrackbarsch. In seiner letzten Stunde konnte der den Spieß umdrehen und über eine gänzlich neue Erfahrung nachdenken: er hatte einen Menschen erlegt.

Abb. 2: Der oberste und unumstößliche Grundsatz des Darwin-Awards ist, den Genpool vor kollektivem Schwachsinn zu schützen. Um ein Darwin-Award Kandidat werden zu können, muss der Verstorbene sich entweder selbst getötet oder dem Tod durch große Dummheit die Arbeit sehr erleichtert haben (<http://www.darwinawards.com/>)



Veranstaltungshinweise

EUBS 2007

33rd Annual Scientific Meeting of the
European Underwater and Baromedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine
September 08th - 15th, 2007
Sharm el-Sheikh, Sinai, Egypt

Weitere Informationen unter www.eubs2007.org

1. Ankündigung

1. Trinationale wissenschaftliche Tagung

der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM),
der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH) und
der Schweizerischen Gesellschaft für Unterwasser- und Hyperbarmedizin (SUHMS)

vom 18.04. - 20.04.2008 in Heidelberg

Wir freuen uns sehr, Sie zur ersten gemeinsamen wissenschaftlichen Tagung der deutschen, österreichischen und schweizerischen Tauchmedizinergesellschaften nach Heidelberg einladen zu dürfen.

Heidelberg mit seinem romantischen Schloss und seiner pittoresken Altstadt in den Ausläufern des Neckartals und der ältesten Universität Deutschlands bietet sich wunderbar als wissenschaftlicher Tagungsort an, der für die Mitglieder aller drei Länder gleichermaßen gut erreichbar ist. Günstige Verkehrsanbindung an das ICE-Netz, der Flughafen in Frankfurt (45 min) und das ausgebaute Autobahnnetz in der Rhein-Main Region erlauben ein bequemes Anreisen. Die Stadt selbst lädt nach dem wissenschaftlichen Programm zu einem Spaziergang entlang des Philosophenwegs und auf das Schloss ein, und die Gastfreundschaft der kurpfälzischen Region ist legendär. Nicht umsonst liegt im Heidelberger Schloss das größte Weinfass der Welt.

Wissenschaftlich ist das Zusammentreffen aller drei Fachgesellschaften eine große Bereicherung, die es erlaubt, die Entwicklungen der Tauch- und Hyperbarmedizin der letzten Jahre in aller Breite abzubilden. Themen wie Bergseetauchen, Entwicklungen im technischen Tauchen, die Tauchtauglichkeit bei Kindern oder Tauchen im höheren Alter werden ebenso berücksichtigt wie Druckluftarbeiten und aktuelle Erkenntnisse und Entwicklungen in der HBO-Therapie.

Der offizielle 'Call for Abstracts' wird im nächsten CAISSON veröffentlicht werden. Bis dahin können Beiträge aber bereits an Dr. Klingmann geschickt werden:

Dr. Christoph Klingmann
HNO-Universitätsklinik
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg
c.klingmann@gtuem.org

Wir freuen uns sehr auf ein gemeinsames Treffen in Heidelberg und laden Sie herzlich ein!

Dr. Welslau
Präsident GTÜM

Dr. Beuster
geschäftsführender Präsident ÖGTH

Dr. Nussberger
Präsident SUHMS

Kurse

Wichtiger Hinweis in eigener Sache:

Wenn auch Sie Ihre Institution und Seminare oder Kurse im CAISSON aufgeführt wissen wollen, senden Sie bitte Ihre Daten gemäß 'Hinweise für Autoren' an die Redaktion – bitte auf Datenträger oder via E-Mail: caisson@gtuem.org. Wir können leider anderweitig eingereichte Daten nicht berücksichtigen und bitten in eigenem Interesse um Verständnis. Daten, die die Homepage der GTÜM (www.gtuem.org) betreffen, senden Sie bitte an: c.klingmann@gtuem.org.

Das jeweils aktuelle Angebot der uns gemeldeten Kurse gemäß GTÜM-Richtlinien finden Sie im Internet auf unserer Homepage www.gtuem.org unter 'Termine/Kurse'.

Redaktion CAISSON

Martin-Luther-Universität, Halle

**Kontakt: Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
HBO-Therapie
Dryander Straße 4
D-06110 Halle
Tel.: 03 45/5 5743 50
Fax: 03 45/5 5743 52
e-mail: hbo@medizin.uni-halle.de
www.medicin.uni-halle.de**

Thema: Klinische Hyperbarmedizin
GTÜM-Kurs III – Druckkammerarzt
Datum: 29.09. - 06.10.2007
Ort: Halle

Thema: Tauchmedizin I –
Tauchtauglichkeits-Untersuchungen
und Tauchmedizin II –
"Taucharzt"
Datum: 29.04. - 05.05.2008
Ort: Halle

Thema: Klinische Hyperbarmedizin
GTÜM-Kurs III – Druckkammerarzt
Datum: 05.05. - 11.05.2008
Ort: Halle

BAROMED consulting, Schwanewede / Bremen

**Kontakt: Dr. Doreen Peusch-Dreyer
An der Waldschmiede 22
D-28790 Schwanewede
Tel.: 04 21/66 63 16
Fax: 04 21/66 63 72
e-mail: dpeusch@t-online.de**

Thema: Tauchmedizin Kurs I –
Tauchtauglichkeits-Untersuchungen
Datum: 12.10. - 14.10.2007
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Refresherkurs nach GTÜM-Richtlinien
Datum: 13.10. - 14.10.2007
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Workshop für Tauchmedizin
Datum: voraussichtlich 28.01. - 04.02.2008
Ort: Ägypten, voraussichtlich Marsa Alam

Thema: Tauchmedizin Kurs I –
Tauchtauglichkeits-Untersuchungen
Datum: 15.02. - 17.02.2008
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Refresherkurs nach GTÜM-Richtlinien
Datum: 16.02. - 17.02.2008
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Tauchmedizin Kurs I –
Tauchtauglichkeits-Untersuchungen
Datum: 03.05. - 05.10.2008
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Refresherkurs nach GTÜM-Richtlinien
Datum: 04.05. - 05.10.2008
Ort: Schwanewede / Bremen

**Baromedizin – Tauchmedizinische
Fortbildung von konkret**

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

Thema: Kurs II – Taucherarzt
(diving medicine physician)
Termin: 29.09. - 05.10.2007
Ort: Süd-Norwegen

Druckkammerzentrum Murnau

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

Thema: Kurs für klinische Hyperbarmedizin
GTÜM Kurs III
Termin: 04.04. - 13.04.2008
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Druckkammerzentrum Murnau

**Kontakt: (nur für nachfolgenden Kurse
'Tauchmedizin' und 'Refresher')
Dr. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17/2
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 18 44-23 90
Fax: +43 (1) 944-23 90
taucherarzt@gmx.at
www.taucherarzt.at/kurs1.html
www.taucherarzt.at/kurs2.html
www.taucherarzt.at/refresh.html**

Thema: Tauchmedizin – GTÜM-Kurs I
Termin: 21.09. - 23.09.2007
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: Tauchmedizin – GTÜM-Kurs II
Termin: 28.09. - 03.10.2007
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: Refresher-Kurs (16 UE)
für GTÜM-Diplome I und II
Termin: 22.09. - 23.09.2007
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Thema: Refresher-Kurs (16 UE)
für GTÜM-Diplome I und II
Termin: 29.09. - 30.09.2007
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Druckkammerzentrum Freiburg

**Kontakt: Druckkammerzentrum Freiburg GmbH
Habsburgerstr. 116
D-79104 Freiburg
Tel.: 07 61/38 20 18
Fax: 07 61/38 20 19
hpk@hbo-freiburg.de**

Thema: Druckkammer-Bedienerlehrgang
GTÜM/VDD
Datum: 26.-28.10. und 10.-11.11.2007
Ort: Druckkammerzentrum Freiburg

Institut für Überdruck-Medizin Regensburg

**Kontakt: Institut für Überdruck-Medizin
Im Gewerbepark A45
D-93059 Regensburg
Tel.: 09 41/4 66 14-0
Fax: 09 41/4 66 14-22
info@HBO-Regensburg.de
www.HBO-Regensburg.de**

Thema: GTÜM-Kurs I – Diplom
Tauchtauglichkeits-Untersuchungen
Termin: 05.10. - 07.10.2007
Ort: Regensburg

Thema: Refresher-Kurs (16 UE) für
GTÜM-Diplome
Termin: 06.10. - 07.10.2007
Ort: Regensburg

Thema: GTÜM-Kurs II – Diplom
Taucherarzt/ärztin
Termin: 08.10. - 13.10.2007
Ort: Regensburg



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand August 2007

Vorstand

Präsident

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

Vize-Präsident

Dr. med. Jochen Freier
Anästhesist
Reifenberger Straße 6
D-65719 Hofheim/Ts.
Tel.: 0 61 92-50 62
Fax: 0 61 92-50 63
j.freier@gtuem.org

Sekretär

Dr. med. Peter HJ Müller
Anästhesist
Postfach 1225
D-76753 Bellheim
Tel.: 0 72 72-7 41 61
Fax: 0 72 72-7 74 5 11
p.mueller@gtuem.org

Schatzmeister

Dr. med. Karin Endermann
Anästhesistin
BG – Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstraße 8
D-82418 Murnau
Tel.: 0 88 41-48 27 09
Fax: 0 88 41-48 21 66
k.endermann@gtuem.org

Past-Präsident

Dr. med. Armin Kemmer
Anästhesist
BG – Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstraße 8
D-82418 Murnau
Tel.: 0 88 41-48 21 67
Fax: 0 88 41-48 21 66
a.kemmer@gtuem.org

Vorsitzender des VDD e.V.

Dr. med. Christian Heiden
HNO-Arzt
Druckkammerzentrum Traunstein
Cuno-Niggel-Straße 3
D-83278 Traunstein
Tel.: 0 8 61-159 67
Fax: 0 8 61-158 89
heiden@t-online.de

Beisitzer

PD Dr. med. Ulrich Carl
Chefarzt Strahlentherapie
Diakoniekrankenhaus
D-27342 Rotenburg/W.
Tel.: 0 42 61-77 27 41
Fax: 0 42 61-77 21 48
u.carl@gtuem.org

Dr. med. Christoph Klingmann
HNO-Arzt
Universitäts-HNO-Klinik
Im Neuenheimer Feld 400
D-69120 Heidelberg
Tel.: 0 62 21-56 67 05
Fax: 0 62 21-56 33 811
c.klingmann@gtuem.org

Dr. med. Hendrik Liedtke
Anästhesist
Krankenhaus St. Elisabeth
und St. Barbara
Mauerstraße 5
D-06110 Halle
Tel.: 0 3 45-2 13 42 21
h.liedtke@gtuem.org

Dr. med. Claus-Martin Muth
Anästhesistin
Universitätsklinik f. Anesthesiologie
Parkstraße 11
D-89073 Ulm
Tel.: 0 73 1-50 02 51 40
Fax: 0 73 1-50 02 51 43
c.muth@gtuem.org

Dr. med. Ullrich Siekmann
Anästhesistin
HBO – Zentrum Euregio Aachen
Pfalzgrafenstraße 79
D-52072 Aachen
Tel.: 0 2 41-800 Funk 63 20
Fax: 0 2 41-17 26 52
u.siekmann@gtuem.org

Dr. med. Volker Warninghoff
Anästhesist - Abteilungsleiter
Tauch- und Überdruckmedizin
Schiffahrtmed. Institut der Marine
Kopperpahler Allee 120
D-24119 Kronshagen
Tel.: 0 4 31-54 09-0
v.warninghoff@gtuem.org

Ausschüsse

Tauchtauglichkeit

PD Dr. med. Kay Tetzlaff
Internist/Pneumologe
Univ. Tübingen, Abt. Sportmedizin
Silcherstraße 5
D-72076 Tübingen
Tel.: 0 73 51-54 24 07
Fax: 0 73 51-54 47 35
k.tetzlaff@gtuem.org

Weiterbildung

Dr. med. Hendrik Liedtke
Anästhesist
Universitätsklinik für Anesthesiologie
Martin-Luther-Universität
Ernst-Gruber-Straße 40
D-06120 Halle
Tel.: 0 3 45-55 70
h.liedtke@gtuem.org

Hyperbare Sauerstofftherapie

Dr. med. Peter HJ Müller
Anästhesist
Postfach 1225
D-76753 Bellheim
Tel.: 0 72 72-7 41 61
Fax: 0 72 72-7 74 5 11
p.mueller@gtuem.org

Tauchmedizin

Dr. med. Claus-Martin Muth (s.o.)

Technik

Dr. med. Volker Warninghoff (s.o.)

Webmaster

Dr. med. Christoph Klingmann (s.o.)

Geschäftsstelle der GTÜM

Frau Gabriele Erhard
BG – Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstraße 8
D-82418 Murnau
Tel.: 0 88 41-48 21 67
Fax: 0 88 41-48 21 66
gtuem@gtuem.org
www.gtuem.org

Redaktion CAISSON

Prof. Dr. Jochen Schipke
Universitätsklinikum Düsseldorf
Exp. Chirurgie, Gebäude 14.81
Moorenstraße 5
D-40225 Düsseldorf
Tel.: 0 2 11-8 11 99 49
Fax: 0 2 11-8 11 69 96
caisson@gtuem.org
j.schipke@gtuem.org

Hinweise für Autoren & Impressum

Einsendeschluss ist jeweils der 15. Tag im ersten Monats 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.

Eingereichte Fotos bitte auf der Rückseite kennzeichnen und die Legende zu den Fotos am Ende des Textes angeben.

Sollten die Fotos an einer bestimmten Stelle im Text eingesetzt werden, so ist darauf hinzuweisen und die entsprechende Stelle zusätzlich im Text zu kennzeichnen.

Die Autoren werden gebeten, nach Möglichkeit Artikel aus früheren CAISSON-Heften zu zitieren.

Unaufgefordert eingesandte Manuskripte werden auch bei Nichtveröffentlichung nicht zurückgeschickt.

CAISSON

Organ der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V.
ISSN 0933-3991

Redaktion

Prof. Dr. Jochen D. Schipke
Universitätsklinikum Düsseldorf
Experimentelle Chirurgie/Geb. 14.81
Moorenstraße 5
D-40225 Düsseldorf
Tel.: 02 11-8 11 99 49
Fax: 02 11-8 11 69 96
caisson@gtuem.org • j.schipke@gtuem.org

Herausgeber

Vorstand der GTÜM
Dr. med. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 18 44-2390
Fax: +43 (1) 944-2390
w.welslau@gtuem.org
www.gtuem.org

CAISSON erscheint viermal jährlich, etwa zur Mitte der Monate März, Juni, September und Dezember. Redaktionsschluss ist der 15. des Vormonats.

Druck und Versand bei Druckerei Schick, München • Satz: Eva Ladwein, Essen

Auflage 1000; der Bezugspreis ist im Mitgliedsbeitrag enthalten.
Alle Zuschriften an die Redaktionsadresse. Kürzungen vorbehalten.

Versand:

Geschäftsstelle: GTÜM, Frau Erhard • BG Unfallklinik Murnau • Prof. Küntscher-Straße 8
82418 Murnau • Tel. 08841-482167 • Telefax 08841-482166 • caisson@gtuem.org

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

Anzeige

HAUX-QUADRO Systeme: Neue Möglichkeiten für die HBO

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



Zu guter Letzt

HBO für Pferde

Nachdem Top-Athleten ihre Wehwechen in Überdruckkammern behandeln lassen, gibt es seit dem Jahre 2005 nun auch Kammern für Pferde. Genauer gesagt: gibt es eine rechteckige Kammer für Pferde (Abb. 1). Sie wurde von einer in Melbourne ansässigen Firma Fink entworfen und in Flemington (AUS) installiert. Die Nützlichkeit der Kammer wurde bereits bei mehreren Hundert Pferden nachgewiesen, denn die behandelten Tiere konnten in einer deutlich kürzeren Zeit wieder an Rennen teilnehmen. Dieser Erfolg wird auf die HBO-Therapie zurückgeführt, welche die Kollagenproduktion stimuliert und Schwellungen von verletztem Gewebe reduziert. Damit es dem verletzten Pferd nicht langweilig wird, finden noch zwei weitere Leidensgenossen Platz in der Kammer. Bis zu drei Pferde können also gleichzeitig mit 100%igem Sauerstoff behandelt werden.

Der Bau der ersten rechteckigen Kammer für Pferde war eine technische Herausforderung. Dennoch dauerte er nur etwa ein halbes Jahr. Das ist kurz, wenn man die ganzen Details berücksichtigt. Z.B: mussten auch

neue Pferde-Atemmasken entworfen werden: Handelsübliche XXL-Größen waren ungeeignet. Hersteller und Betreiber sind zufrieden. Die nächsten Kunden werden im Mittleren Osten und in Europa erwartet.

JD Schipke



Abb. 1: (Renn-)Pferd in einer rechteckigen Kammer bei der HBO-Therapie

CAISSON

Vorstand der GTÜM – BG Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscher-Straße 8, 82418 Murnau
PVSt, Deutsche Post AG, Entgelt bezahlt, Z K Z 62369

Jahrgang 22

Inhalt

September 2007 Nr. 3

| | |
|---|----|
| Zur Titelseite | 3 |
| Editorial | 4 |
| Tauchmedizin | |
| Diabetiker und Tauchen, <i>M Bonomo</i> | 5 |
| Kommentar: Diabetes und Tauchen – es bleibt schwierig, <i>CM Muth</i> | 9 |
| Kindertauchen | |
| Orthopädische Aspekte des Kindertauchens, <i>A Fabian</i> | 12 |
| Kommentierte Literatur: Tauchmedizin | |
| Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation, <i>JE Blatteau et al.</i> | 18 |
| HBO | |
| HBOT bei Hörsturz und Tinnitus: Eine Übersicht, <i>H Lamm & MP Müller-Kortkamp</i> | 23 |
| Kommentar: Zum Artikel von H. Lamm und M.-P. Müller-Kortkamp, <i>W Welslau</i> | 26 |
| Erfahrungen mit dem Einsatz einer Druckkammer-tauglichen volumetrischen Infusionspumpe, <i>M Dotzer & K Endermann</i> | 28 |
| Kommentierte Literatur: HBO | |
| Hyperbaric oxygen stimulates epidermal reconstruction in human skin equivalents, <i>E Kairuz et al.</i> | 29 |
| Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of open fractures and crush injuries, <i>MF Buettner & D Wolkenhauer</i> | 35 |
| Meeresbiologie | |
| Meeresforschung im Südpolarmeer, <i>S Klimpel</i> | 41 |
| Evidenz-basierte Studien | |
| Dihydrogenoxid (H ₂ O; Wasser) in der klinischen Anwendung am Menschen: Versuch einer theoretischen und praktischen Nutzenevaluierung, <i>A Pfützner & T Forst</i> | 44 |
| Wasser-Wett-Trinken: Frau stirbt, <i>JD Schipke</i> | 46 |
| Standpunkt | |
| Lehrgänge für Nitrox-Tauchen: ein Muss? <i>JD Schipke</i> | 47 |
| Reiseapotheke | |
| Tauchen und (Nicht)-Rauchen, <i>T Hengst</i> | 49 |
| Buchbesprechung | |
| Moderne Tauchmedizin, <i>A Gilge; D Tirpitz</i> | 50 |
| Leserbrief | |
| Tauchunfall im Steinbruchsee von Brilon-Messinghausen, <i>C Heiden</i> | 51 |
| Kommentar: zum Leserbrief "Tauchunfall...", <i>W Welslau</i> | 51 |
| Betr. Barotrauma im Flugzeug, <i>M Röschmann</i> | 52 |
| Aufgelesen | |
| Ein heißer Kandidat für den Darwin-Oscar, <i>JD Schipke</i> | 53 |
| Veranstaltungshinweise | 54 |
| Kurse | 55 |
| Anschriftenliste | 57 |
| Hinweise für Autoren & Impressum | 58 |
| Zu guter Letzt | 59 |