



CAISSON

19. Jg.

Dezember 2004

Nr. 4

Mitteilungen der
Gesellschaft für Tauch- und Ueberdruckmedizin e.V.



Weihnachts-Krabben auf Christmas Island



Überreichung der Ehren-Scheibe an Dr. Ulrich van Laak (v.l.n.r.: Dr. Peter Müller, Dr. Wilhelm Welslau, Dr. Ulrich van Laak, Dr. Armin Kemmer)



Deutsche Teilnehmer am EUBS-Kongress 2004 in Ajaccio/Korsika, hier in offizieller Mission als Beobachter der Ehrung von Dr. van Laak

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.: 0211-81-19949
Fax: 0211-81-16996
caisson@gtuem.org
schipke@gtuem.org

Herausgeber: Vorstand der GTÜM
Dr. med Armin Kemmer
Prof. Küntscher-Straße 8
82418 Murnau
Tel. 08841-48 21 67
Telefax 08841-48 21 66
kemmer@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 • Satz: Annette Himmelstoß, München; Edith Brandolisio, Düsseldorf

Auflage 1000; Abgabe an Mitglieder unentgeltlich.
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.

Ehrung für Dr. Ulrich van Laak

Die Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V. ehrte ihr langjähriges Mitglied, langjähriges Vorstands-Mitglied und den aktuellen Past-Präsidenten Flottenarzt Dr. med. Ulrich van Laak.

Für seinen über 14 Jahre währenden Einsatz als Redakteur des CAISSON (1989-2002) wurde Ulrich van Laak eine gravierte Druckkammer-Scheibe mit dem Logo der Gesellschaft und der entsprechenden Widmung überreicht. Überreicht wurde sie am 18. September am Rande des EUBS-Kongresses in Ajaccio/Korsika durch den Präsidenten, Vizepräsidenten und den Sekretär der GTÜM. Obwohl fern der Heimat, konnte die Ehrung dennoch auf deutschem Boden stattfinden. GTÜM-Präsident Armin Kemmer hatte eigens zu diesem Zweck ein deutsches Segelboot in den Hafen von Ajaccio geschafft ;-). An Bord konnte die Zeremonie dann in dem für einen Marineoffizier passenden Rahmen durchgeführt werden.



Als die GTÜM 1984 gegründet wurde, arbeitete Ulrich van Laak als Stabsarzt und Taucherarzt in der Abteilung "Taucher-, U-Boot- und Kampfschwimmer-Verwendungsfähigkeits-Untersuchungen" des Schiffahrtmedizinischen Instituts der Marine (SchiffMedInstM). Er gehörte zwar nicht zu den Gründungsmitgliedern der GTÜM, trat aber unmittelbar danach ein. Da sein damaliger Chef und Leiter des SchiffMedInstM GTÜM-Gründungsmitglied Klaus Seemann war, konnte sich Ulrich van Laak dem Sog der GTÜM kaum entziehen. Schon bald arbeitete er als Beisitzer im GTÜM-Vorstand und - zunächst unter der Schriftführung von Klaus Seemann - in der Redaktion des CAISSON. Als er die Tätigkeit des CAISSON-Redakteurs offiziell übernahm, waren (auf dem heimischen Fußboden mit Papier und Schere!) schon einige CAISSON-Ausgaben entstanden - mühsame Layout-Arbeit unter heute fast vergessenen Bedingungen. In den folgenden 14 Jahren machte Ulrich van Laak aus dem damals 20seitigen DIN A5-Heft einen "erwachsenen" CAISSON mit zuletzt 56 Seiten im DIN A4-Format in 2002. Als Redakteur war er immer engagiert, hatte in turbulenten Zeiten immer die Hand am Puls des Geschehens, hat immer kritisch hinterfragt, immer im Interesse der Sache, der Tauch- und Überdruckmedizin.

Die GTÜM möchte sich mit der Ehren-Scheibe ganz herzlich bei Ulrich van Laak bedanken, für seinen aktiven Einsatz in unserer Fachgesellschaft und für seinen bis heute andauernden Einsatz für die Tauch- und Überdruckmedizin.

Armin Kemmer und Wilhelm Welslau
für den Vorstand der GTÜM

Zum Titelbild

Weihnachts-Krabben auf Christmas Island

Ein winziges Eiland mit nur 135 km² im Indischen Ozean: Christmas Island. Es ist Ende November. Ein starker Monsunwind bläst über die Insel. Der Vollmond steht mit all seiner Pracht am Tropenhimmel. Im Regenwald, in den Höhlen und Löchern, ist prickelnde Nervosität zu spüren. Die Zeit ist endlich reif. Millionen von Roten Krabben machen sich für das einmalige Spektakel bereit: die große Wanderung. Als endlich ein längerer Schauer durch das Blätterdach fällt, zieht eine ungeduldige Vorhut los, über Stock und Stein, Richtung Meer. Die Masse der gepanzerten Armee wird in den nächsten Nächten nachrücken. Nichts wird sie stoppen, denn ihr Marschbefehl lautet: Massenhochzeit am Strand.

Um die sandigen Terrassen in der Nähe der Küste zu erreichen, sind die Krabbenmänner drei bis sieben Tage unterwegs. Dabei überwinden sie Felsen und Schluchten, klettern über Zäune und Haustreppen, strömen unaufhaltsam durch Gärten und Straßen. Abertausende vertrocknen auf dem beschwerlichen Weg oder werden überfahren. Etwa zwei Millionen Männchen und Weibchen kommen bei der jährlichen Wanderung ums Leben.

Wer es schließlich bis zum Meer schafft, taucht erschöpft seinen roten Leib ins Wasser, um sich zu erfrischen und verlorengegangene Salze aufzunehmen. Unmittelbar danach heben die Männchen eifrig Liebeshöhlen im weichen Boden aus. Zuletzt ist das Erdreich durchlöchert wie ein Schweizer Käse. Erst wenn jedes Tier seinen Bau hat, kehrt Ruhe ein. Die Krabbenmänner warten: Stunden, Tage.

Dann endlich bricht aus dem Unterholz die rote Flut der Weibchen hervor. Ja, sie kommen. Verspätet, aber noch rechtzeitig. Nach der obligatorischen Dusche im Meer kopuliert man nach Krabbenart: Bauch an Bauch mit der Herzdame oben auf. Damit haben die Männchen ihre Mission erfüllt; sie wandern beim nächsten Regenguß zurück, drei Tage lang. Die Weibchen dagegen verschwinden in die Paarungshöhlen. In den folgenden zwei Wochen reifen unter ihrem Hinterleib bis zu 100.000 orangefarbene Eier heran. Ein letztes Mal geht es dann zum Meer, zeitlich exakt synchronisiert mit Neumond und Wasserhöchststand.

Die Krabbenmütter belagern die Strände, hängen dicht an dicht an den schroffen Kalkfelsen, bis zu 100 Stück pro Quadratmeter. Beschwörend strecken sie die Zangen aus und schütteln in

spastischen Krämpfen ihren Hinterleib, damit die wertvolle Eierfracht ins Meer stürzt.

Schon platzen die Eier auf und Myriaden winziger Larven treiben mit dem Ebbstrom hinaus aufs Riff. Planktonjäger und Filtrierer genießen in den nächsten Tagen den reich gedeckten Gabentisch. Jahr für Jahr lockt der nahrhafte Larvent Teppich auch Mantas und Walhaie an die Gestade von Christmas Island - pünktlich zu Weihnachten, sehr zur Freude der Taucher.

Vier Wochen später sind die überlebenden Larven etwa fünf Millimeter groß. Jetzt sammeln sie sich in geschützten Buchten, wo sich die endgültige Umwandlung von einem marinen Lebewesen zu einem luftatmenden Landgeschöpf vollzieht. In „guten“ Jahren erlebt Christmas Island im Januar eine Invasion aus Minikrabben. Erneut überschwemmt eine rote Flut das Land, dringt durch jede Ritze und Spalte menschlicher Behausungen und zieht Richtung Regenwald. Allerdings kommt es nur etwa alle 20 Jahre vor, dass eine solch pulsierende Masse von Krabbenbabies das Meer verlässt. Zu gefährvoll war das Larvenstadium, bei der jede ablandige Meeresströmung den sicheren Tod im offenen Meer bedeutete. Etwa alle 5 oder 6 Jahre bleiben die Jungkrabben sogar völlig aus.

Die Alttiere wissen von ihrer oft vergeblichen Liebesmüh nichts. Auf Christmas Island begeben sie sich alle Jahre wieder wohl zu der Weihnachtszeit auf ihren spektakulären Marsch.

Die Rote Krabbe *Gecarcoidea natalis* lebt endemisch auf Christmas Island, welches etwa 360 Kilometer südlich von Java liegt. Man schätzt, dass etwa 120 bis 200 Millionen Krabbler im Urwald heimisch sind. Das sind etwa 8.000 Tonnen Biomasse oder eine Krabbe pro Quadratmeter. Die in Erdhöhlen lebenden Krabben sind Vegetarier: Sie ernähren sich hauptsächlich von Laub und Früchten. Als Landtiere atmen sie nicht mehr über Kiemenblättchen. Ihre Kiemenhöhle ist vielmehr mit einer reich durchbluteten Gewebeschicht ausgekleidet, über die der Luftsauerstoff aufgenommen wird. Wie viele ihrer landlebenden Verwandten, können auch diese Krabben nicht mehr unter Wasser atmen.

Aus der Redaktion

Liebe Mitglieder der Gesellschaft, liebe Leser,

der CAISSON erscheint jetzt zum achten Mal in Düsseldorfer Regie, und wir glauben, mittlerweile ein vernünftiges, anspruchsvolles und lesenswertes Produkt anzubieten.

Die Resonanz, die wir immer wieder einmal erhalten, bestätigt uns in dieser Annahme. Zu der Resonanz gehören E-mails, die uns ganz einfach loben, und bei anderen Zuschriften werden wir gefragt, ob wir Beiträge in einer der nächsten Hefte wiedergeben wollen. Vom SPUMS Journal kam sogar die Anfrage, ob diese Fachzeitschrift und der CAISSON Artikel von gegenseitigem Interesse austauschen und drucken sollten. Dieser schöne Vorschlag soll umgesetzt werden. Er bedeutet allerdings, dass ab jetzt zusammen mit einem wissenschaftlichen Beitrag ein englisches Abstract eingereicht werden muss.

Passend zum Jahresende wollen wir uns bedanken. Das gilt zunächst für die Autoren, die uns Beiträge zur Verfügung gestellt haben. Das gilt genau so herzlich den Gutachtern, die bereit waren, entweder diese Artikel zu begutachten oder fachnahe Bücher zu rezensieren. Um den Begutachtungspro-

zess rasch zu einem definitiven Abschluss zu bringen, rufen wir die Gutachter - es handelt sich nahezu ausschließlich um die Consultants der GTÜM - vorab an und fragen nach, ob Bereitschaft und Zeit für eine Begutachtung vorhanden sind.

Bedanken wollen wir uns auch für Anschreiben, in denen wir (moderat) kritisiert und in denen auch bestimmte Wünsche geäußert wurden. Zu diesen gehört z.B., nicht nur wissenschaftliche Texte oder neue Richtlinien / Leitlinien zu drucken, sondern in vernünftigen Grenzen auch an den Unterhaltungswert zu denken. Letztlich gilt der Dank auch denen, die von der Redaktion um Beiträge gebeten wurden und diese zügig und zuverlässig abgeliefert haben.

Wir wünschen unseren Lesern ruhige Weihnachtsfeiertage, ein gutes Erwachen im Neuen Jahr und in 2005 Gesundheit und im privaten und beruflichen Leben Erfolg. Wir wünschen uns von unseren Lesern möglichst viele interessante Beiträge und eine lebendige Kommunikation.

Edith Brandolisio, Renate Rummel,
Jochen D Schipke

Liebe GTÜM-Mitglieder!

Das Jahr 2004 neigt sich dem Ende zu. In der Vorweihnachtszeit ergibt sich die Gelegenheit, etwas abseits der Hektik über das vergangene Jahr nachzudenken.

Der Tauch- und Überdruckmedizin in Deutschland ist es im ablaufenden Jahr gelungen, weitere kleine Bausteine zur Anerkennung unseres Fachgebietes und zur Schaffung einer wirtschaftlichen Grundlage für die hyperbare Sauerstofftherapie zusammenzutragen. So hat der Gemeinsame Bundesausschuss (www.g-ba.de) weitere Indikationen für die stationäre HBO-Behandlung anerkannt. Parallel dazu konnte die Grundlage für eine zukünftige Vergütung im DRG-System durch Aufnahme der HBO in den Prozedurenkatalog geschaffen werden. Die Entscheidung zur Vergütung der HBO-Leistung in Form eines Zusatzentgeltes für neue Untersuchungs- und Behandlungsmethoden wird in den nächsten Wochen, so unsere Hoffnung, positiv ausfallen.

Durch eine enge Zusammenarbeit mit den Partnergesellschaften in ganz Europa und durch aktive Mitarbeit in Organisationen wie EUBS, ECHM und dem COST-Projekt B14 konnte die GTÜM die Position der deutschen Tauch- und Überdruckmedizin in Europa deutlich stärken. Eine Ausweitung unserer Aktivitäten über Europa hinaus durch Knüpfung enger Verbindungen z.B. zum chinesischen HBO-Verband öffnet uns die Möglichkeiten zur wissenschaftlichen Kooperationen in der nahen Zukunft.

Der Weg zu einer sachgerechten Integration der Tauch- und Überdruckmedizin in das deutsche Gesundheitswesen ist angesichts der allgemeinen wirtschaftlichen Lage sicher noch lang, mit Ihrer aktiven Mithilfe bei der Vertretung unserer Interessen sehe ich jedoch einen deutlichen Lichtblick für die nächsten Jahre.

In diesem Sinne wünsche ich uns allen ein erfolgreiches Jahr 2005 und ein glückliches und zufriedenes Weihnachtsfest,

Ihr Dr. Armin Kemmer, Präsident der GTÜM

Leserbrief

Zum CAISSON, Jg. 19/Nr. 3, Seite 4

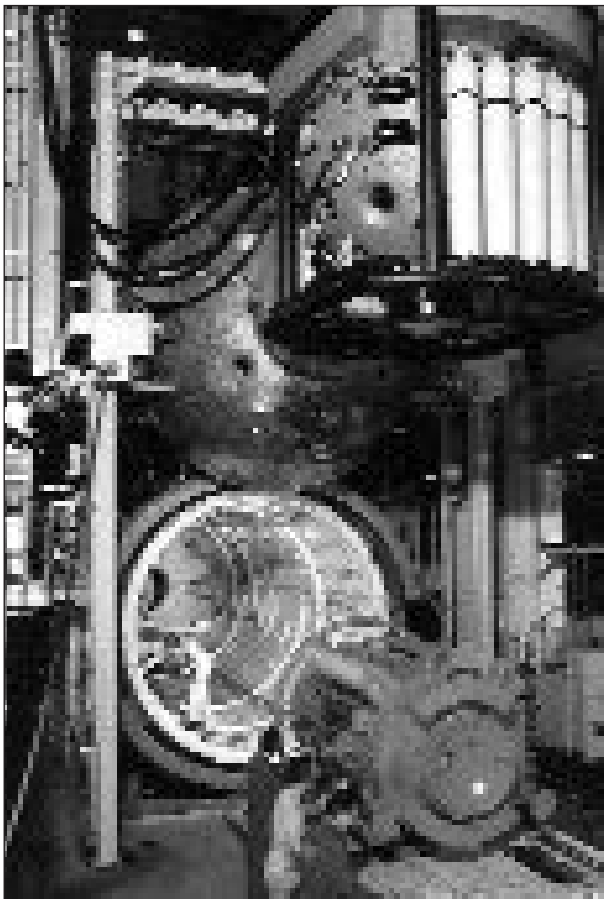
“Zum Titelbild”

Sehr geehrter Herr Prof. Schipke,

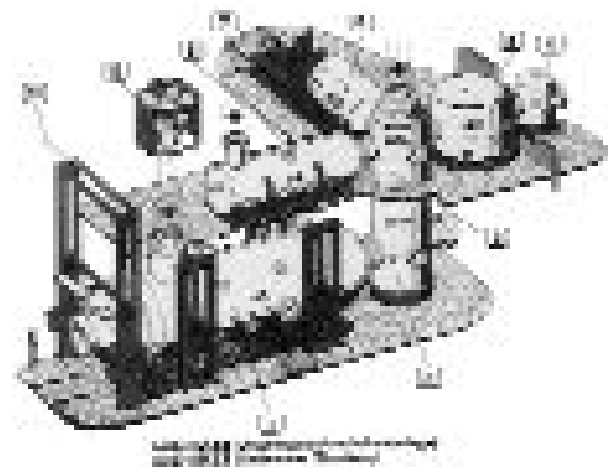
als Ehemaliger der RWTH Aachen freue ich mich, dass die alte Druckkammeranlage wieder zu Ehren kommt.

Das Titelbild ist mir noch immer wohlvertraut, obwohl ich schon länger nicht mehr in Aachen war.

In Ihrem Artikel zum Titelbild schreiben Sie, dass die Kammer mit einem Betriebsdruck von 1000m Wassertiefe weltweit einmalig ist. Dies war allerhöchstens zum Zeitpunkt der Erstellung der Fall! 1982/1983 wurden in Deutschland zwei Tauchanlagen in Betrieb genommen, die größere Kammern für 100bar und größere Kammern für 150bar hatten (und noch haben) bzw. Untersuchungen bis 2200m Wassertiefe zuließen.



Die größere der Anlagen stand bei GKSS-Forschungszentrum Geesthacht an der Elbe und war unter dem Namen GUSI bekannt. (Siehe Abbildungen)



- | | |
|--|---|
| (1) Hauptkammer (3,5m Durchmesser, 11m Länge) | (14) Wasserbehälter für die untere Kammer |
| (2) Unterer Zylinder (3m Durchmesser, 3m Höhe) | (15) Kompressor |
| (3) Oberer Zylinder (3m Durchmesser, 3m Höhe) | (16) Kompressor |
| (4) Kompressor | (17) Kompressor |
| (5) Kompressor | (18) Kompressor |
| (6) Kompressor | (19) Kompressor |
| (7) Kompressor | (20) Kompressor |
| (8) Kompressor | (21) Kompressor |
| (9) Kompressor | (22) Kompressor |
| (10) Kompressor | (23) Kompressor |
| (11) Kompressor | (24) Kompressor |
| (12) Kompressor | (25) Kompressor |
| (13) Kompressor | (26) Kompressor |

Fast alle Kammern waren für 100 bar zugelassen und in der größten Kammer (3,5m Innendurchmesser mal 11m Länge) konnten Versuche bis 2200m Wassertiefe gemacht werden.

Die Versuche damals hatten überwiegend technische Fragestellungen, und wir hatten die medizinische Betreuung der Probanden/Taucher übernommen. Diese Anlage GUSI ist jetzt zum Teil demontriert.

Die zweite Anlage steht hier bei uns in Köln und unsere untere Kammer, die wir mit Wasser füllen können (Höhe 3,5m und Innendurchmesser 3m) war für 1500m Wassertiefe zugelassen.

Die anderen Kammerteile sind für 100bar zugelassen. Neben einigen Rekompansionsbehandlungen (Sporttaucher mit totalem Querschnitt) verlief unser tiefster Tauchgang mit drei Tauchern bis auf 615m Tauchtiefe und über 40 Tage. Dazu auch zwei Bilder.

Diese Kammeranlage (genannt TITAN) ist noch



immer in Betrieb, und wenn Sie die 45km von Düsseldorf auf sich nehmen, zeige ich Ihnen gerne alle Einzelheiten.

Mit freundlichen Grüßen

Norbert Luks



DLR

German Aerospace Center -

Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt in der
Helmholtz-Gemeinschaft

Institute of Aerospace Medicine - Institut für Luft- und
Raumfahrtmedizin

Abt. Flugphysiologie

Linder Höhe -

D 51147 Köln

Tel xx49 (0)2203 601 3176

Fax xx49 (0)2203 68323

www.dlr.de

www.dlr.de/flugphysiologie

Consultants

Liste der "Consultants for Diving and Hyperbaric Medicine" der GTÜM e.V.

Stand: Oktober 2004

Almeling Michael Dr. med., Bad Arolsen
Braumandel Urs Dr. med., Regensburg
Carl Ulrich PD Dr. med., Rotenburg/W.
Faesecke Karl-Peter Dr. med., Hamburg
Förster Wolfgang Dr. med., München
Freier Joachim Dr. med., Hofheim
Frey Günther Dr. med., Ulm
Heiden Christian Dr. med., Traunstein
Hühn Wolfgang Dr. med., Wetzlar
Kemmer Armin Dr. med., Murnau
Lampl Lorenz Prof. Dr. med., Ulm
Liedke Hendrik Dr. med., Halle
Müller Peter Dr. med., Mannheim

Muth Claus Martin Dr. med., Ulm
Mutzbauer T. S. Dr. Dr., Ulm
Peusch-Dreyer Doreen Dr. med., Schwanewede
Radermacher Peter Prof. Dr. med., Ulm
Schmeißer Giso Dr. med., Dresden
Siekmann Ullrich Dr. med., Aachen
Tetzlaff Kay PD Dr. med., Biberach a. d. Riss
Tirpitz Dietmar Dr. med., Neukirchen-Vluyn
van Laak Ulrich Dr. med., Kronshagen
Warninghoff Volker Dr. med., Kronshagen
Weslau Wilhelm Dr. med., Wien
Wenzel Jürgen Dr. med., Porz-Wahnheide

Tauchphysiologie

Herz-Kreislauf-Regulation bei Kombination von Apnoe und körperlicher Arbeit

Hoffmann U, Dräger T, Smerecnik M

Institut für Physiologie und Anatomie, Deutsche Sporthochschule Köln

Einleitung

Die Effekte der Apnoe auf das Herz-Kreislauf-System sind umfassend untersucht und beschrieben. Es ist offensichtlich, dass alleine die Apnoe komplexe Regulationsprozesse auslöst, die bei Immersion durch die Umverteilung des Blutes im Körper und den Kältereiz im Gesichtsbereich verstärkt und modifiziert werden. Im Allgemeinen werden diese Anpassungsvorgänge als Tauchreflex (engl. „dive response“) zusammengefasst. Charakteristisch für diese Anpassungsvorgänge ist die Bradykardie [1].

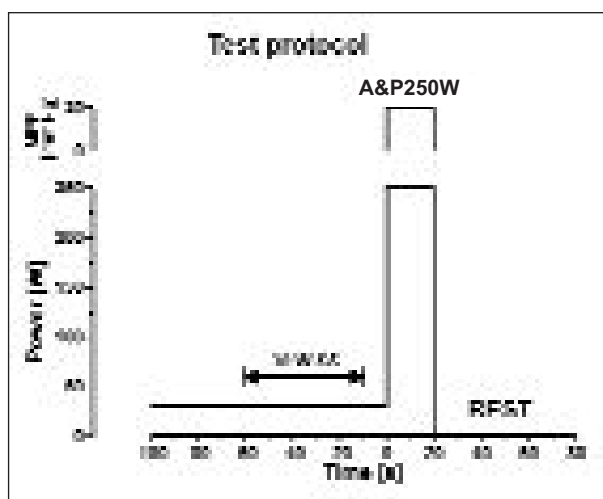
Die präzisen ursächlichen Zusammenhänge werden jedoch immer noch intensiv diskutiert [2,3]. Besonders die Rolle der blutchemischen Parameter (pO_2 , pCO_2 , pH) ist hierbei unklar, die auch durch körperliche Arbeit verändert werden. Allerdings wurde in den meisten Fällen die Reaktion auf Apnoe in Ruhe oder bei konstanter Belastung untersucht [4]. Eine in der Praxis mindestens ebenso bedeutsame Situation ist eine Leistungssteigerung mit Apnoebeginn. Beispiele hierfür gibt es auch außerhalb des Tauchens: Synchronschwimmen, der Sprint beim Schwimmen sind nur zwei Beispiele. Beim Sporttauchen bekommt aber genau diese Kombination gerade bei Apnoeaktivitäten eine besondere Bedeutung. Streckentauchen und aktives Tieftauchen sind zwei typische Beispiele von Situationen, bei denen Apnoe und Leistung zeitgleich einsetzen [5,6]. Dies kommt sowohl im Breitensportlichen Sporttauchen wie auch im Wettkampfsport vor und bedarf daher einer genauer Betrachtung.

Im Rahmen von zwei Experimentserien, die von Hoffmann et al. [7] veröffentlicht wurden, konnte die Rolle der chemischen Reize bei den Regulationsprozessen untersucht werden. Die untersuchten Hypothesen sind zusammengefasst folgende:

1. Die Kombination von Apnoe und Leistungserhöhung führt zu komplexen Herzfrequenz- und Blutdruckreaktionen;
2. Der entscheidende Reiz für derartige Herzfrequenz- und Blutdruckreaktionen sind Veränderungen der blutchemischen Parameter pO_2 und pCO_2 .

Methode

Die Versuche wurden im Labor, also unter trockenen Bedingungen durchgeführt. Als Arbeitsstimulus wurde liegende Trekkurbelastung eingesetzt. Das verwendete Testschema besteht aus drei Phasen (vgl. Abb. 1):



- Aufwärmphase (300 s)
- 20 s Stressintervall
- Erholung (300 s)

Abbildung 1: Beispiel eines Testprotokolls bestehend aus einer 5-minütigen Aufwärmphase bei 30 W und einem 20 s-Stressintervall bestehend aus Apnoe und einer Leistung von 250 W. Während der Apnoe sollte der Proband einen Expirationsdruck von 20 mmHg erzeugen, um eine unkontrollierte Pressatmung zu vermeiden. Die Steady-State-Werte wurden als Mittelwert in dem mit „30 W SS“ markierten Bereich erhoben (aus: [7]).

Die Stressphase wurde in fünf Variationen durchgeführt:

1. 250 W Leistung
2. Apnoe
3. 250 W Leistung & Apnoe
4. Pendelatmung
5. 250 W Leistung & Pendelatmung

Die Versuche wurden mit zwei Gruppen – Gruppe A (n=15) Stimuli 1 bis 3, Gruppe B (n=11) Stimuli 3 bis 5 – von Sportstudierenden durchgeführt. Die Probanden wurden instruiert, vor den Apnoe- oder

Pendelatmungsphasen maximal einzuatmen. In der Apnoephase musste ein Expirationsdruck von 20 mmHg aufgebaut werden, um unkontrollierte intrathorakale Drücke zu vermeiden. Für die Pendelatmung wurde ein 5 l-Beutel verwendet, der zu Versuchsbeginn leer war.

Die Herzfrequenz wurde als R-Zackenabstand des EKGs ausgewertet. Der Blutdruck wurde als peripherer Blutdruck plethysmographisch am Mittelfinger der linken Hand kontinuierlich gemessen und beat-to-beat ausgegeben.

Zur statistischen Analyse wurde eine drei-faktorielle Varianzanalyse (Faktoren: Serie, Zeit, Manöver) mittels Statistica (Version 6.0) durchgeführt. Weitere Auswertungen erfolgten mit SPSS (Version 11.0).

Weitere Details finden sich bei Hoffmann et al. [7].

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in den Abbildungen 2 und 3 dargestellt.

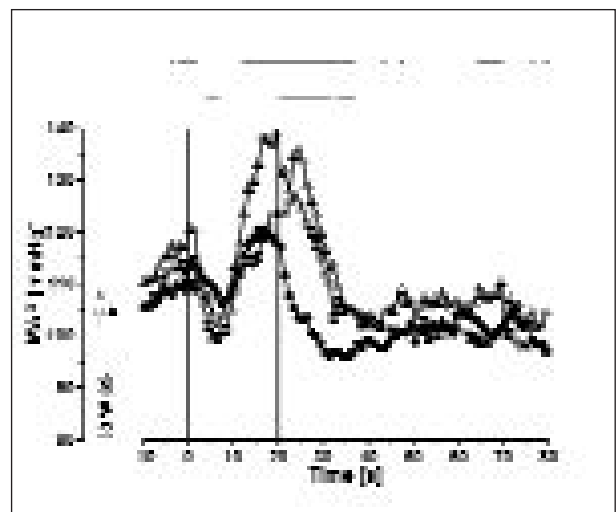
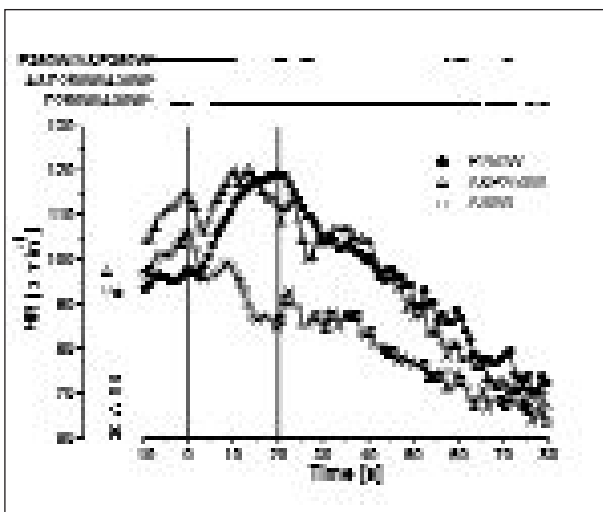


Abbildung 2: Mittelwerte ($n=15$) des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) und der Herzfrequenz (HR) der Gruppe A „FB“: ungehinderte Atmung, „BH“: Apnoe. „30 W SS“: Steady-State-Werte bei 30 W (\pm Standardfehler). Die Standardfehler sind repräsentativ für die Standardfehler in den dynamischen Phasen. Die Markierungen oberhalb indizieren signifikante Unterschiede ($P \leq 5\%$) zwischen den Manövern. (aus: Hoffmann et al. (2004) ebd.).

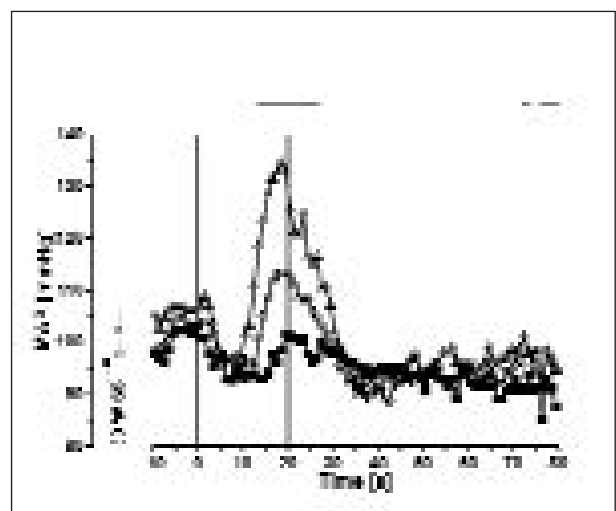
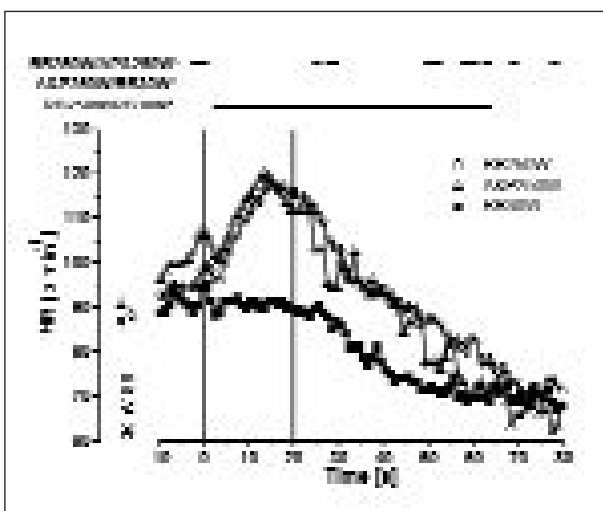


Abbildung 3: Mittelwerte ($n=11$) des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) und der Herzfrequenz (HR) der Gruppe A „RB“: Pendelatmung, „BH“: Apnoe. „30 W SS“: Steady-State-Werte bei 30 W (\pm Standardfehler). Die Standardfehler sind repräsentativ für die Standardfehler in den dynamischen Phasen. Die Markierungen oberhalb indizieren signifikante Unterschiede ($P \leq 5\%$) zwischen den Manövern. (aus: Hoffmann et al. (2004) ebd.).

Diskussion und Schlussfolgerungen für die Praxis

Der auffälligste Befund ist die noch während der Belastung fallende Herzfrequenz und der signifikante Anstieg des mittleren Blutdruckes, wenn die Belastung in Apnoe stattfindet. Da die Herzfrequenz als Indiz für ein Absinken des Herzzeitvolumens anzusehen ist, kann dieser Blutdruck nur mit einer umfassenden Vasokonstriktion erklärt werden. Der entscheidende Reiz muss dabei der Stillstand der Atmung sein, denn dieser Befund ist in den Versuchen mit Pendelatmung nicht gegeben. Die blutchemischen Parameter dürften sich kaum unterscheiden, denn die Gasaustauschbedingungen zwischen der Pendelatmung und der Apnoe unterscheiden sich nicht.

Die zeitliche Analyse der Herzfrequenz- und Blutdruckverläufe im Falle der Kombination Apnoe und Leistung lässt keinen Schluss darüber zu, ob dies unabhängige parallele Regulationsprozesse sind oder ob die Herzfrequenz im Sinne des Baro-Reflexes absinkt. Der Abfall der Herzfrequenz scheint erst dann einzusetzen, wenn der mittlere Blutdruck übermäßig ansteigt. Als Konsequenz der sinkenden Herzfrequenz wird auch das Herzzeitvolumen absinken, denn es gibt keinen Anlass, ein vergrößertes Schlagvolumen anzunehmen. Das Absinken des Herzzeitvolumens kann aber offensichtlich den Effekt der Vasokonstriktion nur abschwächen und den massiven Blutdruckanstieg nicht verhindern. Darüber hinaus wirkt dieser Effekt auch nach Beendigung der Arbeit noch für kurze Zeit nach.

Daraus ergibt sich für die Praxis des Tauchens eine wesentliche Schlussfolgerung: Apnoe in Kombination mit einsetzender körperlicher Arbeit kann zu erheblichen Blutdruckerhöhungen führen. Dargestellt wurden hier die mittleren Blutdruckverläufe, die systolischen Werte liegen also noch deutlich höher. In einzelnen Fällen wurden systolische Werte über 250 mmHg gemessen. Es muss daher vermutet werden, dass hypertoniegefährdete Probanden einem besonderen Risiko ausgesetzt sind! Vor dem Hintergrund der weiteren Verbreitung des Apnoetauchens kommt diesem Aspekt eine wichtige Bedeutung zu. Als Konsequenz sollte dieser Umstand bei der ärztlichen Beratung von Sporttauchern unbedingt beachtet werden, denn durch Vermeidung dieser Kombinationssituation lässt sich das Risiko eines erhöhten Blutdrucks leicht mindern. Weiter muss angenommen werden, dass die Versorgung der arbeitenden Muskulatur vorübergehend in der Apnoephase verschlechtert ist. Dies hat immer dann Konsequenzen, wenn nach der Apnoephase, z.B. nach dem Start im Schwimmsport, noch Leistung zu erbringen ist.

Es ist natürlich zu fragen, ob derartige Experimente, zumal unter trockenen Bedingungen, in die Praxis übertragbar sind. Hier sollen die in Abb. 4 dargestellten Einzelbefunde, die im Rahmen einer kleineren Feldstudie erhoben wurden, belegen, dass eine Übertragung sehr wahrscheinlich ist. Untersucht wurden Taucher, die die Aufgabe hatten, in verschiedenen Wassertiefen Strecken in Apnoe mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten zurückzulegen. Am Anfang und am Ende der Strecke lag jeweils ein Atemgerät, aus dem die Probanden atmeten. Um Störungen durch Reizung der Kälterezeptoren im Gesicht auszuschließen, wurden die Versuche ohne Maske durchgeführt. Aufgezeichnet wurden Herzfrequenz und Tauchgeschwindigkeit. Die in Abb. 4 dargestellten Verläufe belegen, dass es bei einer Reihe von Versuchen zu dem Abfall der Herzfrequenz kommt, wie es auch in der Laborsituation zu beobachten ist. Zwar fehlen hier die Blutdruckdaten, aber die Verläufe der Herzfrequenzen legen eine Übereinstimmung mit den Laborergebnissen nahe. Den gezeigten Daten kommt also die oben geschilderte praktische Relevanz zu.

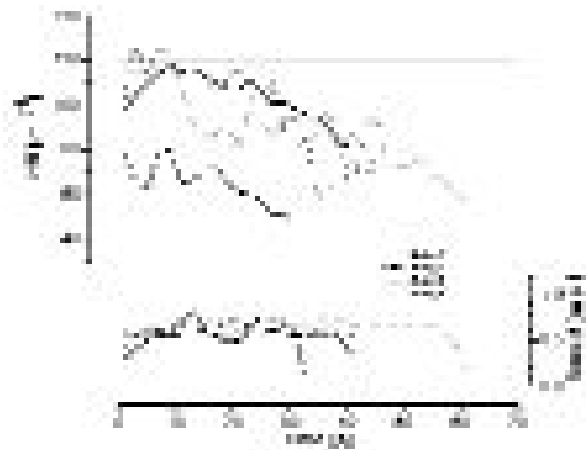


Abbildung 4: Beispiele der Herzfrequenzantwort beim Apnoestreckentauchen in 10 m Tiefe. Die Fortbewegung und die Apnoe beginnen bei $t=0$ s.

Der genaue Mechanismus der Herz-Kreislauf-Regulation bedarf weiterer Untersuchungen, da der Anstieg des Blutdruckes und der Abfall der Herzfrequenz sehr unterschiedlich ausfallen.

Mit freundlicher Unterstützung
des BMBF/DLR
(FKZ: 50 WB 9810).

Literatur

1. Ferrigno M, Lundgren CE. Breath-Hold Diving. In: Bennett P, Elliott D, Brubakk AO, (eds.). Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. Edinburgh: Saunders, 2003; 5th edition: 153-180
2. Lindholm P, Sundblatt P, Linnarsson D. Oxygen conserving effects of apnea in exercising men. J Appl Physiol 1999; 87 (6): 2122-2127
3. Nobrega ACL, Williamson JW, Araujo CGS, Friedman DB. Heart rate and blood pressure responses at the onset of dynamic exercise: effect of Valsalva manoeuvre. Europ J Appl Physiol 1994; 68 (4): 336-340
4. Strømme SB, Kerem D, Elsner R. Diving bradycardia during rest and exercise and its relation to physical fitness. J Appl Physiol 1970; 28: 614-621
5. Ahn B, Nishibayashi Y, Okita S, Masuda A, Takaishi S, Paulev E, Honda Y. Heart rate response to breath-holding during supramaximal exercise. Eur J Appl Physiol 1989; 59 (1 - 2): 146-151
6. Ferretti G. Extreme human breath-hold diving. Eur J Appl Physiol 2001; 84 (4): 254-271
7. Hoffmann U, Smerecnik M, Leyk D, Essfeld, D. Cardiovascular responses to apnea during dynamic exercise. Int J Sport Med 2004 (in press)

Weitere Literatur beim Verfasser:
hoffmann@dshs-koeln.de

Erratum: Herr Dr. Faesecke macht uns freundlicherweise auf einen Übertragungsfehler aufmerksam:

In Heft 03-04, Seite 54, 1. Zeile, Artikel "Apnoe-Tauchen und Dekompressionserkrankung/Baro-

trauma der Lunge von Sawatzky/JD Schipke" muss: "(Wasserstoff in der Luft)" ersetzt werden durch: "(Stickstoff in der Luft)"

Wir bitten den Fehler zu entschuldigen.

Dank an unsere Autoren und Gutachter

Die Redaktion dankt all denen ganz herzlich, die im abgelaufenen Jahr als Autoren ganz entscheidend am Zustandekommen der vier Hefte des CAISSON beigetragen haben.

Die Redaktion dankt gleichermaßen denen, die als Gutachter tätig waren:

DJ Bakker
L Behrmann
F Böhm
CC Dawson
K Endermann
U Erfurth
A Günther
J Hansen
W Hasibeder
S Hempe
U Hoffmann
A Kemmer
C Klingmann
L Lampl
S Lentrodt
N Luks

A Michalsen
CM Muth
PHJ Müller
H Nakayama
RFD Natzer
D Sawatzky
A Shupak
U Siekmann
DO Slosmann
P Sminia
H Sümmerer
DM Taylor
K Tetzlaff
RA Warriner
A Weinberger
W Welslau

HBO-Therapie

Akute retinale Zentralarterienverschlüsse (ZAV) und Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) – eine Pilotstudie an 21 Patienten

Weinberger AWA¹; Siekmann UPF^{2,3}; Wolf S⁴; Rossaint R²; Kirchhof B⁵; Schrage NF¹

¹Augenklinik der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen

²Klinik für Anästhesiologie der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen

³HBO-Zentrum Euregio Aachen, ⁴Augenklinik der Universität Leipzig

⁵Universitätsaugenklinik der Universität zu Köln

Hintergrund: Zentralarterienverschlüsse (ZAV) der Netzhaut führen zu akutem Visusverlust. Therapieversuche wie Parazentese, Bulbusmassage, Hämodilution oder Lyse-Therapie konnten in Einzelfällen die Visusentwicklung leicht bessern, insgesamt bleibt die Prognose aber schlecht. In dieser Pilotstudie haben wir Patienten mit ZAV zusätzlich zur Hämodilutionstherapie mit hyperbarem Sauerstoff behandelt, um die Hypoxie bis zur Spontanrekanalisation zu überbrücken. **Patienten und Methoden:** Patienten mit Zentralarterienverschlüssen und einer subjektiven Latenz von bis zu 12 h wurden in die Studie eingeschlossen. Nach initialer Bulbusmassage und drucksenkenden Augentropfen wurde eine hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) mit 2 Fahrten mit je 90 min pro Tag für bis zu 3 Tage durchgeführt. **Ergebnisse:** Es konnten 21 Patienten eingeschlossen werden. Die subjektive Latenz zwischen Symptombeginn und Aufnahme in der Klinik lag zwischen 4 und 12 h. Der Aufnahmevisus lag zwischen Lichtschein und 1/10. Bei Entlassung gaben 19 Patienten eine subjektive Visusbesserung an, bei 13 Patienten konnte dies objektiviert werden. 9 Patienten zeigten unter HBOT einen initialen Visusanstieg, der zur Entlassung um mindestens eine Linie absank. Bei keinem Patienten lag der Entlassungsvisus unter dem Aufnahmevisus. **Schlussfolgerungen:** Die HBOT scheint den Verlauf des akuten ZAV positiv zu beeinflussen. Wesentliche Faktoren für die Visusprognose sind die Latenz bis zur Aufnahme der HBOT und der Zeitpunkt der Rekanalisation. Die HBOT kann die akute retinale Ischämie beheben, nicht aber den Mangel an Glukose sowie die Akkumulation toxischer Stoffwechselprodukte. Möglicherweise kann eine Kombinationstherapie z.B. mit Glutamatantagonisten oder intravitrealer Glukoseapplikation die Prognose weiter bessern.

Schlüsselwörter:

Hyperbare Oxigenierung; akuter Zentralarterienverschluss; experimentelle Behandlung; nicht randomisierte, retrospektive Pilotstudie; Patienten

Acute central retinal artery occlusion and hyperbaric oxygenation therapy (HBOT) – a pilot study with 21 patients

Background: Central retinal artery occlusion causes severe vision loss. Treatment attempts include massage of the globe, paracentesis, antiglaucomatous eye drops, hemodilution or lysis therapy, which in single cases could improve the visual outcome. However, in general the prognosis remains poor. In this study we applied hyperbaric oxygenation treatment (HBOT) additionally to hemodilution to overcome retinal ischemia until spontaneous recanalisation of the central retinal artery occurs. **Patients and Methods:** Patients with central retinal artery occlusion and onset of symptoms up to 12 h were included. Following initial ocular massage and application of antiglaucomatous eye drops, hyperbaric oxygenation treatment was performed twice daily for up to three days. **Results:** 21 patients were included. The time lag between onset of symptoms and admission varied between 4 and 12 h. Initial visual acuity ranged from light perception to 1/10. At demission 19 patients reported subjective visual improvement which could be confirmed in 13 patients. In 9 patients, an initial increase of visual acuity under HBOT was observed which dropped again for at least one line at demission. No patient experienced vision loss below admission vision. **Conclusions:** HBOT seems to improve the visual outcome in central retinal artery occlusion. Major parameters for visual prognosis are the time lag from onset of symptoms to the beginning of HBOT and the time lag until retinal reperfusion begins. HBOT can

compensate retinal ischemia, however, the lack of glucose and accumulation of toxic metabolites is not addressed. A combination of HBOT with administration of glutamate antagonists or intravitreal glucose application might further improve the visual outcome.

Key words:

hyperbaric oxygenation; acute central retinal artery occlusion; experimental treatment; non-randomized retrospective pilot study; patients

Hintergrund

Verschlüsse der retinalen Zentralarterie (ZAV) führen zu einem akuten, schmerzlosen Visusverlust des betroffenen Auges [22]. Diese Verschlüsse stellen in der Regel eine Erkrankung des älteren Menschen dar und sind die Folge arteriosklerotischer Gefäßveränderungen, von Vorhofflimmern sowie – seltener – von entzündlichen Gefäßerkrankungen wie dem Morbus Horton oder Morbus Wegener [9].

Die Ischämietoleranz der Netzhaut bei einem vollständigen Verschlussereignis beträgt nur etwa 100 min. Sofern bis dahin keine Reperfusion einsetzt, ist der Sehverlust irreversibel [12]. Da die Zentralarterienverschlüsse selten vollständig sind, ist die Ischämietoleranz häufig größer als 100 min. In der Literatur werden Werte von 4 bis 10 h beschrieben [27]. Dennoch ist auch diese Zeitspanne sehr kurz.

Therapieversuche dieser für den Patienten einschneidenden Erkrankung beinhalten Bulbusmassagen zum Mobilisieren des Embolus oder der Versuch einer intraokularen Drucksenkung durch eine Parazentese, um eine Reperfusion der Netzhaut zu erleichtern [15]. An einzelnen Zentren wird eine superselektive Katheterisierung der Arteria ophthalmica zur topischen Lysetherapie mit TPA oder Urokinase durchgeführt. In einigen Fällen hat dieses zu deutlichen Visusbesserungen geführt. Wegen des erheblichen Aufwandes und des nicht zu ignorierenden Risikos von Hirnblutungen hat diese Therapie bisher keinen breiten Einzug in die Klinik gefunden [14, 17]. Die systemische Gabe von Plasminogen-Aktivator ohne Katheterisierung kann wegen der Vielzahl von Kontraindikationen ebenfalls nur bei einer Minderheit von Patienten mit ZAV eingesetzt werden [8].

An unserer Klinik wird standardmäßig bei Patienten mit einem ZAV eine isovolämische Hämodilutionstherapie durchgeführt, um den Hämatokrit zu senken und damit die rheologischen Eigenschaften des Blutes zu verbessern. Die Prognose konnte damit zumindest statistisch gesehen geringfügig verbessert werden [11, 26]. In der hier vorgestellten Studie wird bei den Patienten mit akutem ZAV

zusätzlich zur Hämodilution eine hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) durchgeführt. Diese Therapie beinhaltet im Wesentlichen das Einatmen von reinem Sauerstoff in einer Druckkammer unter erhöhtem Umgebungsdruck.

In der Augenheilkunde konnten positive Effekte sowohl auf zystoide Makulaödeme im Rahmen einer Uveitis als auch bei Zentralvenenverschlüssen gezeigt werden [18, 24]. Bei einem ZAV ist eine Verbesserung von Gesichtsfeld und Visus bei Patienten noch nach ≥ 12 h durch HBO in Kombination mit Ganglion stellatum-Blockade und vasodilatierenden Medikamenten beschrieben worden [20].

Erste eigene Behandlungsversuche, die die Patienten möglichst frühzeitig der HBOT zuführten, zeigten ermutigende Ergebnisse [1, 4, 23].

Aufgrund klinischer Untersuchungen kann angenommen werden, dass es bei den meisten ZAV binnen 48 h zu einer spontanen Rekanalisation kommt. Zu diesem Zeitpunkt sind in aller Regel irreversible Netzhautschäden jedoch schon eingetreten [27].

In unserer Studie haben wir versucht, die akute Ischämie der inneren Netzhaut bei Patienten mit akutem ZAV durch eine möglichst frühzeitige HBO-Behandlung bis zum Zeitpunkt der spontanen Rekanalisation zu beheben. Durch den hohen Anteil an physikalisch gelöstem Sauerstoff kann fast die vierfache Diffusionsstrecke von dem Sauerstoff überwunden werden [25]. Die menschliche Netzhaut wird von zwei Gefäßsystemen versorgt, die äußere Netzhaut von der Choroidea, die innere Netzhaut vom retinalen Gefäßsystem. Retinale ZAV verursachen eine akute Ischämie der inneren Netzhaut, trotz vitaler äußerer Netzhautschichten erlischt die Sehfunktion. Die räumliche Nähe von choroidalem und retinalem Gefäßsystem bildet den hypothetischen Ansatz der HBOT bei einem ZAV. Durch die Verbesserung der Diffusion unter der HBOT könnte die Choroidea die innere Netzhaut mitversorgen und ein Sauerstoffdepot in dem Glaskörper aufbauen. Zusätzlich scheint eine durch HBO initiierte lokale tPA-Freisetzung die Thrombolysen zu beschleunigen [21].

Patienten und Methoden

In dieser Studie wurden konsekutiv Patienten mit akutem ZAV eingeschlossen (bis zu 12 h nach Symptombeginn), die sich als Notfall in unserer Poliklinik vorstellten (Abb. 1). Ausschlusskriterien für die Teilnahme waren Klaustrophobie, Verlegung von Nasennebenhöhlen und belüfteten Knochen, frühere drucksensibilisierende Operationen im Hals- Nasen und Ohrenbereich, Zustand nach Pneumothorax und Lungenoperationen sowie schwere internistische Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz oder Malignome. Nach initialer Visusprüfung und Applanationstonometrie wurde eine Bulbusmassage durchgeführt und drucksenkende Augentropfen appliziert. Alle Patienten mit einem Hämatokrit über 40 % erhielten nach einer gegebenenfalls erforderlichen Senkung des Blutdrucks eine isovolämische Hämodilutions-

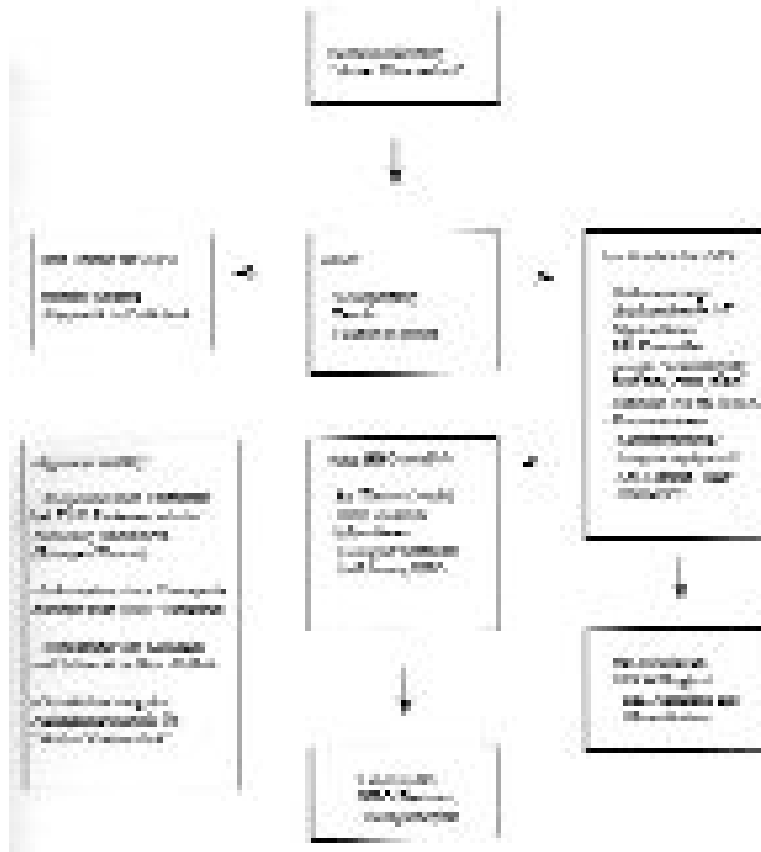


Abbildung 1: Aufnahmeschema am Klinikum Aachen

geführt und drucksenkende Augentropfen appliziert. Alle Patienten mit einem Hämatokrit über 40 % erhielten nach einer gegebenenfalls erforderlichen Senkung des Blutdrucks eine isovolämische Hämodilutions-therapie. Bei einer Aufnahme der Patienten innerhalb des Tagesdienstes wurde initial eine Fluoreszeinangiografie durchgeführt. Die HBOT wurde nach dem Marx-Schema für Problemwunden (30 min Kompressionsphase, 30 min hyperbare Phase, 30 min Dekompressionsphase) in einer Mehrplatzkammer (HAUX Starmed 2200-5,5) durchgeführt. Dabei atmen die Patienten reinen Sauerstoff bei 2,4 bar (entsprechend 14 m Wassertiefe). Es erfolgten zwei Behandlungen pro Tag für bis zu 3 Tage. Während der HBOT wurde kontinuierlich die transkutane Sauerstoffkonzentration (tcpO₂) überwacht. Während des stationären Aufenthaltes wurden täglich Visusprüfungen und Funduskopien durchgeführt.

Ergebnisse

In die Studie wurden 21 Patienten eingeschlossen. Die subjektive Latenz zwischen Symptombeginn und Aufnahme in der Klinik lag zwischen 4 und 12 h (8 ± 4 h). Nach initialer Visusprüfung wurde Blut entnommen, um über die Blut-senkung und den Spiegel des C-reaktiven Proteins einen Morbus Horton auszuschließen. Bei allen Patienten zeigten sich die Kardinalsymptome des ZAV mit Netzhautödem, engen Arterien und kirschrotem Fleck der Fovea als Zeichen der erhaltenen Aderhautperfusion. Der Blutdruck der Patienten bei der Aufnahme lag zwischen 224 und 98 mmHg systolisch (154 ± 31 mmHg) und 106 und 48 mmHg diastolisch (80 ± 16 mmHg). Der initiale Visus lag zwischen Licht-schein (LS) und 1/10 (Abb. 2). Es wur-

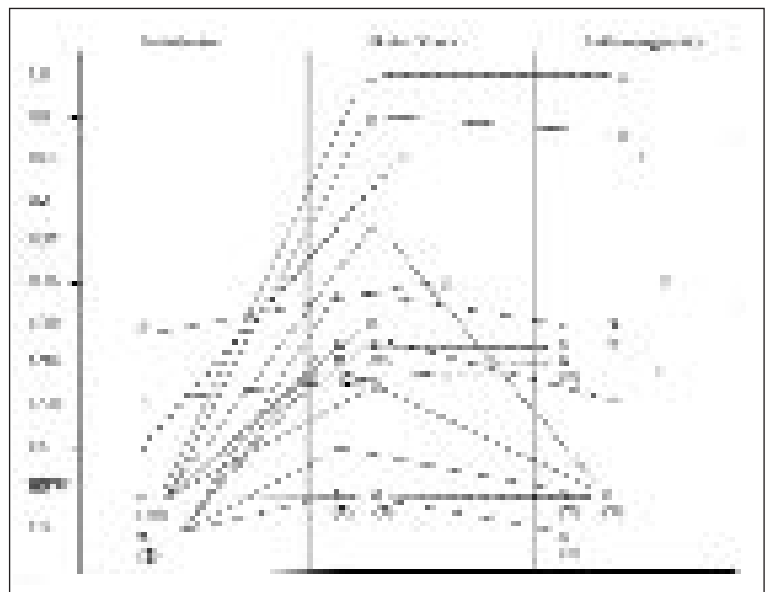


Abbildung 2: Visusentwicklung im stationären Aufenthalt: Links: initialer Visus. Mitte: bester Visus unter Therapie. Rechts: Entlassungsvisus.

den mindestens zwei, maximal sechs HBO-Behandlungen durchgeführt. Bei der Entlassung gaben 19 von 21 Patienten subjektiv eine Besserung des Visus an, bei 13 Patienten konnte dieses auch objektiviert werden. Bei keinem Patienten kam es zu einem Visusabfall unter den Aufnahmevisus. Neun Patienten zeigten initial unter HBOT einen Visusanstieg, der bis zum Entlassungstag erneut um mindestens eine Linie abgefallen war. Bei 14 Patienten wurden Fluoreszenzangiografien innerhalb von 24 h durchgeführt. Bei drei dieser Patienten zeigte sich ein zilioretinales Gefäß ohne Versorgung der Fovea, bei 11 Patienten zeigte sich eine Teilreperfusion mit einer arteriovenösen Passagezeit bis 15 s. Bei fünf Patienten war keine Rekanalisation erkennbar. Bei keinem angiografierten Patienten zeigten sich Hinweise auf einen Aderhautverschluss („dark choroid“). Bei den Patienten ohne erkennbare Rekanalisation war der beste Entlassungsvisus 1/15, die Latenz zwischen Symptombeginn und Aufnahme lag zwischen 5 und 9 h. Die HBOT wurde binnen 90 min nach Aufnahme begonnen. Der beste Visus der Gruppe mit Rekanalisation war 1,0.

Diskussion

Die Ergebnisse dieser retrospektiven Pilotstudie lassen einen positiven Effekt der hyperbaren Sauerstofftherapie (HBOT) auf die Visusentwicklung bei Patienten mit Zentralarterienverschlüssen der Netzhaut vermuten. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass nur eine randomisierte prospektive Studie diese Annahme beweisen kann, da es auch im natürlichen Verlauf zu einer gewissen Besserung des Visus kommen kann.

In unserer Studie wurde ein Visusanstieg in mehr als 50 % der Patienten beobachtet. Die durchschnittliche Latenz von Symptombeginn bis Beginn der HBOT von durchschnittlich 9,5 h ist wahrscheinlich mitverantwortlich für die weiterhin begrenzte Prognose dieses Krankheitsbildes. Die Latenz vom Symptombeginn bis zum Eintreffen in der Klinik kann langfristig nur durch Aufklärungsarbeit bei gefährdeten Personengruppen und Notärzten beeinflusst werden. Wir hoffen aber, durch Optimierung des Patientenmanagements nach der Aufnahme in der Klinik weitere Zeit zu gewinnen.

Als Reaktion auf das Sauerstoffüberangebot bei der HBOT kommt es zu einer Vasokonstriktion in autoregulierten Gefäßabschnitten [16]. Diese Vasokonstriktion ist ein unerwünschter Nebeneffekt in der Behandlung eines Arterienverschlusses, wie bei dem ZAV. Einige Autoren haben in Experimenten zur Vasodilatation 5 % CO₂ zum Atemgas während der HBO zugesetzt [3]. Da unter den hyperbaren

Bedingungen der vasoaktive CO₂-Spiegel durch die unter Druck im Vergleich zu anderen Gasen deutlich höhere Löslichkeit kaum vorhersehbar ist, haben wir auf einen CO₂-Zusatz zum Atemgas verzichtet. Bei anderen Autoren wurden zur Vasodilatation eine Blockade des Ganglion stellatum und/oder vasodilatative Medikamente eingesetzt [4, 19]. Unserer Ansicht nach ist außerdem eine vasodilatative Therapie nicht erforderlich, da die Vasokonstriktion durch den hohen Sauerstoffpartialdruck in der Retina nur einen geringen Effekt spielen dürfte. Die Autoregulation versagt in ischämischen Geweben. Darüber hinaus bleibt die Sauerstoffkonzentration unter HBO auch bei einer Vasokonstriktion wegen des exzessiv hohen Sauerstoffangebots deutlich erhöht [16]. Untersuchungen mit dem Retina Vessel Analyzer zeigen eine Altersabhängigkeit der autoregulativen Vasokonstriktion retinaler Gefäße, die ab einem Alter von ca. 50 Lebensjahren nur noch minimal ist. Die Aderhaut wird über den Sympathikus innerviert und zählt nicht zu den autoregulierten Gefäßabschnitten [10], obwohl Ganglienzellen im Bereich der Aderhaut auf gewisse regulative Vorgänge schließen lassen [6, 7, 13]. Mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln, der Angiographie und der Funduskopie, konnte in den hier vorgestellten Fällen Zeichen für eine Aderhaut-Minderperfusion wie eine „Dark Choroid“ oder ein fehlender kirschröter Fleck nicht erkannt werden.

Wesentlich für die Prognose des ZAV ist die frühe Rekanalisation der retinalen Zentralarterie. Auch wenn durch die HBOT die akute Ischämie behoben werden kann, könnte ein Mangel an Glukose und Nährstoffen oder ein mangelnder Abtransport toxischer Stoffwechselmetabolite zum irreversiblen Netzhautschaden führen. Die bei einigen Patienten beobachteten Visusabfälle über mehrere Tage nach initialem Anstieg führen wir auf diesen Sachverhalt zurück. Es wäre denkbar, die HBOT in Kombination mit weiteren Therapieschritten, etwa der intrakularen Gabe von Glutamat-Antagonisten, Radikalfängern und Glukose durchzuführen, um die Prognose dieser dramatischen Erkrankung zu verbessern.

Literatur

1. Aisenbrey S, Krott R, Heller R, Krauss D, Rossler G, Heimann K. Hyperbare Sauerstofftherapie bei retinalen Arterienverschlüssen. *Ophthalmologie* 2000; 97:461-7.
2. Almeling M, Böhm F, Busch R, Carl UM, Dreyer KH, Frey G, et al. Grundlagen der hyperbaren Sauerstofftherapie. In: Almeling M, Welslau W, eds. Kiel: Hansadruck, 1998:225.
3. Anderson B, Saltzman HA, Barbe IY. Retinal vascular and functional response to hyperbaric oxygenation, Third International Conference on Hyperbaric Medicine, Durham, NC, 1966. Duke University Academy of Sciences - National Research Council.

4. Beiran I, Reissman P, Scharf J, Nahum Z, Miller B. Hyperbaric oxygenation combined with nifedipine treatment for recent-onset retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol* 1993; 3:89-94.
5. Bennet PB, Elliot DH. *The Physiology and Medicine of Diving*. London, Philadelphia: Saunders Comp. Ltd., 1993.
6. Bergua A. Nitregische Reaktivität in den Endothelzellen der menschlichen uvealen Gefäße. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1995; 206:115-21.
7. Bergua A, Neuhuber WL, Naumann GOH. Visualization of Human Choroidal Ganglion Cells with Supravital Fluorescent dye 4-(4-Diethylaminostyryl)-N-methylpyridium Iodide. *Ophthalmic Res* 1994; 26:290-95.
8. Bertram B, Wolf S, Fisches H, Schulte K, Hoberg A, Reim M. Lysebehandlung bei retinalen Arterienverschlüssen mit Plasminogen-Aktivator. *Klin Mbl Augenheilk* 1991; 198: 295-300.
9. Brown GC. Arterial obstructive disease. *Int Ophthalmol Clin* 1991; 31:1-14.
10. Delaey C, Van De Voorde J. Regulatory Mechanisms in the Retinal and Choroidal Circulation. *Ophthalmic Res* 2000; 32:249-256.
11. Gallasch G. Ergebnisse und daraus ableitbare Indikationen für isovolämische Hämodilution bei arteriellen und venösen Gefäßverschlüssen der Retina. *Fortschr Ophthalmol* 1984; 81:349-352.
12. Hayreh SS, Weingeist TA. Experimental occlusion of the central artery of retina. I. Ophthalmoscopic and fluorescein fundus angiographic studies. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:896-912.
13. Poukens V, Glasgow BJ, Demer JL. Nonvascular contractile cells in sclera and choroid of humans and monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39:1765-74.
14. Richard G, Lerche RC, Knosp V, Zeumer H. Treatment of retinal arterial occlusion with local fibrinolysis using recombinant tissue plasminogen activator. *Ophthalmology* 1999; 106:768-73.
15. Rossmann H. Treatment of retinal arterial occlusion. *Ophthalmologica* 1980; 180:68-74.
16. Saltzman HA, Hart L, Sieker HO, Duffy EJ. Retinal vascular response to hyperbaric oxygenation. *J Am Med Assoc* 1965; 191:114-6.
17. Schmidt D, Schumacher M, Wakhloo AK. Microcatheter urokinase infusion in central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:429-434.
18. Suttorp-Schulten MS, Riemsdag FC, Rothova A, van der Kley AJ, Riemsdag FC. Long-term effect of repeated hyperbaric oxygen therapy on visual acuity in inflammatory cystoid macular edema. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:329.
19. Takahashi K, Shima T, Yamamuro M. Hyperbaric oxygenation following stellate ganglion block in patients with retinal artery occlusion, Sixth International Congress on Hyperbaric Medicine, Aberdeen, 1977, 1977. Aberdeen University Press.
20. Takahashi K, Shima T, Yamamuro M. Hyperbaric oxygenation following stellate ganglion block in patients with retinal artery occlusion., Sixth International Congress on Hyperbaric Medicine, Aberdeen, 1977, 1977. Aberdeen University Press.
21. Tjarnström J. Hyperbaric Oxygen Treatment Affects Endothelial Cell Function. *Diving and Hyperbaric Medicine: European Underwater and Barometric Society*, 1998: 31-35.
22. von Graefe A. Ueber Embolie der arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. *Archiv für Ophthalmologie* 1859; 5:136-157.
23. Weinberger AWA, Siekmann UPF, Kirchhof B, Rossaint R. Treatment of central retinal artery occlusion (CRAO) with hyperbaric oxygen - first results of a pilot study. *Undersea and Hyperbaric Medicine* 2000; 27 Supp.:61.
24. Weinberger AWA, Siekmann UPF, Wolf S, Kirchhof B, Rossaint R. Hyperbaric Oxygenation Therapy in Patients with Central Retinal Vein Occlusion (CRVO). In: Collection of manuscripts for the XXIV annual scientific meeting of the European Underwater and Baromedical Society 1998, XXIV Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society, Stockholm, Sweden, 1998, 1998.
25. Wells CH, Goodpasture JE, Horrigan DJ, Hart EB. Tissue gas measurements during hyperbaric oxygen exposure, Sixth International Congress on Hyperbaric Medicine, Aberdeen, 1977, 1977. Aberdeen University Press.
26. Wiederholt M, Leonhardt H, Schmid-Schönbein H, Hager E. Die Behandlung von Zentralvenenverschlüssen und Zentralarterienverschlüssen mit isovolämischer Hämodilution. *Klin Mbl Augenheilk* 1980; 177:157-164.
27. Wolf S, Hoberg A, Bertram B, Jung F, Kiesewetter H, Reim M. Videofluoreszenzangiographische Verlaufsbeobachtungen bei Patienten mit retinalen Arterienverschlüssen. *Klin Mbl Augenheilk* 1989; 195:154-160.

Korrespondierender Autor:

Dr. med. Andreas W.A. Weinberger
 Univ.-Augenklinik der RWTH Aachen
 Pauwelsstr. 30
 D-52057 Aachen
 Telefon: +49-241-8088191
 Fax: +49-241-8888408
 Email: aweinberger@ukaachen.de

Sporttauchen

Negative neurofunctional effects of frequency, depth and environment in recreational scuba diving: the Geneva "memory dive" study

Slosman DO, De Ribaupierre S, Chicherio C, Ludwig C, Montandon ML, Allaoua M, Genton L, Pichard C, Grousset A, Mayer E, Annoni JM, De Ribaupierre A.

Division of Nuclear Medicine, Geneva University Hospital, Geneva, Switzerland.
slosman@medecine.unige.ch

OBJECTIVES: To explore relationships between scuba diving activity, brain, and behaviour, and more specifically between global cerebral blood flow (CBF) or cognitive performance and total, annual, or last 6 months' frequencies, for standard dives or dives performed below 40 m, in cold water or warm sea geographical environments.

METHODS: A prospective cohort study was used to examine divers from diving clubs around Lac Lemman and Geneva University Hospital. The subjects were 215 healthy recreational divers (diving with self-contained underwater breathing apparatus). Main outcome measures were: measurement of global CBF by ¹³³Xe SPECT (single photon emission computed tomography); psychometric and neuropsychological tests to assess perceptual-motor abilities, spatial discrimination, attentional resources, executive functioning, and memory; evaluation of scuba diving activity by questionnaire focusing on number and maximum depth of dives and geographical site of the diving activity (cold water v. warm water); and body composition analyses (BMI).

RESULTS: (1) A negative influence of depth of dives on CBF and its combined effect with BMI and age was found. (2) A specific diving environment (more than 80% of dives in lakes) had a negative effect on CBF. (3) Depth and number of dives had a negative influence on cognitive performance (speed, flexibility and inhibition processing in attentional tasks). (4) A negative effect of a specific diving environment on cognitive performance (flexibility and inhibition components) was found.

CONCLUSIONS: Scuba diving may have long-term negative neurofunctional effects when performed in extreme conditions, namely cold water, with more than 100 dives per year, and maximal depth below 40 m.

Der nachfolgende Bericht ist eine verkürzte deutsche Übersetzung der Arbeit von DO Slosman et al., die 2004 im 'British Journal of Sports Medicine' publiziert wurde. Die Studie ist besonders für die Taucher interessant, die häufig in kaltem Wasser tauchen und dabei Tiefen von mehr als 40 m aufsuchen.

Übersetzung: JDS

Negative, neurofunktionelle Effekte von Häufigkeit, Tiefe und Tauchgewässer auf Sport-, Urlaubs- und Gerätetaucher: die Genfer „memory dive“ Studie.

Tauchunfälle sind meistens als akute Vorkommnisse beschrieben und haben einen Bezug zu Dekompressionserkrankungen oder Barotraumen.

Einerseits haben eine Reihe von Studien seit Mitte der 70er Jahre die möglichen, negativen neurofunktionellen Folgen des Scuba-Tauchens und ihre Beziehung zu neurologischer und kognitiver Verschlechterung unterstrichen. Peters et al. fanden bei sieben von 19 professionellen Tauchern mit einer Dekompressionserkrankung (DCS) Verweise für (1) vermindertes Gedächtnis (entsprechend der Wechsler Gedächtnisskala und dem Supraspan

Test) und (2) verschlechterte visuelle Aufmerksamkeit (nach dem Trail Making Test) [1]. Di Piero et al. beobachteten mit Hilfe von SPECT Abnormalitäten der Gehirndurchblutung bei Berufstauchern während der hyperbaren Oxygenation [2]. Diese Beobachtungen konnten auf kommerzielle Taucher ohne DCS ausgedehnt werden: Tieftauchaktivitäten korrelierten mit neurologischen Symptomen [3,4]. Darüber hinaus wurden exzessive Aktivitäten in Verbindung mit intellektuellen Fähigkeiten gebracht. Dabei fanden Edmonds und Boughton bei 11 von 30 australischen Abalone-Berufstauchern Störungen der intellektuellen

Fähigkeiten, die nicht durch Alkoholismus oder vorangegangene Dekompressionserkrankungen erklärbar waren [5]. Darüber hinaus zeigten Tetzlaff et al., dass ältere, frühere Berufstaucher ohne vorherige DCS einem erhöhten Risiko gegenüber schweren Langzeiteffekten auf das ZNS unterliegen, und dass verminderte, neuro-psychologische Fähigkeiten mit einer erhöhten Prävalenz für *white matter* Störungen korrelierten [6]. Eine signifikante Reduktion der Fähigkeiten in dem Trail making Test (Form B) wurde bei Tauchern beobachtet und als eine Schädigung der *visual tracking* Fähigkeiten interpretiert.

Auf der anderen Seite bleiben die neurologischen Langzeiteffekte bei Sporttauchern kontrovers. Wenn Sporttaucher unter den gleichen Effekten wie kommerzielle und professionelle Taucher bleiben, dann könnten sich auch Langzeitriskien für Sporttaucher ohne vorhergegangene DCS ergeben [7]. Reul et al. unterstellten, dass Sporttauchen gefährlich sein kann und untermauerten diese Aussage nach MRI-Untersuchungen, die für Taucher gegenüber Kontrollen eine signifikant höhere Prävalenz für Abnormalitäten des ZNS ergaben [8]. Die Bedeutung dieser strukturellen MRI-Abnormalitäten, ihre klinische Relevanz und ihre Ätiologie werden weiterhin umfangreich diskutiert, ebenso wie der Stichprobenumfang [9-11]. Obwohl interessante, neue Studien auf die Rolle eines offenen Foramen ovale in der Pathogenese von zahlreichen Schädigungen des Gehirns hinweisen, kann bis heute keine definitive Schlussfolgerung gezogen werden [12-15].

Um den Zusammenhang zwischen Tauchen und neurofunktionellen Fähigkeiten zu untersuchen, wurde eine umfangreiche, longitudinale, prospektive Studie durchgeführt (*Geneva memory dive* Studie). In dieser Studie wurde besonderes Augenmerk auf die Beziehungen zwischen der Tauchaktivität (Anzahl der Tauchgänge, Tieftauchen, Tauchen in kaltem Wasser), spezifischen, kognitiven Fähigkeiten und der quantitativen Zerebraldurchblutung gelegt. Nach unserem besten Wissen handelt es sich hier um die erste prospektive Studie, die derartige Beziehungen bei Sporttauchern untersucht. Die Erfassung der Gehirnfunktion durch die quantitative, funktionelle Bildgebung und durch eine neuropsychologische, spezifische Bewertung sollte diesen Aspekt klären helfen. Wir vertreten die Hypothese, dass die quantitative Erfassung der Zerebraldurchblutung hilfreich sein kann, um Taucher auf mögliche Dysfunktionen des Gehirns zu untersuchen. In der vorliegenden Studie werden erste Querschnitts-Ergebnisse präsentiert.

Methodik

Für die Studie wurden zunächst 268 Teilnehmer rekrutiert. Diese geschah durch Werbung bei den Sporttauchern aus dem Raume des Genfer Sees (CH). Alle Teilnehmer wurden über den Inhalt der Studie informiert und gaben ihre schriftliche Zustimmung. Die Studie war von der Ethikkommission des Universitäts-Krankenhauses Genf genehmigt. Das Protokoll beinhaltete die medizinische Vergangenheit, den neurologischen Status, eine Blutanalyse (Glukose, HDL, LDL, Cholesterol und Triglyceride), den Body-Maß-Index, den Fettanteil am Körpergewicht [16], neuropsychologische/psychometrische Tests und die Messung der zerebralen Durchblutung (133Xe SPECT [17]). 16 Taucher wurden aus der Studie ausgeschlossen, weil sie bereits ein DCS erlitten hatten; sechs wegen ihrer medizinischen Vergangenheit (multiple Sklerose, zerebrales Aneurysma, Epilepsie, Koronare Herzkrankheit) und 31 wegen inkomplett aus-

Tabelle 1: Einschlusskriterien zur Auswahl von gesunden Scuba-Tauchern

Keine Depression
Keine psychiatrische Erkrankung
Keine neurologische Erkrankung
Keine Einnahme der folgenden Medikamente:
Antipsychotika
Antidepressiva
Antikonvulsiva
Antiparkinson
Antidiabetics
Narkotika
Methyldopa
Clonidin
Diamax
Hydergine
Kognitive Fähigkeiten erhöhende Substanzen
Keine Blindheit
Kein Diabetes
Kein Hochdruck
Keine vaskulären Erkrankungen
Keine Arteriosklerose
Keine durchgemachte Dekompressionserkrankung

gefüllter Unterlagen (psychometrische Tests oder SPECT wurden entweder nicht durchgeführt oder waren nicht analysierbar). Insgesamt wurden daher 215 gesunde Freiwillige in die Studie eingeschlossen; diese erfüllten die Einschlusskriterien, wie sie in der Tab. 1 zusammen gestellt sind.

Scuba-Tauch-Vergangenheit und -Aktivitäten

Jeder Taucher musste während der medizinischen Untersuchungen einen detaillierten Fragebogen sorgfältig ausfüllen. Jeder Fragebogen erforderte eine präzise Beschreibung aller Scuba-Tauch-Aktivitäten. Insbesondere wurden die Tauch-Aktivitäten während der vergangenen sechs Monate erfragt. Hierzu gehörten die Anzahl der Tauchgänge und die Anzahl der Tauchgänge oberhalb und unterhalb von 40 m. Ebenso wurden die folgenden Daten erhoben: (1) Zertifizierender Verband, (2) Ausbildungsstand, (3) Anzahl der Jahre mit Tauchaktivität, (4) Anzahl der gesamten Tauchgänge, (5) Anzahl der "Standard"-Tauchgänge (oberhalb 40 m), (6) Anzahl der Tauchgänge tiefer als 40 m, (7) Anzahl der gesamten Tauchgänge dividiert durch die Anzahl der Tauchjahre, (8) Anzahl der "Standard"-Tauchgänge dividiert durch die Anzahl der Tauchjahre, (9) Tauchgänge, die tiefer als 40 m waren dividiert durch die Anzahl der Tauchjahre, (10) Tauchgänge während der letzten sechs Monate, (11) Anzahl der "Standard"-Tauchgänge während der letzten sechs Monate, (12) Anzahl der Tauchgänge über 40 m hinaus während der letzten sechs Monate und (13) "Tauchumgebung". Die letzte Größe wurde definiert als Tauchgänge im Genfer See oder in umliegenden Seen gegenüber Tauchgängen im Meer (Mittelmeer, Rotes Meer oder andere warme Meere), die im Urlaub durchgeführt wurden. Die Taucher wurden drei Gruppen zugeordnet: (1) mehr als 80 % der Tauchgänge im warmen Meer, (2) 20 – 80 % der Tauchgänge im Süßwasser und (3) mehr als 80 % der Aktivitäten im Süßwasser.

Die Genauigkeit der Angaben über die Tauchaktivitäten wurde mit Hilfe von Pearson's Korrelationen zwischen der jährlichen Quote des Tauchens und der Aktivität innerhalb der letzten sechs Monate erfasst. Eine enge und signifikante Korrelation zwischen diesen beiden Größen wurde beobachtet ($r = 0,66$; $p > 0,0001$), zwischen der jährlichen Aktivität und der Anzahl der Standard-Tauchgänge innerhalb der letzten sechs Monate ($r = 0,59$; $p < 0,0001$) und zwischen der jährlichen Anzahl der Tauchgänge und der Anzahl der Tauchgänge über 40 m hinaus innerhalb der letzten sechs Monate ($r = 0,57$; $p < 0,0001$).

Funktionelle Gehirn-Bildgebung

Zur Bestimmung der Gehirndurchblutung wurde ^{133}Xe SPECT eingeatmet [18-21]. Das Gas wurde mit Hilfe eines Dispenser-Systems verabreicht. Die SPECT Akquisition wurde mit Hilfe einer 3-Kopf-Toshiba-Kamera mit LESHs Collimation durchgeführt ("parallel-holes low-energy supershift-sensitivity"). Die Teilnehmer befanden sich in Rückenlage, hatten die Augen geschlossen und die Ohren verstopft. Die technischen Details der Erfassung und Rekonstruktion sind früher beschrieben worden [18]. Spezielle Protokolle ermöglichten die gleichzeitige Erfassung der zerebralen Durchblutung (CBF) in allen Bereichen des Gehirns innerhalb einer einzigen 10 min Erfassungsphase. Die regionale CBF wurde mit Hilfe der "Early Picture"-Rechenmethode bestimmt, die einen Variationskoeffizienten von 6,3 % lieferte. Die CBF wurde normiert und wird angegeben in (ml/min)/100 g Gehirn-Gewebe. Wegen der großen geschlechtsabhängigen Unterschiede in der Messung der zerebralen Durchblutung werden – wie früher beschrieben – geschlechtsabhängige T-Werte präsentiert [18].

Neuropsychologische und psychometrische Tests

Alle Teilnehmer unterzogen sich individuell und unter kontrollierten Laborbedingungen einer Serie von computerisierten Tests mit Papier und Bleistift. Getestet wurden *perceptual-motor* Fähigkeiten, räumliche Diskriminierung, *attentional resources*, *executiv functioning* und Gedächtnis. Diese Tests werden in der Literatur über Berufstaucher vorgeschlagen [24-27].

Der Mill Hill multiple Choice Vokabel-Test wurde als ein Maß für das Allgemeinwissen benutzt. Zusätzlich wurden das Sprachvermögen und die Ausführungsfunktion erfasst [29]: Die Teilnehmer sollten innerhalb von 2 min so viele Wörter wie möglich nennen, die entweder aus dem Tierreich stammten (Semantik) oder mit dem Buchstaben 'M' begannen (formal). Gezählt wurden die innerhalb von 2 min genannten richtigen Worte. Der *Five Points*-Test wurde benutzt, um die nicht-verbale Fähigkeiten zu erfassen. Die innerhalb von 3 min produzierten korrekten Figuren wurden gewertet [30]. Eine Variante des *Thurstone*-Testes [31] wurde angewendet, um die räumliche Auflösung und die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung zu evaluieren. Der *Didget Simple*-Test [32] wurde benutzt, um die Verarbeitungsgeschwindigkeit zu messen; dieser Test erfordert jedoch auch eine räumliche Diskriminierung und Planung. Zusätzlich wurde der *Trail Making*-Test

[33] eingesetzt. Dieser Test erfordert Geschwindigkeit, visuelles Scanning und die Fähigkeit, in einer einfachen Folge von Symbolen (Teil A) oder in einer komplexeren Folge (Teil B) vorwärts zu kommen. Im Teil B erfolgt ein Wechsel zwischen Buchstaben und numerischen Symbolen, so dass dieser Teil eine gewisse Flexibilität erfordert. Es wurde die Zeit gewertet, die zur Lösung beider Teile benötigt wurde. Weiterhin wurden fünf Untertests des *Tests for Attentional Performance* [34] ausgewertet: Diese Tests wurden wegen ihrer Effizienz ausgewählt, mit welcher spezielle Aufmerksamkeits-Defizite erfasst werden können, die üblicherweise unbemerkt bleiben oder mit etablierten Tests nicht weiter unterschieden werden können. Die ausgewählten Untertests waren die komplexesten innerhalb der Testbatterie und sollten ein sensitiver Indikator sein, um geringfügige, neurologische Störungen zu erfassen. Zusätzlich wurde ein Test durchgeführt [35], mit dem sich der Umfang der kognitiven Kontrolle erfassen ließ.

Statistische Analyse

Die Angaben zum Tauchen, die anthropometrischen Daten, die zerebrale Durchblutung und die kognitiven Fähigkeiten wurden zwischen den beiden extremen Tauchergruppen verglichen, d. h. zwischen den Seetauchern und den Tauchern in warmen Meeren (=Meertauchern).

Ergebnisse

Aktivitäten der Sporttaucher

Von den 215 gesunden Sporttauchern waren 70 Frauen und 145 Männer. Die Tauchbescheinigungen wurden von internationalen Tauchverbänden vergeben: CMAS (n=74), PADI (n=67) oder beiden Gesellschaften (n=58) oder in Verbindung mit anderen Zertifikaten (SSI, NAUI: n=15). Auf der Basis der neu definierten Tauchfähigkeiten, so wie sie durch das europäische Standardisierungskomitee festgelegt wurden, befanden sich drei Taucher auf der Ebene 1 (überwachte Taucher), 71 auf der Stufe 2 (autonome Taucher), 85 auf der Stufe 3 (Tauchführer) und 55 Instruktoren. Die Bedingungen der europäischen Standards für Scuba-Taucher (CEN/TC 329) sind im Internet nachzulesen: <http://www.cedip.org>.

88 der Taucher führten mehr als 80 % ihrer Tauchgänge in kalten Süßwasserseen durch (schweizerische oder französische Seen). Im Gegensatz dazu führten 32 der Taucher mindestens 80 % ihrer Tauchgänge während ihrer Urlaubszeit im Meer durch (Mittelmeer, Rotes Meer oder andere warme Meere). Die Höhe der Seen hätte möglicherweise mit der Unterscheidung zwischen 'Kalt'- und

'Warm'-Tauchgängen interferieren können und wurde daher als ein relevanter Parameter *per se* betrachtet [36-38]. Dieser Aspekt wurde ganz besonders intensiv beobachtet und nur ein einzelner Taucher wurde aus dieser Kohorte ausgeschlossen, weil er in einem extrem hoch gelegenen See getaucht war (Nepal, Himalaja). Alle eingeschlossenen 'See-Taucher' hatten ihre Tauchgänge in Höhen zwischen 372 und 447 m durchgeführt.

Die gesamte Anzahl von Tauchgängen, die Anzahl der Tauchgänge pro Jahr und die Anzahl aller Tauchgänge innerhalb der letzten sechs Monate waren für die See-Taucher signifikant höher als für die Meer-Taucher (s. Tab. 2). Die Anzahl der Tauchgänge auf Tiefen über 40 m, die Anzahl pro Jahr und die Anzahl dieser Tauchgänge innerhalb der letzten sechs Monate waren bei den See-Tauchern ebenfalls höher als bei den Meer-Tauchern: 152±220 bzw. 21±40; Anzahl pro Jahr: 19±22 bzw. 3±3; Anzahl innerhalb der letzten sechs Monate: 11±13 bzw. 1±2. Die Anzahl der Tauchgänge oberhalb 40 m und innerhalb der letzten sechs Monate war bei den See-Tauchern ebenfalls signifikant höher als bei den Meeres-Tauchern: 22±18 bzw. 7±9.

Zerebrale Durchblutung

Gruppenunterschiede: Die geschlechtskorrigierten Indizes für die zerebrale Durchblutung (CBF) lagen für die See-Taucher im Vergleich zu den Meer-Tauchern signifikant niedriger: -0,1±1,0 bzw. +0,4±0,1.

Beziehung zwischen Tauch-Indizes und CBF: Die mehrfache, schrittweise, lineare Regression führte zu folgenden Ergebnissen: Die geschlechtskorrigierten Indizes für die CBF korrelierte signifikant mit dem Alter (r=-0,48), dem BMI (r=-0,38), der Anzahl der Tauchjahre (r=-0,25), der Gesamtzahl der Tauchgänge (r=-0,24), der Anzahl der Tauchgänge oberhalb 40 m (r=0,15), der Anzahl der Tauchgänge über 40 m hinaus (r=-0,28) und der Anzahl der Tauchgänge pro Jahr, die über 40 m hinaus führten (r=-0,19). Lediglich das Alter, der BMI und die Gesamtzahl der Tauchgänge über 40 m hinaus wurden im Folgenden in die multiple Regression als unabhängige Variablen zur Beschreibung der zerebralen Durchblutung eingebracht.

Tabelle 2: Antropometrische Daten, zerebrale Durchblutungen und Tauchaktivitäten in der gesamten Kohorte und in den Untergruppen "Seetaucher" und "warmes Meer-Taucher"

Tauchaktivitäten	gesamte Kohorte (n = 250)	Seetaucher (n = 88)	Warmes Meer- Taucher (n = 32)	Gruppen- unterschiede p-Werte
Alter (Jahre)	35,7 ± 8,1°	34,2 ± 7,5	34,5 ± 9,3	0,19§
Body Maß-Index	24,2 ± 3,3	24,6 ± 3,5	23,3 ± 3,2	0,071
Fettanteil (kg)	16,6 ± 5,6	16,7 ± 5,9	16,0 ± 6,2	0,56
Fettanteil (%)	22,3 ± 6,0	21,9 ± 6,1	22,7 ± 6,9	0,504
Korrigierte CBF#	0,3 ± 7,0	-0,1 ± 1,0	0,4 ± 1,1	0,026*
Anzahl Tauchjahre	6,6 ± 5,1	7,0 ± 5,1	6,1 ± 7,3	0,446
Anzahl Tauchgänge	350,3 ± 323,6	441,3 ± 413,6	208,0 ± 224,3	0,005**
Anzahl Standard-Tauchgänge	260,2 ± 221,7	289,0 ± 268,7	187,3 ± 195,0	0,065
Tauchgänge 40	90,1 ± 157,4	152,3 ± 220,3	20,7 ± 39,7	0,002**
Tauchgänge/Jahr total	53,7 ± 35,4	60,9 ± 39,9	34,8 ± 26,3	0,001**
Anzahl Tauchgänge/Jahr Standard	41,5 ± 26,7	41,9 ± 26,8	31,9 ± 24,8	0,083
Anzahl Tauchgänge/Jahr 40	12,1 ± 16,5	19,0 ± 22,4	2,9 ± 3,3	< 0,001***
Tauchgänge total 6 Monate	27,6 ± 28,9	32,4 ± 24,9	8,2 ± 9,7	< 0,001***
Tauchgänge Standard 6 Monate	20,1 ± 24,0	21,8 ± 18,3	7,1 ± 8,7	< 0,001***
Tauchgänge 40 6 Monate	7,3 ± 10,4	10,5 ± 12,8	0,8 ± 1,5	< 0,001***

Kognitive Fähigkeiten

Unterschiede zwischen den Gruppen: Die See-Taucher schnitten in mindesten 3 der verwendeten Tests schlechter ab als die Meeres-Taucher.

Beziehung zwischen Tauchindizes und kognitiven Fähigkeiten: Die Anzahl der Standardtauchgänge, die Anzahl der Standardtauchgänge pro Jahr und die Anzahl der Standardtauchgänge innerhalb der letzten sechs Monate korrelierten mit schlechten Ergebnissen bei verschiedenen Tests. Zusätzlich korrelierten die Gesamtzahl der Tauchgänge, die über 40 m führten, und die Anzahl dieser Tauchgänge pro Jahr überwiegend mit schlechteren Ergebnissen bei den kognitiven Tests.

Diskussion

Umfangreiche Literatur spricht dafür, dass kommerzielles Tauchen wegen der Tiefe, der Häufigkeit, der Hypothermie oder wegen Probleme der Dekompression massive, neurofunktionelle Langzeiteffekte haben kann [1,3,5,6,23-25,39]. Andererseits werden in einer jüngeren Studie an nicht-Sättigungs-Konstruktions-Tauchern derartige Effekte nicht nachgewiesen [27]. Weil diese nicht-Sättigungs-Tauchgänge im Hinblick auf das Tauchprofil mit den Standardtauchgängen von Sport-

tauchern zusammen passen, war es wichtig zu untersuchen, ob das Sporttauchen ohne DCS im Hinblick auf die chronischen kognitiven Fähigkeiten gefährlich sein könnte [14,40].

Sowohl Reul et al. [8] und Knauth et al. [11] zeigten Ergebnisse, bei denen Tauchen zu massiven Effekten der Gehirnstruktur führte. Z.B. zeigten Reul et al. mit Hilfe der MR-Bildgebung bei 27 von 52 Tauchern insgesamt 86 fokale Läsionen gegenüber 14 Läsionen bei 10 von 50 Kontrollpersonen. Ihre Ergebnisse bleiben allerdings kontrovers [6,9,10, 41-43]. Zu den Limitierungen ihrer Studien gehören: (1) die Methode der Rekrutierung der Teilnehmer, (2) die Möglichkeit der Existenz von Einflussfaktoren entsprechend der unterschiedlichen Tauchaktivitäten, (3) die kontroverse Benutzung der MR-Bildgebung (intra- und inter-Beobachtervariabilität), (4) die Ätiologie unter Interpretation von 'abnormalen' hyperintensiven MRI-Signalen und insbesondere die unbekannte Prävalenz der MRI-white-matter-Fehler oder auch die normale Variabilität als eine Funktion des Alters [44], (5) die eingesetzten statistischen Methoden und (6) der begrenzte oder fehlende Beweis einer neurofunktionellen Konsequenz der strukturellen Beobachtungen (man sollte strukturelle Änderun-

gen weder behandeln noch verhüten, solange sie keine klinische Relevanz haben).

Unsere Studie sollte weiter neurofunktionelle Langzeiteffekte durch das Sporttauchen klären helfen. Deswegen (1) untersuchten wir eine große Gruppe, (2) benutzten objektive, quantitative, neurofunktionelle Parameter (globale Zerebraldurchblutung und kognitive Fähigkeiten), (3) evaluierten sorgfältig die Tauchaktivitäten im Hinblick auf die Anzahl, die Profile (Tiefe) und die Umgebung (kaltes Wasser) und (4) berücksichtigen die Effekte von möglichen Störgrößen (insbesondere das kardiovaskuläre Risiko und die Zusammensetzung des Körpergewichtes).

Der Hauptbefund der vorgelegten Studie: Tiefes Tauchen im kalten Wasser kann neurofunktionelle Langzeiteffekte haben. Diese Aussage wird unterstützt durch (1) den negativen Einfluss von tiefen Tauchgängen auf die CBF zusammen mit einem kombinierten Effekt mit BMI und Alter, (2) den negativen Effekt einer speziellen Tauchumgebung (mehr als 80 % der Tauchgänge in Seen) auf die CBF, (3) den negativen Einfluss der Tiefe und die Anzahl der Tauchgänge auf kognitive Fähigkeiten (Geschwindigkeit, Flexibilität und Inhibitionsverarbeitung) und (4) den negativen Effekt einer spezifischen Tauchumgebung auf kognitive Fähigkeiten (Flexibilität und Inhibitions-Komponenten).

Um Limitierungen bei der Rekrutierung zu vermeiden, schloss die Studie 215 Taucher ein, die über die Dauer von zwei Jahren untersucht wurden. Durch dieses Vorgehen war es möglich, einen großen Bereich von unterschiedlichen Tauchern zu studieren. Dazu gehörte eine entsprechende Anzahl von Frauen, von Tauchern mit verschiedener Qualifikation, sehr aktive Taucher als auch 'Urlaubs'-Taucher und letztlich Taucher, die tiefer als 40 m tauchten und Taucher, die oberhalb dieser Tiefe blieben. Um die Limitierungen von deskriptiven Größen (z.B. MRI) zu umgehen, wurde ein Index der CBF erfasst. Dieses Verfahren basiert nicht auf Zwischenprodukten biologischer Prozesse [45,46] und ist nicht gekoppelt an eine *non-flow*-abhängige fokale Retention [47], so wie es für Technecium-Komponenten der Fall ist, die früher für die Bildgebung von Taucher-Gehirnen verwendet wurde [48]. Die verwendete quantitative Technik ist gut etabliert und ermöglicht die Identifikation von normalen Abhängigkeiten, so wie Alter und geschlechtsspezifischen Unterschieden [18]. Um die Probleme mit den begrenzten, morphologischen Beobachtungen zu umgehen, kombinierten wir eine Studie der kognitiven Fähigkeiten, die mit Hilfe einer umfangreichen Testbatterie erfasst wurden, mit quantitativen Messungen der CBF mit

Hilfe der ^{133}Xe SPECT. Mit diesem Vorgehen waren wir in der Lage, einen signifikanten Einfluss des Tauchens auf die Flexibilität und Inhibitionsanteile der Aufmerksamkeit nachzuweisen, so dass wir schließen, dass bestimmte Eigenschaften des Tauchens nicht nur einen Einfluss auf die CBF sondern auch auf kognitive Fähigkeiten haben. Diese Schlussfolgerungen sollten zu einer intensiven Analyse der Kohorte 'Tieftaucher' führen, um zu untersuchen, welche Tiefen-Begrenzungen für Sporttaucher empfohlen werden sollten. Auf der anderen Seite muss man natürlich auch die besondere Haltung gegenüber dem Risiko in dieser Gruppe berücksichtigen. Andererseits muss erst durch entsprechende Studien nachgewiesen werden, ob die Persönlichkeit oder der Charakter/das Verhalten solcher Taucher, die tief und bei Kälte tauchen, unterschiedlich von denen ist, die im Meereswasser tauchen.

Das Sporttauchen umfasst eine breite Gruppe von Verhalten, die zwischen den Sporttauchern, die einmal im Jahr während ihres Urlaubes tauchen, bis hin zu sehr aktiven Sporttauchern, die mehrfach innerhalb einer Woche in kalten Süßwasserseen tauchen und Tiefen über 40 m hinaus aufsuchen. Das letztere Verhalten könnte als ein Extremsport betrachtet werden, und daher ist es nicht überraschend, dass die detaillierte Analyse selektive, negative Effekte auf die CBF und psychometrische Maße ergab. Faktoren aus der Umgebung werden bereits durch Broome [49] betont. Er wies nach, dass klimatische und Umgebungsbedingungen, insbesondere die Temperatur, wichtige Risikofaktoren darstellen, wenn es zu unerwarteten DCSSs kommen sollte. Mögliche, neuropsychologische Effekte des Tieftauchens sind ebenfalls bei Berufstauchern untersucht worden [3,10]; Vaerners et al. beschrieben, dass ein Tieftauchgang ähnliche Effekte hervorrufen kann wie ein übliches Sättigungstauchen über 3 fi Jahre [25]. Ganz ähnlich äußern sich Edmonds und Boughton, die aufgrund einer Untersuchung an Berufstauchern einen Zusammenhang zwischen exzessivem Tauchen und einer intellektuellen Beeinträchtigung nachweisen [5]. Letztlich könnte Kälte möglicherweise mit einer dauerhaften Schädigung des Gehirns einhergehen. Tauchen in kaltem Wasser ist begleitet von einer Kaskade von psychologischen und physiologischen Geschehen. Bei Tauchgängen im kalten Wasser mit Nasstauchanzügen mag sich häufiger Ängstlichkeit entwickeln und zu einer Erhöhung der Herzfrequenz, der Atemfrequenz und des Luftverbrauches führen [50]. Arbeiten bei kalter Temperatur ist ebenfalls gekoppelt mit einem respiratorischen Wärmeverlust [51], und das Einatmen von kalter Luft führt zu

einem signifikanten Anstieg des diastolischen Blutdruckes [52]. Zusammengenommen könnten gleichartige Tauchprofile, wenn sie im kalten Wasser durchgeführt werden, zu einer erhöhten Stickstoffsättigung führen. Zusätzlich könnte die erniedrigte Temperatur der Ausatemluft dazu beitragen, dass Stickstoff vermindert abgeatmet wird. Daraus ließe sich eine erhöhte Verweildauer des Stickstoffes im Gewebe herleiten, die an ein erhöhtes Risiko für Gewebeeränderung durch die lokale Entwicklung von Mikrobäschen gekoppelt sein könnte, insbesondere in sehr empfindlichen Geweben, wie z.B. im zerebralen Gewebe.

Die vorliegende Studie ist nach unserem Wissen der erste Versuch, neurologische Langzeiteffekte an über 200 Sporttauchern zu untersuchen. Die Erfassung derartiger Effekte geschah mit einer ganzen Batterie von psychometrischen Tests und mit der quantitativen Bestimmung der CBF. Wir kommen zu dem Ergebnis, dass das normale Sporttauchen sicher ist, solange es im warmen Wasser und in Tiefen bis zu 40 m durchgeführt wird. Die Kombination von Tiefe (> 40 m) und kaltem Wasser scheint mit neurologischen Langzeiteffekten bei aktiven Tauchern verbunden zu sein. Wir denken daher, dass diese Art des Tauchens nicht länger als 'Urlaubstauchen' betrachtet werden sollte, sondern viel mehr als ein 'Extremsport', für den spezifische, medizinische Beratung notwendig sein könnte. Das Restrisiko könnte allerdings mit einer Zunahme von Kontrollen und mit einer angemessenen Risikoerfassung vermindert werden. Eine longitudinale follow-up-Studie wird durchgeführt, um die bisherigen Beobachtungen zu bestätigen und um die schnell wachsende Gemeinschaft der Urlaubstaucher zu warnen, die mit tiefen Tauchgängen im kalten Wasser verbunden sein können.

Literatur

- Peters B, Levin H, Kelly P. Neurologic and psychologic manifestations of decompression illness in divers. *Neurology* 1977;27:125-7
- Di Piero V, Cappagli M, Pastena L, et al. Cerebral effects of hyperbaric oxygen breathing: a CBF SPECT study on professional divers. *Eur J Neurol* 2002;9(4):419-21
- Todnem K, Nyland H, Skeidsvoll H, et al. Neurological long-term consequences of deep diving. *Br J Ind Med* 1991;48:258-66
- Logie RH, Baddeley AD. Cognitive performance during simulated deep-sea diving. *Ergonomics* 1985;28(5):731-46
- Edmonds C, Boughton J. Intellectual deterioration with excessive diving (punch drunk divers). *Undersea Biomed Res* 1985;12(3):321-6
- Tetzlaff K, Friege L, Hutzelmann A, et al. Magnetic resonance signal abnormalities and neuropsychological deficits in elderly compressed-air divers. *Eur Neurol* 1999;42:194-9
- McQueen D, Kent G, Murrison A. Self-reported long-term effects of diving and decompression illness in recreational SCUBA divers. *Br J Sports Med* 1994;28(2):101-4
- Reul N, Weis J, Jung A, et al. Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet* 1995;345:1403-5
- Wilmschurst P, Edge CJ, Bryson P. Long-term adverse effects of scuba diving. *Lancet* 1995;346:384
- Hovens MMC, Riet G, Visser GH. Long-term adverse effects of scuba diving. *Lancet* 1995;346:85
- Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997;314(7082):701-5
- Germonpre P, Dendale P, Unger P, et al. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol* 1998;84(5):1622-6
- Larkin M. Scuba diving done properly poses no risk to brain. *Lancet* 2000;396:20073
- Wilmschurst P. Brain damage in divers. *BW* 1997; 314: 689-90
- Bateman RN, Sawyer RN. Neurological symptoms developing during diving. *SPUMSJ* 2002;32(1):60
- Slosman DO, Casez JP, Pichard C, et al. Assessment of whole-body composition using dual-energy X-ray absorptiometry. *Radiology* 1992;185:593-8
- Slosman DO, Chicherio C, Genton L, et al. Cerebral blood flow (CBF) in normal populations using quantitative Xenon-133 SPECT: a preliminary study. *Eur J Nucl Med* 1999;26(9):1134
- Slosman DO, Chicherio C, Ludwig C, et al. 133Xe SPECT cerebral blood flow study in a healthy population: determination of the T-score values. *J Nucl Med* 2001;42:864-70.
- Stirling Meyer J, Ishihara N, Deshmukh VD, et al. Improved method for noninvasive measurement of regional cerebral blood flow by Xenon-133 inhalation. *Stroke* 1978;9(3):195-205
- Lassen NA, Henriksen L, Paulson O. Regional cerebral blood flow in stroke by Xenon-133 inhalation and emission tomography. *Stroke* 1981;12(3):284-8
- Devous MD. SPECT functional brain imaging. *J Neuroimaging* 1995;5:S2-S13
- Slosman DO, Chicherio C, Genton L, et al. Study of the reproductibility of cerebral blood flow (CBF) measurement using quantitative Xenon-133 SPECT. *Eur J Nucl Med* 1999;26(9):1135
- Vaernes R, Eidsvick S. Central nervous dysfunctions after near-miss accidents in diving. *Aviat Space Environ Med* 1982;53:803-7
- Vaernes R, Aarli JA, Klove H, et al. Differential neuropsychological effects of diving to 350 meters. *Aviat Space Environ Med* 1987;58:155-65
- Vaernes R, Klove H, Ellertsen B. Neuropsychologic effects of saturation diving. *Undersea Biomed Res* 1989;16(3):233-51
- Hodgson M, Golding D. Psychometric evaluation of divers performing a series of heliox non-saturation dives. *Aviat Space Environ Med* 1991;62:407-13
- Bast-Pettersen R. Long-term neuropsychological effects in non-saturation construction divers. *Aviat Space Environ Med* 1999;70(1):51-7
- Raven JC. Revised manual for Raven's progressive matrices and vocabulary scale. Windsor, UK: NFER Nelson, 1982
- Cardebat D, Doyon B, Puel M, et al. Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level. *Acta Neurol Belg* 1990;90(4):207-17

30. Regard M, Strauss E, Knapp P. Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Percept Mot Skills* 1982;55:839-44
31. Bonnardel R. Examen B - batterie factorielle standard. Issy les Moulineaux, France: Editions scientifiques et psychologiques, 1977
32. Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised. New York, USA: The Psychological Corporation, 1981
33. Davies ADM. The influence of age on trail making test performance. *J Clin Psychol* 1968;24:96-8
34. Zimmerman P, Fimm B. Test for Attentional Performance (TAP). Würselen, Germany: Psytest, 1994
35. Ste-Marie DM, Jennings JM, Finlayson AJ. Process dissociation procedure: memory testing in populations with brain damage. *Clin Neuropsychol* 1996; 10(1):25-36
36. Buhlmann AA. Dekompressionsprobleme beim Bergseetauchen. [Decompression problems in diving in mountain lakes]. *Schweiz Z Sportmed* 1989;37(2):80-3, discussion 99-102
37. Voge VM. Probable bends at 14,000 feet: a case report. *Aviat Space Environ Med* 1989;60(11):1102-3
38. Leach J, McLean A, Mee FB. High altitude dives in the Nepali Himalaya. *Undersea Hyperb Med* 1994;21(4): 459-66
39. Todnem K, Nyland H, Kambestad BK, et al. Influence of occupational diving upon the nervous system: an epidemiological study. *Br J Ind Med* 1990;47:708-14
40. Calder I. Does diving damage your brain? *Occup Med* 1992;42:213-4
41. Broome JR, Pitkin AD. Brain damage in divers. *BMJ* 1997;314:1761
42. Hutzelmann A, Tetzlaff K, Reuter M, et al. Does diving damage your brain? MR control study of diver's central nervous system. *Acta Radiol* 2000;41:18-21
43. Yanagawa Y, Okada Y, Terai C, et al. MR imaging of the central nervous system in divers. *Aviat Space Environ Med* 1998;69:892-5
44. Christiansen P, Larsson HBW, Thomsen C, et al. Age dependent white matter lesions and brain volume changes in healthy volunteers. *Acta Radiol* 1994;35:117-22
45. Jacquier-Sarlin M, Polla B, Slosman D. Oxido-reductive state: the major determinant for cellular retention of HMPAO-Tc99m. *J Nucl Med* 1996;37:1413-7
46. Jacquier-Sarlin M, Slosman D, Polla A. The cellular basis of ECD brain retention. *J Nucl Med* 1996 ;37:1694-7
47. Papazyan JP, Delavelle J, Burkhard P, et al. Discrepancies between HMPAO and ECD SPECT imaging in brain tumor. *J Nucl Med* 1997;38:592-6
48. Shields TG, Duff PM, Evans SA, et al. Correlation between 99mTc-HMPAO SPECT brain image and a history of decompression illness or extent of diving experience in commercial divers. *Occup Environ Med* 1997;54(7): 247-53
49. Broome J. Climatic and environmental factors in the aetiology of decompression sickness in divers. *J R Nav Med Serv* 1993;79:68-74
50. Koltyn KF, Morgan WP. Influence of wet suit wear on anxiety responses to underwater exercise. *Undersea Hyperb Med* 1997;24(1):23-8
51. Cain JB, Livingstone SD, Nolan RW, Keefe AA. Respiratory heat loss during work at various ambient temperatures. *Respir Physiol* 1990;79(2):145-50
52. Hartung GH, Myhre LG, Nunneley SA. Physiological effects of cold air inhalation during exercise. *Aviat Space Environ Med* 1980;51(6):591-4

Experienced scuba divers in Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity

Taylor DM, O'Toole KS, Ryan CM

Emergency Department, Royal Melbourne Hospital, Parkville, Victoria, Australia. david.taylor@mh.org.au

OBJECTIVE: Scuba diving-specific injuries have been well described. However, the injury experiences of individual divers over long diving careers have rarely been investigated. Our objective was to study the acute and chronic injuries of experienced, recreational scuba divers. **METHODS:** This was an international, cross-sectional, descriptive postal survey of experienced, recreational scuba divers belonging to diving clubs in Australia and the United States. **RESULTS:** Seven hundred nine divers were enrolled (346 Australian divers and 363 US divers). Most participants were experienced (mean number of dives, 262) male divers (488; 68.8%) aged 31 to 50 years (425; 59.9%). Mild barotrauma was common. Ear, sinus, and tooth "squeeze" had been experienced on $>$ or $=$ 1 occasion by 369 (52.1%), 245 (34.6%), and 66 (9.2%) divers, respectively. Tympanic membrane (TM) rupture, round/oval window rupture, and subcutaneous emphysema had been experienced by 38 (5.4%), 8 (1.1%), and 5 (0.7%) divers, respectively. No diver reported pneumothorax or arterial gas embolism (AGE); however, 31 divers (4.4%) had suffered decompression sickness (DCS). A wide range of other injuries were reported. Sixteen divers (2.3%) reported permanent disabilities, which largely consisted of hearing loss, tinnitus, and balance disorder. **CONCLUSIONS:** The majority of experienced divers who responded to the survey had suffered diving-related injuries, mainly barotrauma. Further research and diver education are needed to better document injury rates and minimize serious diving-related injuries and permanent disabilities.

Der nachfolgende Artikel ist eine verkürzte deutsche Version einer Arbeit von D McD Taylor et al., die 2003 im 'Wilderness and Emergency Medicine Journal' veröffentlicht wurde [1].

Übersetzung: JDS

Erfahrene Scuba-Taucher in Australien und den Vereinigten Staaten sind häufig von schweren Verletzungen und Krankheiten betroffen

Einleitung

Freizeit-Tauchen gehört zu einer der am schnellsten wachsenden Freizeit-Sportarten [2]. Allein in den USA gibt es schätzungsweise neun Millionen Taucher mit einem Zertifikat [3]. Tauchen wird andererseits oft als eine Hoch-Risiko-Sportart beschrieben [4-6]. Edmonds [7] zitiert internationale Berichte, in denen von 15-20 Todesfällen/100.000 Taucher berichtet wird. Für die Vereinigten Staaten liegt seit dem Jahre 1980 die Quote bei 90 Todesfällen/Jahr [3].

Tauchspezifische, akute Verletzungen, welche die Kompressionserkrankung (DCS) und verschiedene Formen von Barotraumen beinhalten, sind gut beschrieben [5,8,9]. Spezifische, chronische Effekte des Tauchens, welche die Druck-induzierte Osteonekrose und Restschäden infolge einer klinischen DCS oder einer arteriellen Gasembolie (AGE) einschließen, wurden ebenfalls berichtet [10,11]. Inzwischen gibt es zunehmend Beweise dafür, dass Taucher unter subklinischen, pathologischen Defiziten leiden, selbst wenn keine klinische DCS oder andere Tauchunfälle vorgelegen haben

[10-12]. Reul et al. [12] fanden mit Hilfe der Magnet-Resonanz-Bildgebung, dass Taucher signifikant mehr Verletzungen der subcortikalen, cerebralen 'white matter' als Kontrollpersonen hatten. Die Autoren schlossen daraus, dass Langzeit-Sporttauchen eine Degeneration des zentralen Systems verursachen kann und zwar sogar dann, wenn keine Fälle von DCS vorgelegen haben.

Obwohl der exakte Mechanismus dieser Generationen unklar ist, ist eine subklinische DCS vorstellbar. Das wiederholte Freisetzen von 'stillen Bläschen' bei Tauchern könnte zu einer permanenten Schädigung führen, insbesondere zu einer Schädigung des ZNS [12]. Eine andere Möglichkeit wurde von Knauth et al. vorgeschlagen [13]. Sie fanden mehrfache Schädigungen des Gehirns bei Sporttauchern mit einem großen, offenen Foramen ovale und schlugen vor, dass eine paradoxe Gasembolie ein pathologischer Mechanismus sei. Unabhängig vom exakten Mechanismus kann eine wiederholte Exposition gegenüber einer hyperbaren Umgebung und das Atmen von komprimierten Gasen über eine verlängerte Zeit physische und

psychische Gesundheitsschäden haben [11], welche für das Individuum unbemerkt bleiben kann.

Die meisten Berichte über Tauchschädigungen haben sich auf akute Schäden konzentriert. Chronische Behinderungen sind weniger gut dokumentiert und werden üblicherweise auf die unmittelbaren Folgen von akuten Vorkommnissen bezogen. Die vorliegende Studie untersucht akute und chronische Schädigungen, die erfahrene Freizeit-Taucher mit einer langen Taucherfahrung erlitten. Die Ergebnisse beleuchten die Natur und das Risiko von Schädigungen, die von solchen Tauchern erwartet werden müssen, und sie können dabei helfen, Forschung und Interventionen zu beeinflussen, die darauf ausgerichtet sind, diese Schädigungen zu reduzieren.

Methodik

Die vorliegende Querschnittsstudie ist deskriptiv und entstand als eine postalische Befragung von australischen und US-amerikanischen Mitgliedern von Tauchclubs. Die Clubs und ihre Vertreter (Präsidenten oder Sekretäre) wurden mit Hilfe von Listen ausgewählt, die im Internet publiziert waren. Um die Zustimmung zur Teilnahme an der Untersuchung zu erhalten, wurden 48 australische und 50 US-amerikanische Tauchclub-Vertreter kontaktiert (Telefon oder E-mail).

Im Juni 2000 erhielten die Vertreter der Vereine in Abhängigkeit von der Anzahl der aktiven Tauchmitglieder eine variable Anzahl von Fragebögen. Die Fragebögen wurden während des nächsten Vereinstreffens verteilt, unmittelbar ausgefüllt und durch die Vereins-Vorsitzenden in einen freigemachten und adressierten Umschlag gesteckt. Zwei Monate nach dem ursprünglichen Anschreiben erhielten die Vereine, die die Fragebögen nicht zurückgesendet hatten, einen Erinnerungsbrief. Soweit nötig, wurde dieser Prozess nach einem weiteren Monat wiederholt. Die Teilnahme war freiwillig, und die Antworten waren vertraulich. Die Vereinsvorsitzenden wurden gebeten, ein Formular mit der Gesamtzahl der Teilnehmer an dem Treffen auszufüllen. Mit dieser Anzahl und der Anzahl der ausgefüllten Fragebögen könnte die Antwort-Quote berechnet werden. Es stellte sich später heraus, dass sich eine Antwortrate nicht berechnen ließ, weil nur wenige Vereinsvorstände die Anzahl der Mitglieder mitteilten, die an den Treffen teilgenommen hatten.

In den von zwei Untersuchern entwickelten Fragebögen wurden demographische Daten gesammelt. Mit ihnen wurden auch Taucherfahrung und Daten über akute und chronische Verletzungen erfasst, die

auf das Tauchen zurückzuführen waren (im Verlauf der gesamten Tauchkarriere). Um Angaben über Verletzungen zu sammeln, sollten die Taucher die Häufigkeit angeben, mit der sie tauchbezogene Verletzungen erlitten hatten. Einzelheiten über chronische Behinderungen wurden über eine offene Frage erfasst. Die meisten Antworten wurden deskriptiv analysiert. Wurden akute Verletzungen berichtet, wurde die Verletzungsrate (Verletzungen/1.000 Tauchgänge, 95 % Konfidenzintervall) mit Hilfe von Epicalc (Version 1.02; 2000) berechnet. Um die Verletzungsraten zu berechnen, wurde angenommen, dass die Taucher eine Verletzung maximal viermal erlitten hatten, wenn sie die Option 'häufig' angekreuzt hatten. Für den Vergleich von Verhältnissen wurde die chi-Quadrat-Analyse mit Hilfe von STATA (Intercooled, Version 7.0, College Station, TX) durchgeführt.

Die vorliegende Studie ist ein Arm einer größeren Studie, die physische und psychische Gesundheit von erfahrenen Scuba-Tauchern untersucht. Die größere Studie wurde durch das Institutional Review Board (Ethik-Kommission) der Universität Pittsburgh, Pittsburgh, PA, genehmigt.

Tabelle 1: Demographische Angaben
(%-Angaben in Klammern)

	Australische Taucher	US-Taucher	Gesamt
Geschlecht			
männlich	253 (35.7)	235 (33.2)	488 (68.8)
weiblich	92 (13.0)	124 (17.5)	216 (30.5)
keine Antwort	1 (0.1)	4 (0.6)	5 (0.7)
Alter (Jahre)			
18-20	10 (1.4)	6 (0.9)	16 (2.3)
21-30	72 (10.2)	20 (2.8)	92 (13.0)
31-40	120 (16.9)	73 (10.3)	193 (27.2)
41-50	85 (12.0)	147 (20.7)	232 (32.7)
51-60	53 (7.5)	90 (12.7)	143 (20.2)
>60	6 (0.9)	21 (3.0)	27 (3.9)
keine Antwort	0 (0)	6 (0.9)	6 (0.9)
Beruf			
beschäftigungslos	24 (3.4)	16 (2.3)	40 (5.7)
Arbeiter	105 (14.8)	60 (8.5)	165 (23.3)
Angestellte	54 (7.6)	48 (6.8)	102 (14.4)
freiberuflich	153 (21.6)	236 (33.3)	389 (54.9)
keine Antwort	10 (1.4)	3 (0.4)	13 (1.8)
Total	346 (48.8)	363 (51.2)	709 (100)

Tabelle 2: Tauchbezogene Schädigungen; berichtet von 709 Tauchern

Häufigkeit der erlittenen Schädigungen (Prozentangaben in Klammern)							
Schäden	nie	einmal	zweimal	dreimal	oft	keine Antwort	Schädigungen pro 1000 Tauchgänge (95 % CIs)
Druck							
Ohr	330 (46.5)	99 (14.0)	43 (6.1)	50 (7.1)	177 (25.0)	10 (1.4)	5.7 (5.4, 6.1)
Sinus	449 (63.3)	72 (10.2)	51 (7.2)	31 (4.4)	91 (12.8)	15 (2.1)	3.8 (3.6, 4.1)
Zähne	628 (88.6)	37 (5.2)	10 (1.4)	6 (0.8)	13 (1.8)	15 (2.1)	0.7 (0.6, 0.8)
Ruptur Trommelfell	662 (93.4)	21 (3.0)	3 (0.4)	0 (0)	14 (2.0)	9 (1.3)	0.5 (0.4, 0.6)
Ruptur rundes / ovales Fenster	677 (95.5)	8 (1.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	24 (3.4)	0.04 (0.01, 0.07)
subkutanes Emphysem	683 (96.3)	5 (0.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	21 (3.0)	0.03 (0.00, 0.05)
DCS	661 (93.2)	26 (3.7)	5 (0.7)	0 (0)	0 (0)	17 (2.4)	0.2 (0.1, 0.3)
Pneumothorax	685 (96.6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	24 (3.4)	...
arterielle Gasembolie	687 (96.9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	22 (3.1)	...

Ergebnisse

29 australische und 28 US-amerikanische Vereine sandten die ausgefüllten Fragebögen zurück. Diese Vereine waren über beide Staaten weit verteilt und beinhalteten das Inland und den Küstenbereich. Insgesamt antworteten 709 Taucher (346 australische Taucher und 363 US-Taucher). Demographische Angaben sind in Tab. 1 zusammengestellt. Die meisten Taucher waren männlich; das Alter lag zwischen 31 und 50 Jahren. Die amerikanischen Taucher waren signifikant älter ($\chi^2 = 82,0$, $df = 6$, $p < 0,001$). 258 dieser Taucher (71 %) waren älter als 40 Jahre. Im Vergleich dazu waren nur 144 australische Taucher älter als 40 Jahre. Die Mehrheit der Taucher war berufstätig. Insgesamt handelte es sich um erfahrene Taucher, die insgesamt 182.951 Tauchgänge unternommen hatten. Die mittlere Anzahl der Tauchgänge lag bei 262 (Median: 150; Spannweite: 0-2.000), und die mittlere Zahl der Tauchjahre lag bei 10,7 (Median: 8; Spannweite: 0-15).

In Tab. 2 sind die akuten tauchbezogenen Schädigungen zusammengestellt. Die meisten resultieren von Barotraumen. Die Höchstzahl ergab sich aus Problemen mit Ohr, Sinus und Zähnen (54 %, 37 % bzw. 11 % der Taucher). Eine Reihe der Taucher berichteten von mehrfachen Probleme mit den Ohren. Ein Barotrauma des Mittel- und Innenohres kam seltener vor, aber Ruptur des Trommelfelles und des runden/ovalen Fensters wurde von 38 (5,4 %) bzw. von 8 (1,1 %) Tauchern berichtet. 14 Taucher (2,0 %) hatten mehrfach eine Ruptur des Trommelfelles. Nur wenige Taucher berichteten

über ein Lungenbarotrauma (subkutanes Emphysem, Pneumothorax und arterielle Gasembolie). 31 Taucher (4,4 %) hatten allerdings eine DCS erlitten. In der Tab. 3 sind andere, mehrere akute, tauchbezogene Schädigungen zusammengestellt, die jedoch selten auftraten.

Tabelle 3: Verschiedene tauchbezogene Schädigungen

Schäden	Anzahl
Kopfschmerzen	4
Aspiration	2
Nasenbluten	2
Schwindel	1
Synkope	1
Tinnitus	1
Sehstörungen - unspezifisch	1
Optisches Barotrauma - unspezifisch	1
Lungenembolie	1
Sinusitis	1
Rupturierter Sinus	1
Mastoiditis	1
Infektion des Ohres	1
Hautschnitte	1
Schmerzhaftes Knie	1
Bluterguss	1
Geschwollener Fuß	1
Schwellung - unspezifisch	1

Tabelle 4: Tauchbezogene, anhaltende Behinderungen (n = 16)

Diver	Behinderung	Tauchbezogene Schädigungen (Häufigkeit in Klammern)
1	Hörverlust	Ohr-Barotrauma (mehrfach), Ruptur Trommelfell (1) + rundes/ovales Fenster (1)
2	Hörverlust	Ohr-Barotrauma (mehrfach)
3	Hörverlust	Ohr-Barotrauma (1), Ruptur Trommelfell (1)
4	Hörverlust	Ohr-Barotrauma (mehrfach), Sinus Barotrauma (mehrfach)
5	Hörverlust	Ruptur Trommelfell (1)
6	Hörverlust und Tinnitus	Ohr-Barotrauma (mehrfach), Ruptur Trommelfell (1) + rundes/ovales Fenster (1)
7	Tinnitus	Ohr-Barotrauma (mehrfach), Sinus Barotrauma (1)
8	Tinnitus	Ohr-Barotrauma (3), Sinus Barotrauma (3), Ruptur rundes/ovales Fenster (1)
9	Trommelfell-Narben	Ohr-Barotrauma (mehrfach), Sinus Barotrauma (2)
10	Innenohr-Narben	Ohr-Barotrauma (2)
11	Nervschädigung (unspezifisch)	Ohr-Barotrauma (3), Sinus Barotrauma (3), DCS (1)
12	Gleichgewichtsstörungen	DCS (1)
13	Jucken auf der Rückenhaut	DCS (1)
14	Nackenschmerzen	DCS (1)
15	Knieschmerzen	...
16	infizierte Geschwüre	...

16 Taucher (2,3 %) berichteten über anhaltende Behinderungen infolge von Tauch-Schädigungen. Derartige Schädigungen und die dazugehörigen, tauchbezogenen Schädigungen sind in Tab. 4 zusammengestellt. Die meisten Behinderungen hatten einen Bezug zu Schädigungen des mittleren oder des Innenohres (Taucher 1-10); und alle diese Taucher hatten in der Vergangenheit ein Barotrauma des Ohres. Nur vier Taucher (Taucher 11-14) berichten über Behinderungen infolge einer DCS; allerdings handelt es sich bei diesen vier Tauchern lediglich um 12,9 % von all den Tauchern, die in der Vergangenheit eine DCS erlitten hatten. Die Natur der Behinderungen und die vorangegangenen Schädigungen, die von den Tauchern 15 und 16 berichtet wurden, waren nicht präzisiert.

Diskussion

Die meisten Taucher befanden sich in einem mittleren Alter und hatten eine beträchtliche Anzahl von Tauchgängen über viele Jahre durchgeführt. Dieser Befund ist mit einer US-Studie über erfahrene Freizeit-Taucher in Übereinstimmung [14]. Die relativ hohe, sozioökonomische Klasse der meisten Taucher passt zu ihren Möglichkeiten, diesen relativ teuren Sport über einen längeren Zeitraum auszuüben.

Wir hatten erwartet, dass das Barotrauma des Ohres der häufigste Grund für eine Schädigung sein würde. Diese Vorstellung wird von anderen Gruppen unterstützt [14]. Tatsächlich hatte mehr als die Hälfte der Taucher unter Ohr-Barotraumen gelitten. Sinus-Barotraumen waren ebenfalls häufig (1/3 der Taucher), und Zahn-Barotraumen waren wenig verbreitet. Einer von 20 Tauchern (5,4 %) berichtete über ein rupturiertes Trommelfell. Ein Barotrauma des Innenohres war relativ selten. Es war mindestens überraschend, dass diejenigen Taucher mit einer Verletzung des Trommelfells oder mit einer Schädigung des Innenohres weiterhin tauchten und sich damit dem potentiellen Risiko aussetzten, eine derartige Schädigung erneut zu erleiden. Allerdings scheint vorsichtiges Tauchen selbst nach chirurgischen Eingriffen am Mittelohr [16] und nach einem Barotrauma des Innenohres [17] möglich zu sein.

Die Tatsache, dass fünf Taucher in dieser Studie über subkutane Emphyseme klagten, ist Besorgniserregend. Diese Bedingung wird durch ein Barotrauma der Lunge hervorgerufen, bei dem es zur Ruptur der Alveolen kommt. Im Allgemeinen wird ein derartiger Vorfall als eine Kontraindikation für zukünftiges Tauchen betrachtet, da die Narbenbildung das Risiko für zukünftige Ruptur der

Alveolen erhöht und möglicherweise für eine arterielle Gasembolie prädisponiert. Es ist nicht bekannt, ob diese fünf Taucher auf diese Gefahren aufmerksam gemacht wurden, und auch nicht, ob sie sich an diesen Rat hielten.

Die DCS-Rate (0,2 / 1.000 Tauchgänge oder 1 Fall / 5.082 Tauchgänge) stimmt mit dem von DAN berichteten Zahlen überein (1 Fall / 5.000-10.000 Tauchgängen) [3]. Allerdings ist die von uns berichtete Rate wahrscheinlich eine Unterschätzung der wahren DCS-Häufigkeit, da wahrscheinlich einige Taucher ihren Sport nach einer erlittenen DCS beendeten und damit für die Befragung nicht mehr zur Verfügung standen. Die verschiedenen Schädigungen, die in Tab. 3 beschrieben sind, variieren beträchtlich. Diese Liste entstand aufgrund von offenen Fragen, mit denen die Taucher eingeladen wurden, alle möglichen Schädigungen aufzuführen. Wir glauben allerdings, dass die genannten Schädigungen deutlich höher lagen, da viele kleine Schädigungen, denen Taucher unterliegen, nicht genannt werden. Zu diesen gehören kleinere Hautschnitte und Infektionen des Ohres (Otitis externa).

Von besonderer Bedeutung sind die chronischen Behinderungen. Obwohl es ermutigend ist, dass lediglich 16 Taucher davon berichteten, hatten 10 dieser 16 Taucher Ohrprobleme (Hörverlust, Tinnitus oder Narbenbildung). Wie zu erwarten, hatte jeder dieser Taucher auch mindestens ein Barotrauma des Ohres erlitten. In einer Übersichtsarbeit berichtet Spira [5], dass das Mittelohr der Körperseite ist, der am häufigsten von einem Barotrauma betroffen ist: 30 bis 60 % der Taucher; Hörverlust und Tinnitus können daraus resultieren.

Die mit dem Hörverlust und dem Tinnitus verbundene Pathologie ist nicht gut beschrieben. Eine Ursache von Ohr-Symptomen lässt sich möglicherweise auf wiederholte, kleinere Barotraumen zurückführen. In einer Studie an Personen, die an einer Tauchausbildung teilnahmen, berichten Paaske et al. [18], dass die Beanspruchung des Trommelfells und des Mittelohres durch Barotraumen in einer reversiblen Schädigung der elastischen Eigenschaften des Trommelfelles münden. Die Autoren schlossen, dass bei einem anhaltenden Barotrauma diese Schädigungen irreversibel werden und zu anhaltenden Änderungen der Compliance des Trommelfelles führen könnten. Eine andere Begründung für die chronischen Ohr-Symptome könnte die Narbenbildung liefern, die von der Ruptur des Trommelfelles oder des runden oder ovalen Fensters resultiert. Weiter wäre vorstellbar, dass eine subklinische DCS mit einer lokalisierten Degeneration des ZNS zu Ohr-Symptomen führt. Die Taucher in dieser Studie waren gebeten wor-

den, nur von anhaltenden Behinderungen zu berichten, die auf das Tauchen zurückzuführen waren. In einem Arm dieser Studie [19] war die australische Kohorte gebeten worden, alle medizinischen Bedingungen zu nennen, die von allen möglichen Ursachen herzuleiten waren (also nicht nur vom Tauchen). In diesem separaten Arm wurde eine unerwartet hohe Prävalenz von Ohr-Störungen gefunden: 12,2 % und 23,4 % berichteten über vergangenen oder aktuellen Hörverlust bzw. Tinnitus [18]. Während also die vorliegende Studie 10 (1,4 %) Taucher mit Ohr-Problemen aufzählt, die auf das Tauchen zurückzuführen sind, gibt es sehr viel mehr Taucher, die unter diesen Bedingungen litten oder noch leiden, ohne sie mit dem Tauchen in Verbindung zu bringen. Wir postulieren, dass wiederholte, kleinere Barotraumen, eine subklinische DCS oder beides die Gründe für diese Symptome sein könnten.

Wenn Tauchen tatsächlich die Ursache für diese Ohr-Symptome sein sollte, dann müsste die Natur dieser Schädigung geklärt werden. Es ist klar, dass das Barotrauma eine sehr wahrscheinliche Begründung ist. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass ein DCS des Innenohres ebenfalls mit Hörverlust, Tinnitus, Schwindel und Übelkeit verbunden ist [5]. Klinisch lassen sich die Symptome für Hörverlust und Tinnitus nur schwer als Folge eines Barotraumas oder einer DCS einordnen [5,9]. Wie bereits vorher gesagt, lässt sich eine Degeneration des ZNS (als Folge einer subklinischen DCS) bei erfahrenen Tauchern nachweisen [10-12]. Es ist daher nachvollziehbar, dass derartige subklinische DCS des ZNS ebenfalls der Grund für Ohr-Symptome sein können.

Eine Reihe von Limitationen dieser Studie lassen sich auf den Selektions-Bias zurückzuführen. Erstens haben wir lediglich erfahrene Taucher befragt, die Mitglieder in Vereinen sind und möglicherweise nicht repräsentativ für Tauchanfänger sind (die auch jünger sind) oder für erfahrene Taucher im allgemeinen. Zweitens ist es möglich, dass diejenigen, die uns geantwortet haben, die noch 'Überlebenden' der Tauchpopulation darstellen. D.h., dass Taucher, die entweder eine signifikante Morbidität durch Tauch-Schädigungen erlitten (z.B. DCS oder AGE) oder auch wiederholte Schädigungen erlitten hatten (z. B. Barotrauma des Ohres), ihren Sport aufgegeben haben. Daher werden unsere Ergebnisse sehr wahrscheinlich die Schadensrate unterschätzen. Drittens könnte es andersherum sein, dass sich wegen der Freiwilligkeit an der Teilnahme nur die Taucher beteiligten, die einen Tauchschaden erlitten hatten. Daher könnte die Schädigungsrate überschätzt sein. Letztlich, obwohl unsere Stichprobe relativ groß war,

stellt sie dennoch einen kleinen Anteil der aktiven Freizeit-Taucher in Australien und den Vereinigten Staaten dar. Die von uns berichteten Schädigungsraten sind im günstigsten Falle Schätzungen. Es mag sein, dass der Erinnerungs-Bias zu einer Unterschätzung der Schädigungsrate geführt hat. Die Taucher waren nämlich gebeten worden, über Fälle zu berichten, die sie über die gesamte Dauer ihrer Tauchkarriere erlitten hatten, und viele dieser Karrieren waren lang. Kleinere Schädigungen (z.B. Ohr-Barotrauma) verursachen nur wenig Unbequemlichkeiten und haben damit eine gute Chance, vergessen zu werden im Vergleich gegenüber schweren Schädigungen (z.B. DCS). Das mag zu einem differenziellen Berichten dieser Unfälle führen. Die Rate der berichteten schweren Unfälle würde daher korrekter sein. Außerdem basierten die Schädigungsraten auf den Angaben der Taucher, wodurch die Genauigkeit der Diagnose zweifelhaft sein könnte. Weiterhin wurde für die Taucher, die mehr als 1.000 Tauchgänge durchgeführt hatten, angenommen, dass sie lediglich 999 Tauchgänge absolviert hatten. Diese reduzierte Zahl der Tauchgänge hat möglicherweise zu einer Überschätzung der Schädigungsraten beigetragen.

Eine prospektive Kohorten-Studie wird benötigt, um die Rate der akuten, tauchbezogenen Schädigungen noch akkurater zu bestimmen. Wir empfehlen Studien, bei denen modifizierte Logbücher Verwendung finden sollten. Dieses Logbuch würde so gestaltet, dass den Tauchgängen klar definierte, akute Tauchunfälle zugeordnet werden können. Hierdurch ließe sich der Erinnerungs-Bias minimieren.

Die vorliegende Studie legt nahe, dass chronische Behinderungen unüblich sind, die unmittelbar dem Tauchen zugeordnet werden können. Obwohl einige der Ohr-Symptome, die bei der australischen Kohorte gefunden wurden [19], dem Tauchen zugeordnet wurden, könnten diese Symptome auch auf das wiederholte Tauchen zurückzuführen sein. Zukünftige Untersuchungen in diesem Bereich sind daher nötig. Insbesondere müssten derartige Studien die Hörfähigkeit von erfahrenen Tauchern mit einer nichttauchenden Kontrollgruppe vergleichen. Derartige Studien würden zu einer korrekteren Bestimmung der Prävalenz für Hörprobleme bei Tauchern führen.

Schlussfolgerung

Freizeit-Taucher leiden unter einer Vielzahl von akuten tauchbezogenen Schädigungen. Die in dieser Studie am häufigsten genannten Schädigungen resultieren vom Barotrauma der Ohren, der Sinus und der Zähne. Chronische Behinderungen, die ebenfalls dem Tauchen zugeschrieben werden,

beinhalteten im Wesentlichen Hörverlust und Tinnitus. Die Evidenzen legen nahe, dass Tauchen häufiger zu Ohr-Problemen führt als früher angenommen wurde. Weitere Untersuchungen sind nötig, um die Prävalenz und die Ursache von Ohr-Problemen bei erfahrenen Tauchern noch korrekter zu bestimmen.

Literatur

1. Taylor DMcD, O'Toole KS, Ryan CM (2003) Experienced, scuba divers in Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity. *Wilderness Environ Med* 14:83-88
2. Edmonds C (2002) Medical Standards for recreational divers. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, eds. *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. London: Arnold Publishers; 533-552
3. Diver Alert Network (1995) Report on Decompression Illness and Diving Fatalities. Durham, NC: Diver Alert Network
4. Morgan WP (1995) Anxiety and panic in recreational scuba divers. *Sports Med* 20:398-421
5. Spira A (1999) Diving and marine medicine review. Part II: diving diseases [review]. *J Travel Med* 6:180-198
6. Elliott D (2000) Why fitness? Who benefits from diver medical examinations? *SPUMS J* 30:206-209
7. Edmonds C. Why divers die: the facts and figures. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, eds. *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. London: Arnold Publishers; 473-490
8. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, eds. (2002) *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. London: Arnold Publishers
9. Newton HB (2001) Neurological complications of scuba diving. *Am Fam Physician* 63: 2211-2218, 2225-2226
10. Walker R, Edmonds C (2002) Long-term effects of diving. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, eds. *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. London: Arnold Publishers 457-464
11. McQueen D, Kent G, Murrison A (1994) Self-reported long-term effects of diving and decompression illness in recreational scuba divers. *Br J Sports Med* 28:101-104
12. Reul J, Weis J, Jung A, Willmes K, Thron A (1995) Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet* 345:1403-1405
13. Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al. (1997) Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *Br Med J* 314:701-705
14. Hansen E, Fleisher J, Jackson R, et al. (2002) Demographics and illness prevalence in recreational scuba divers. Available at: <http://www.diversalertnetwork.org/medical/articles/>. Accessed October 25
15. Green SM, Rothrock SG, Hummel CB, Green EA (1993) Incidence and severity of middle ear barotrauma in recreational scuba diving. *J Wilderness Med* 4:270-280
16. House JW, Toh EH, Perez A (2001) Diving after stapedectomy: clinical experience and recommendations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 125:356-360
17. Parell GJ, Becker GD (1993) Inner ear barotrauma in scuba divers. A long-term follow-up after continued diving. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 119:455-457
18. Paaske PB, Staunstrup HN, Malling B, Knudsen L (1991) Impedance measurement in divers during a scuba-diving training programme. *Clin Otolaryngol* 16:145-148
19. Taylor DMcD, O'Toole KS, Ryan CM (2002) Experienced, recreational scuba divers in Australia continue to dive despite medical contra-indications. *Wilderness Environ Med* 13: 187-193

Aus der Gesellschaft

Buchrezension

Textbook of Hyperbaric Medicine

4. überarbeitete und erweiterte Auflage, Pub Year 2004

Author: K.K. Jain

Pages: 550, hardcover

US\$ 139.00 / CAN\$ 208.00 / € 139.00

ISBN: 0-88937-277-2

Innerhalb von wenig mehr als 10 Jahren ist es K.K. Jain gelungen, in 4. Auflage sein „Textbook of Hyperbaric Medicine“ vorzulegen. Vorab gesagt, spricht dies für dreierlei: Zum Ersten wird sicherlich das Wachsen des Fachgebietes der hyperbaren Medizin in Verbindung mit einer Fülle neuer Erkenntnisse und Möglichkeiten sichtbar; zum anderen sprechen die genannten Fakten sowohl für die Verbreitung als auch die Akzeptanz von Jain's Lehrbuch; schließlich – und das war auch schon an den früheren Auflagen und dem Vorläufer des jetzt vorliegenden Werkes zu erkennen – gibt das Buch beredtes Zeugnis vom enormen Fleiß des Verfassers ebenso wie von seinem bewundernswerten Überblick über die hyperbare Literatur und ihre Fortentwicklung.

In der Abfassung der Texte hat sich Jain der Mitarbeit von 18 renommierten Co-Autoren bedient, vorwiegend aus dem US-amerikanischen Raum. Dieses ist bei Lehrbüchern des gegebenen Umfangs und Inhalts üblich; unüblich, aber hervorhebenswert, ist die Tatsache, dass Jain dennoch für den Löwenanteil der Texte selbst zeichnet, und damit hebt sich sein Buch in Fluss und Form der Darstellung wohltuend von den bekannten „Viel-Männer-Büchern“ ab.

Annähernd 20 % des Textes widmen sich den Grundlagen der hyperbaren Medizin, von einem kurzen geschichtlichen Abriss über die Physiologie, die Sauerstofftoxizität bis hin zu Medikamenteninteraktionen unter hyperbarer Oxygenation. Die verbleibenden 80 % gelten ausschließlich der Darstellung unterschiedlichster klinischer Anwendungsfelder, in denen sich – übersichtlich in

gut portionierte Kapitel gegliedert – ein Großteil all dessen findet, was in den letzten Dekaden an Krankheitszuständen hyperbar behandelt wurde. Bedauerlicherweise findet sich genau an diesem Punkt, bei aller Güte der Darstellung und dem Bemühen, dieses umfassend zu tun, eine Schwäche: In den Augen des Rezensenten ist es die Unschärfe in der Bewertung und der Gewichtung der Indikationen zur hyperbaren Oxygenation, welche die inhaltliche Gesamtschau des Buches nur für den hyperbaren Insider in differenzierter Form möglich macht, für den Anfänger oder Nicht-Fachmann dagegen dürfte die Fülle eher verwirrend sein, und für die Gegner der hyperbaren Medizin könnten sich mannigfache, und leider ja auch bekannte, Angriffspunkte gegen die Therapiemethode generell finden. So bleibt letztlich unklar, weshalb die so wichtige Frage der korrekten Indikationsstellung nicht einmal eine ganze Seite Text umfasst, auf der neben der fundierten Indikationsliste der UHMS eine Liste „internationaler HBO-Indikationen“ zur Darstellung kommt, die zum einen die klar anerkannten Krankheitsentitäten beinhaltet, zum anderen aber kommentarlos in einem Atemzug auch Fragwürdigkeiten wie Magengeschwür, paralytischer Ileus, Hepatitis, Schwangerschaftskomplikationen, Ertrinken und andere Diagnosen, deren Behandlung eher dazu angetan ist, die hyperbare Medizin in Verruf denn ihren Patienten Nutzen zu bringen.

Diese eher grundsätzliche Kritik soll nicht den Wert der Darstellung schmälern: Beginnend mit der Abhandlung der klassischen hyperbar zu behandelnden Krankheitsbilder (Dekompressionskrankheit, Luftembolie, Kohlenmonoxid-Intoxika-

tion etc.) führt Jain den Leser durch das weite Feld der hyperbaren Oxygenation. Korrekt und nachvollziehbar ist der Hinweis, dass das Buch wohl die Behandlung tauchspezifischer Diagnosen beinhaltet, aber – angesichts des Vorliegens exzellenter anderer Fachbücher zu diesem Gebiet – nicht in die Tiefen der Tauchmedizin selbst zu gehen beabsichtigt. Ein besonderer Schwerpunkt, und auch eine wirkliche Stärke des vorliegenden Werkes, ist die Abhandlung der Rolle der HBO bei unterschiedlichsten neurologischen und/oder neurochirurgischen Krankheitsbildern. Dieses wird ergänzt durch eine Fülle hochwertiger Farbabbildungen mit moderner funktionsbezogener Bildgebung, insbesondere mittels SPECT. Nach Meinung des Rezensenten sind es gerade die neurologischen und neurochirurgischen Krankheitsbilder, die noch ein weites und vielversprechendes Forschungs- wie Arbeitsfeld für die hyperbare Medizin darstellen, wengleich die wirklich wissenschaftliche Fundierung noch überwiegend lückenhaft ist.

Vor diesem Hintergrund aber entfaltet das Buch von Jain seine besondere Bedeutung: Der Umfang des Stoffes sowie die ansprechende Darstellung desselben zum einen, zum anderen aber das außergewöhnlich umfangreiche Literaturverzeichnis mit annähernd 2.000 zitierten Stellen stellen eine regelrechte fachliche Fundgrube dar, die – unter guter

wissenschaftlicher Führung – eine wahre Fülle von Fragestellungen wie Quellenangaben zum Inhalt hat für die Forschungsarbeit unserer eigenen Institutionen und insbesondere unseres eigenen wissenschaftlichen Nachwuchses.

Aus all diesen Gründen sollte „der neue Jain“ an keiner klinischen und/oder forschenden Druckkammereinrichtung fehlen. Er gehört – wie dargelegt – nicht in die Hand des Anfängers oder hyperbaren Gegners, stellt aber in der Hand des erfahrenen fortgeschrittenen Hyperbarmediziners eine ebenso lohnende wie nutzbringende Lektüre dar. Die äußere Form und Aufmachung sind ansprechend, die graphische Gestaltung, das Schriftbild und die Ausstattung mit Abbildungen und Tabellen erscheinen gelungen und instruktiv. Der Preis des Werkes bewegt sich in der Größenordnung vergleichbarer Werke; angesichts der Preisgestaltung des Verlages (siehe oben) kann dem geneigten Leser im Verbreitungsraum des CAISSON warm empfohlen werden, im Lichte günstiger Wechselkursgegebenheiten den Erwerb des Werkes in US\$ und nicht in € vorzunehmen.

Prof. Dr. med. Lorenz Lampl
D-89070 Ulm

Bericht zum Neurologie-HBO-Meeting in Paris und Sofia 2004

Im Rahmen der 8. *European Federation of Neurological Societies (EFNS)* Tagung in Paris und des 36. *International Danube Symposium for neurological sciences and continuing education* wurden im September 2004 zwei Treffen zum Thema: „*HBO Therapy in Neurology*“ durchgeführt unter dem Vorsitz von Prof. Franz Gerstenbrand (Wien). Beide Veranstaltungen dienten dem Austausch wissenschaftlicher Erfahrung auf dem Gebiet der HBO bei neurologischen Störungen als Grundlage für eine verstärkte Kooperation verschiedener HBO-Zentren. Sowohl experimentelle als auch klinische Studien wurden präsentiert und diskutiert. Im folgenden werden die Vorträge kurz zusammengefasst.

F. Gerstenbrand und *W. Struhal* (Ludwig Boltzmann Institut für Restorative Neurologie und Neuromodulation, Wien) stellten die Wirkmechanismen der HBO bei akuten und chronischen Schädigungen des zentralen Nervensystems sowie den historischen Kontext der Erfahrungen mit HBO bei neurologischen Krankheitsbildern dar.

Anhand retrospektiv als auch prospektiv erhobener klinischer Daten konnte *I. Chavdarov* (Santa Sofia Hospital für Patienten mit Zerebralparalyse, Sofia) den Effekt von HBO-Behandlungen in Kombination mit unterschiedlichen physiotherapeutischen Ansätzen bei der Behandlung verschiedener Stadien von Zerebralparalyse nachweisen. Danach sollte HBO als Therapieoption in der Langzeitrehabilitation dieser Patienten in Betracht gezogen werden.

J. Cassidy (Hyperbaric Oxygen Clinic of Santa Monica, USA) fasste die Erfahrungen zur HBO-Behandlung von Ertrinkungsopfern zusammen. Sogar eine einmalige aber frühzeitige HBO-Behandlung führte zur klinischen Verbesserung, welche durch bildgebende Verfahren, wie Hirn-SPECT, als metabolische Erholung nachweisbar war.

Sowohl experimentelle als auch klinische Untersuchungen zur Wirksamkeit der HBO zur Vermeidung und Behandlung sekundärer Hirnschädigungen infolge zerebraler Ischämie wurden von *B. Fischer*, *H. Wassmann* und *M. Marinov* (Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie, Universität Münster) vorgestellt. Im Pulsinelli-Modell der Ratte konnte ein protektiver Effekt der HBO ebenso nachgewie-

sen werden wie in einer klinischen prospektiven Studie an Patienten mit Mittelhirnverletzungen.

A. Günther (Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universität Leipzig) präsentierte Ergebnisse aus experimentellen Studien zur Wirksamkeit von verschiedenen Reoxygenierungsstrategien nach ischämischer Schädigung. In vitro konnte eine signifikante metabolische und morphologische Erholung ischämisch geschädigter kortikoenzephaler Zellkulturen und hypoxisch geschädigter Hirnschnitte nachgewiesen werden. Im in vivo-Modell der permanenten fokalen zerebralen Ischämie der Ratte (MCAO) wurde ein Einfluss der HBO-Behandlung auf die Aktivierung von Mikroglia und Astroglia im Infarkttrandgebiet als möglicher Protektionsmechanismus der HBO in Hinsicht auf die Infarktgröße diskutiert.

Aus der Diskussion ging hervor, dass dem weit verbreiteten und erfolgreichen Einsatz der HBO bei neurologischen Krankheitsbildern in den verschiedenen Regionen Europas und Amerikas nur relativ wenige, gut publizierte wissenschaftliche Studien gegenüberstehen. Durch diesen Umstand ist das Ansehen dieser Therapieoption bei Neurologen derzeit noch wenig verbreitet. Um eine breitere Akzeptanz und Anwendung der HBOT bei Patienten mit akuten oder chronischen neurologischen Erkrankungen zu fördern, wurde die Gründung einer „International Society for HBOT-Research in Neurology“ beschlossen. Die „International Society for HBOT-Research in Neurology“ soll nicht nur das Diskussionsforum und die Austauschplattform für HBO-Experten sein, sondern in internationaler Kooperation klinische Studien, sowie experimentelle Modelle zu erarbeiten, um Grundlagen für Therapieempfehlungen bei neurologischen Erkrankungen zu schaffen.

Kontaktadresse:

Dr. Albrecht Günther
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universität Leipzig
Liebigstr. 22a
04103 Leipzig
Tel: 0049-3419724252
Fax: 0049-3419724309
Email: albrecht.guenther@uniklinik-leipzig.de

HBO Award 2004 verliehen

Die Linde Gas Therapeutics verlieh in Zusammenarbeit mit dem Verband Deutscher Druckkammerzentren e.V. (VDD) den mit 2.500 € dotierten HBO Award 2004 an:

Dr. med. Albrecht Günther, Leipzig.



Der Preis wird verliehen zur Würdigung der Forschungsbemühungen zur Klärung der Indikation zur Anwendung der HBO bei Infarkten. Dafür wurden experimentelle Arbeiten an Zellkulturen und Versuchstieren durchgeführt und erste Auswertungen im klinischen Einsatz in Form von Pilotstudien gewonnen.

Als Verband sind wir besonders interessiert an diesen Forschungen, weil die Behandlung des Apoplex und die adjuvante HBO Behandlung bei Schlaganfällen international einen Interessenschwerpunkt darstellt. Die HBO wird in vielen Ländern bei diesen Indikationen klinisch bereits eingesetzt, weil die dort in den vergangenen Jahren gewonnenen Erfahrungen dazu ermuntern. Die Leipziger Pilotstudie stützt diese Erfahrung, reicht aber nicht aus, um hier schon eine Evidenzbasis für diese Anwendung nutzen zu können.

Wir freuen uns ganz besonders, dass Herr Kollege Günther sich für die Möglichkeiten der HBO in seinem Fachgebiet interessiert und engagiert und in seiner Arbeitsgruppe unter Leitung von Professor Schneider bereits interessante Ergebnisse gewonnen und publiziert hat. Das ist besonders bemerk-

wenswert, weil Dr. Günther nicht ursprünglich aus den Reihen der Hyperbarmediziner stammt.

Mit dem HBO Award soll in erster Linie die Persönlichkeit und Vorbildfunktion für die Hyperbarmedizin von Wissenschaftlern ausgezeichnet werden, deren Forschungsschwerpunkte im Bereich der hyperbaren Oxygenierung liegen. Besonderer Schwerpunkt ist die klinische Anwendung der HBO sowie deren theoretische und experimentelle Grundlagen.

Ausschreibungsunterlagen für das Jahr 2005 sind über die Linde Gas Healthcare GmbH & Co. KG, Edisonstraße 2, 85716 Unterschleißheim, bzw. VDD, Cuno-Niggel-Straße 3, 83278 Traunstein, (geschaeftsstelle@vdd-hbo.de) anzufordern.

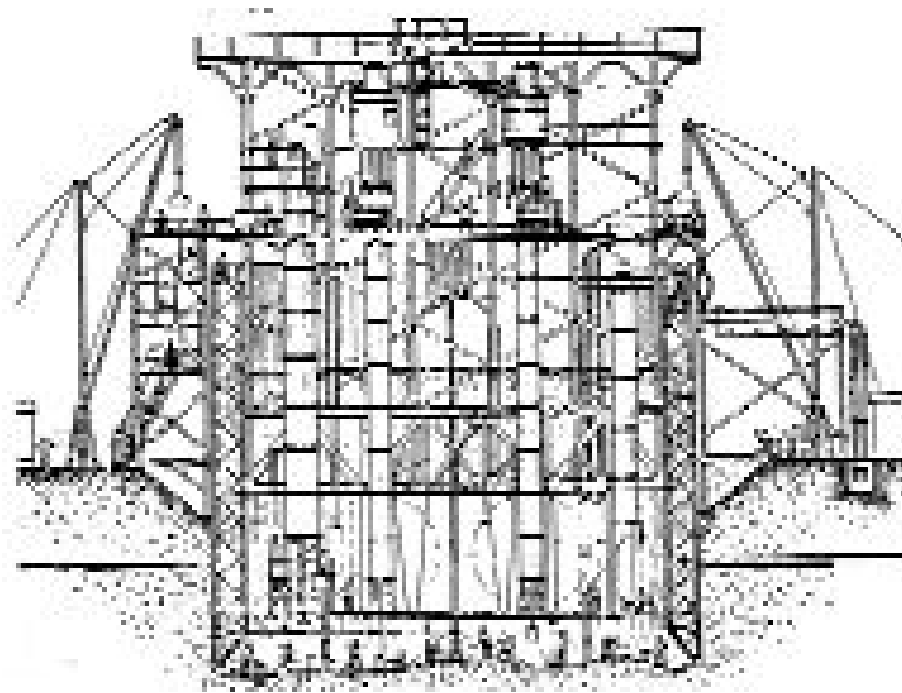
Linde GAS Healthcare GmbH & Co. KG
Edisonstraße 2
85716 Unterschleißheim

Ansprechpartner :
Dr. med. Peter Kalin
Tel.: 089-31001-0

Technik

Technische Entwicklung

Im Jahre 1911 wurde der erste Hamburger Elbtunnel der Öffentlichkeit übergeben. Die Abbildung 1 zeigt den Caisson, mit welchem der südliche Zugang des Tunnels gebaut wurde. Bei dem Bau dieses Tunnels kam die Druckluftbauweise in Deutschland das erste Mal in großem Maßstab zum Einsatz.



Technisch gesehen war der Bau des etwa 450 m langen und 23,5 m unter dem Elbspiegel liegenden Tunnels eine Sensation. Obwohl von ähnlichen Caissonbaustellen in den USA und in England umfangreiche Erfahrungen vorlagen, wurde in Hamburg erst nach mehreren Unfällen und einem Todesfall Dr. A. Bornstein damit beauftragt, den weiteren Bau des Tunnels medizinisch zu betreuen.

(Text und Abbildung siehe Faesecke in CAISSON Nr. 2, 1986)

Abb. 1: Caisson, welcher für den Bau des Elbtunnels verwendet wurde

Die medizinische Betreuung auf Überdruckbaustellen ist seit langem nicht mehr umstritten, ihre Zahl ist ständig gestiegen. In den Städten müssen bei dem Bau unterirdischer Verkehrswege immer größere Tiefen aufgesucht werden, weil sich in geringen Tiefen bereits andere Bauwerke befinden. Die Abbildung 2 zeigt ein entsprechendes System, welches aus einer Personenschleuse (links) und einer Materialschleuse (rechts) besteht. Im unteren Teil beider Abbildungen befindet sich die eigentliche, unter Druck stehende Baustelle. Obwohl zwischen den beiden Abbildungen etwa 100 Jahre liegen, sind bei diesen Schleusen gewisse Ähnlichkeiten zu erkennen.

Nach Angaben des Herstellers (Fa. Haux-Life-Support, Ittersbach) werden die neueren Systeme auf U-Bahn-Baustellen in London, St. Petersburg, Moskau, Hongkong und Shiraz (IR) eingesetzt. In Deutschland wurde z.B. ein Materialschleusendom von 27 m Höhe und einem Gewicht von 45 t für eine unterirdische Baustelle der S-Bahn-Anbindung zum Hamburger Flughafen ausgeliefert.

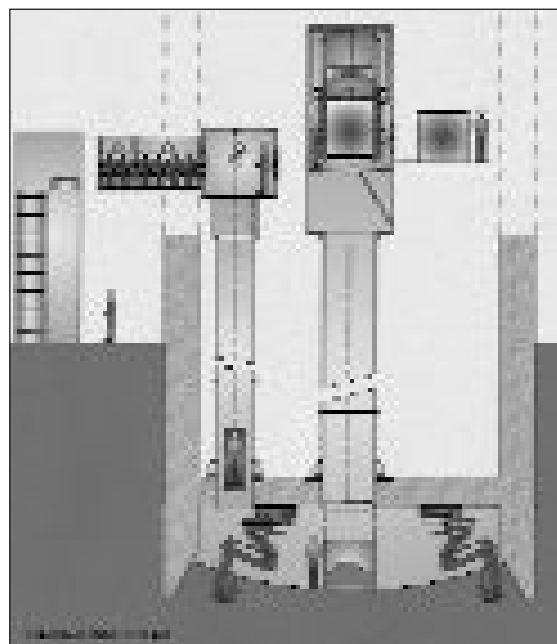


Abb. 2: System für den Einsatz bei Überdruckbaustellen

Aufgelesen

Mark Ellyatt taucht mit autonomer Ausrüstung auf 313 m Neuer Weltrekord

JD Schipke

Am 18. Dezember 2003 erreichte der Brite Mark Ellyatt vor Phuket (Thailand) mit autonomer Mischgasausrüstung eine Tiefe von 313 m und brach damit den bis dahin von John Bennet (305 m) gehaltenen alten Rekord. Die Rekordtiefe wurde in 12 min erreicht, und der gesamte Tauchgang dauerte 6 h 36 min.



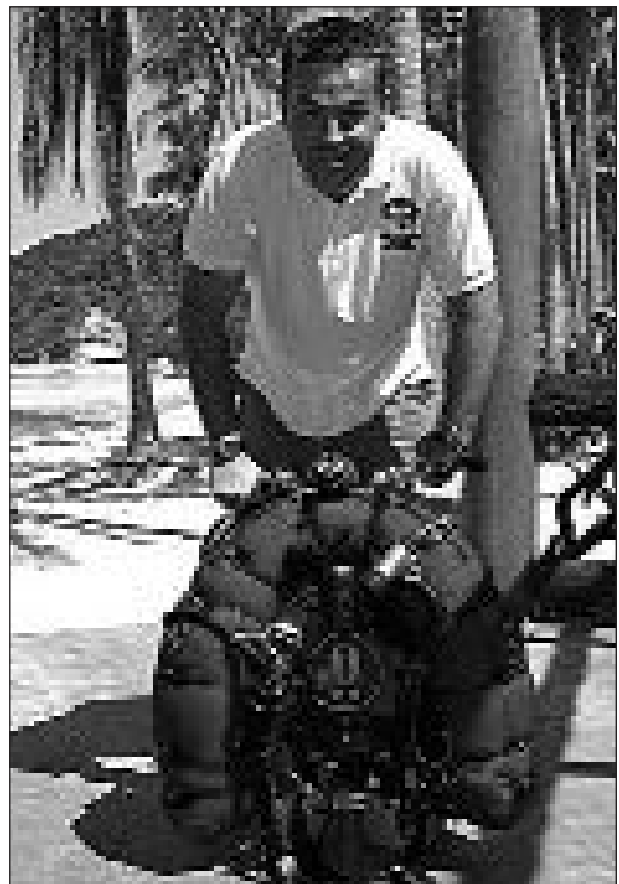
Elyatt hatte noch im Februar 2003 geglaubt, seinen letzten Tauchgang gemacht zu haben, nachdem er bei einem 260 m Test-Tauchgang einen schweren Unfall erlitt. Nach eigener Einschätzung wird er sich von den Schäden, die durch falsche Dekompression entstanden, für den Rest seines Lebens nicht vollkommen erholen. Die behandelnden Ärzte hatten ihm wegen der Schäden von weiteren Tauchaktivitäten abgeraten. Aber für einen Menschen, der gern tief taucht und der über eine 10jährige Praxis mit 3000 Tauchgängen verfügt, hat der Rat des Mediziners wenig Gewicht.

Der Tech-Instructor wurde bei seinem Rekord-Vorhaben von 14 erfahrenen Tauchern unterstützt. Für den Abstieg benutzte Ellyatt insgesamt 6 Trimix-Flaschen. Für den Aufstieg wurden dreimal 20 l-Flaschen Trimix 5/76 und zweimal 15 l Flaschen Trimix 10/60 eingesetzt. Die gesamte Ausrüstung wog 105 kg.

Alle Flaschen waren mit Atemreglern bestückt (MR22 Abyss), die sowohl eine niedrige Atemarbeit ermöglichen als auch über die erforderlichen Kaltwassereigenschaften verfügen; unterhalb von 200 m ist es selbst in tropischen Gewässern kalt. Der neue Weltrekord ist auch insofern eine Besonderheit, weil bei diesem ersten Solotauchgang über 300 m, keine Deko-Symptome auftraten. Dieses Ergebnis ist vermutlich auch auf einen für Testzwecke mitgeführten Tauchcomputer zurückzuführen (M 1 RGBM), der nach Angaben von Ellyatt modifiziert worden war.

Weitere Information:

<http://www.omsdive.com/ellyatt.html>

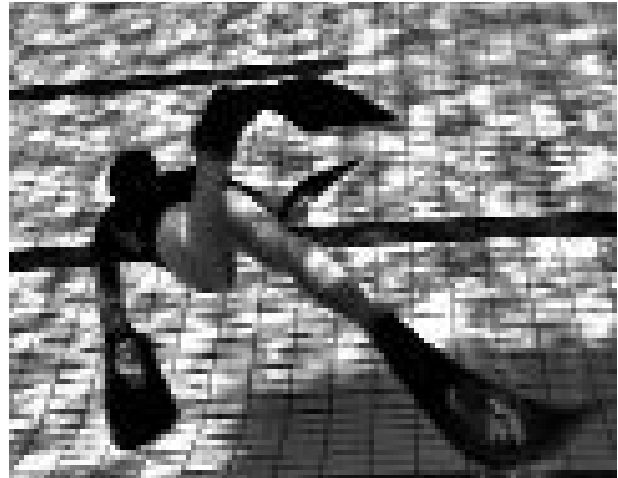


Armflossen - Neue Hilfe bei der Fortbewegung?

Ohne Hilfsmittel ist das Schwimmen für den Menschen eine ziemlich ineffektive und kraftraubende Fortbewegung. Nimmt er Fußflossen zur Hilfe, ist er zwar um einiges schneller, belastet jedoch seine Muskulatur ineffektiv, weil die Bein- und Teile der Rückenmuskulatur stark, andere Muskeln des Körpers zur Fortbewegung gar nicht genutzt werden.

So entstand die Idee, eine ganzheitliche Schwimmhilfe zu gestalten, die die Wechselschlagbewegungen der Beine mit denen der Arme koordiniert.

Die Liquix Armflossen können in den verschiedensten Bereichen Einsatz finden, z.B. bei Behinderten und sogar Querschnittsgelähmten, für die Armflossen nicht nur ein Schwimmhilfsmittel darstellen, sondern auch die Möglichkeit bieten, die intakten Muskelgruppen (wie Armmuskulatur, großer Brustmuskel, breiter Rückenmuskel und Deltamuskel) zu trainieren.



Da man mit den Flossen bei gleichem Sauerstoffverbrauch tauchend größere Strecken zurücklegen kann, können sie auch für Apnoetaucher nützlich sein.

An der Wasseroberfläche schwimmend können Langstreckenschwimmer oder z.B. Kampfschwimmer der Bundesmarine wegen der schonenderen Körperbelastung ihre Schwimmstrecken ausweiten.

Dank der Befestigung am Oberarm ist der Schwimmer jederzeit in der Lage, sich der Flossen zu entledigen und sie dennoch bei Bedarf jederzeit griffbereit zu haben.

Lennart Behrmann
Pawelstr. 4
38118 Braunschweig
Tel. 0531- 22 17 229
lennart.behrmann@liquix.net
www.liquix.net

Seminare und 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 den „Hinweisen für Autoren“ und nach dem u. a. Muster 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 GTÜM (www.gtuem.org/contedu/seminare.htm) betreffen, senden Sie bitte an: mueller@gtuem.

Die Redaktion CAISSON

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Kontakt: Medizinische Fakultät,
Universitätsklinik für Anästhesiologie
und Operative Intensivmedizin,
Hyperbare Oxygenation
D-06097 Halle
Tel.: 0345 / 557 4350
Fax: 0345 / 557 4352
anaesthesie@medizin.uni-halle.de
www.medicin.uni-halle.de

Ärztchamber Hamburg

Kontakt: Fortbildungsakademie der
Ärztchamber Hamburg
Lerchenfeld 14
D-22081 Hamburg
Tel.: 040 / 22 802 510
Fax: 040 / 227 87 21
akademie@aerztchamber-hamburg.de
www.aerztchamber-hamburg.de

Schiffahrtmedizinisches Institut der Marine Kiel

Kontakt: SchiffMedInstM Leiter Ausbildung
Kopperpähler Allee 120
D-24119 Kronshagen
Tel.: 0431 / 5409 1545 oder 1714,
Fax: 0431 / 1778
Anmeldungen über:
Flottenkommando Abt. SAN/SAN 50011
Uferstr. 1
D-24956 Glücksburg

Baromed Consulting Schwanewede/Bremen

Kontakt: Baromed Consulting
An der Waldschmiede 22
D-28790 Schwanewede
Tel.: 0421 / 666316
Fax: 0421 / 666372
dpeusch@t-online.de

Thema: Tauchmedizin Kurs I
„Tauchtauglichkeitsuntersuchungen“
Datum: 15. bis 16.01. und 05. bis 06.02.2005
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Workshop für Tauchmedizin
Datum: 14. bis 21.02.2005
Ort: El Quseir / Ägypten

Thema: Auffrischkurs nach GTÜM
Datum: 12. bis 13.03.2005
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Tauchmedizin Kurs I
„Tauchtauglichkeitsuntersuchungen“
Datum: 5. bis 6.11. und 19. bis 20.11.2005
Ort: Schwanewede / Bremen

Thema: Tauchmedizin Kurs II - Taucherarzt“
Datum: 02. bis 04.12. und 09. bis 11.12.2005
Ort: Schwanewede / Bremen

Medic Dive Göttingen

Kontakt: Medic Dive
Neuer Garten 1 A
D-34454 Bad Arolsen
Tel.: 05691 / 80 66 378
Fax: 05691 / 62 67 71
info@medicdive.de
www.medicdive.de

HBO – Zentrum Mittelhessen

Kontakt: Institut für Tauch- und
Überdruckmedizin
Dr. med. Wolfgang Hühn
Frankfurter Str. 90
D-35578 Wetzlar
Tel.: 06441 / 97 240
Fax: 06441 / 97 242
hbo-zentrummittelhessen@t-online.de

Thema: Taucherarztlehrgang I
“medical examiner of divers”
Datum: 22. bis 23.01.2005 und
29. bis 30.01.2005
Ort: HBO-Zentrum Mittelhessen

HBO-Zentrum Euregio

Kontakt: Baromedicine international
Fortbildungsakademie am
HBO-Zentrum Euregio-Aachen
c/o konkret am MTZ
Pauwelsstr. 19
D-52074 Aachen
Tel.: 0241 / 963 2080
Fax: 0241 / 963 2084
info@baromedicine.org
http://baromedicine.org

Thema: Kurs I - Tauchtauglichkeit
“medical examiner of divers”
Datum: 5. bis 8.05. 2005 (Himmelfahrt)
Ort: Uniklinikum Aachen

Thema: Kurs I - Tauchtauglichkeit
“medical examiner of divers”
Datum: 26. bis 29.05. 2005 (Fronleichnam)
Ort: Uniklinikum Aachen

Thema: Kurs II - Taucherarzt
“diving medicine physician”
Datum: 8. bis 14.10. 2005
Ort: wird noch bekannt gegeben
(http://baromedizin.de)

HBO-Zentrum Rhein-Neckar

Kontakt: Institut für Hyperbare Sauerstoff-
therapie und Tauchmedizin am
Diakoniekrankenhaus Mannheim
Speyerer Straße 91-93
D-68163 Mannheim
Tel.: 0621 / 810 2390
Fax: 0621 / 810 2393
dr.mueller@hbo-mannheim.de

Universitätsklinik Heidelberg

Kontakt: Kopfklinik Heidelberg, INF 400
Dr. Christoph Klingmann
D-69120 Heidelberg
Tel.: 06221 / 566705
christoph_klingmann@med.uni-heidelberg.de

Hyperbares Sauerstoff-Zentrum Consulting GmbH München

Kontakt: Hyperbares Sauerstoff-Zentrum GmbH
Karlstraße 42
D-80333 München
Tel.: 089 / 54823122
Fax: 089 / 54823150
HBOZentrum@aol.com
www.hbozentrum.de

Druckkammerzentrum Murnau

Kontakt: BG-Unfallklinik Murnau
Sekretariat Dr. Kemmer
Postfach 1431
D-82418 Murnau
Tel.: 08841 / 48 2709
Fax: 08841 / 48 2266
erhard@bgu-murnau.de

Thema: Kurs für klinische Hyperbarmedizin
(GTÜM-Kurs III)
Datum: 1. bis 10. 07. 2005
Ort: BG-Unfallklinik Murnau

Thema: Tauchmedizin (GTÜM-Kurs II) in
Zusammenarbeit mit der SGUHM
(Schweizer Gesellschaft für Unter-
wasser- und Hyperbar-Medizin)
Datum: 23. bis 29. 04. 2005
Ort: BG-Unfallklinik Murnau
Kontakt: (nur für Kurs “Tauchmedizin”)
Dr. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17, A-1160 Wien
Tel.: +43-699-1844 2390
Fax: +43-1-9442390
taucherarzt@gmx.at
www.taucherarzt.at/kurs2.html

Institut für Überdruck-Medizin Regensburg

Kontakt: Institut für Überdruck-Medizin
Gewerbepark A 45
D-93059 Regensburg
Tel.: 0941 / 466140,
Fax: 0941 / 4661422
HBO-Regensburg@t-online.de
www.HBO-Regensburg.de

THERAPIEEINRICHTUNGEN HBO – Deutschland **Liste DAN Europe / GTÜM e. V.**

Druckkammeranlagen mit **gesicherter 24-Stunden-Dienstbereitschaft**
für die hyperbare Sauerstofftherapie – Stand: 01.05.2004

Hinweis: Die telefonische Beratung ist bei diesen Einrichtungen jederzeit verfügbar - für Druckkammerbehandlungen muss außerhalb der Routinedienstzeiten immer mit einer Vorwarnzeit gerechnet werden, auch wenn dies in dieser Liste nicht explizit erwähnt ist. Mit Aufnahme in die Liste wird keine qualitative Aussage getroffen. DAN Europe/GTÜM e.V. übernehmen mit der Bereitstellung dieser Liste keine Gewähr für die Richtigkeit der gemachten Angaben und keine Verantwortung gegenüber Dritten.

Die telefonische Kontaktaufnahme vor Anfahrt / Flug zur jeweiligen Druckkammer wird in jedem Fall empfohlen!

Änderungsmeldungen an: vanlaak@gtuem.org

06110 Halle

Vorwarnzeit 30 min.

Druckkammer Universitätsklinik Halle
Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Dryanderstraße 4-7
06110 Halle
Notruf: +49 (0) 345 - 557 43 50
Tel.: +49 (0) 345 - 557 43 50
Fax: +49 (0) 345 - 557 43 52
Email: hbo@medizin.uni-halle.de

10249 Berlin

Vorwarnzeit 30 min.

Zentrum für hyperbare Sauerstofftherapie und Tauchmedizin im Klinikum Friedrichshain
Matthiasstraße 7
10249 Berlin
Notruf: +49 (0) 30 - 42 21 15 02
Tel.: +49 (0) 30 - 42 10 87 50
Fax: +49 (0) 30 - 42 10 87 60
Email: druckkammer@khf.de

24119 Kronshagen / Kiel

Vorwarnzeit 30 min.

Schiffahrtmedizinisches Institut der Marine
Druckkammeranlage Hydra 2000
Kopperpähler Allee 120
24119 Kronshagen (bei Kiel)
Notruf: +49 (0) 431 - 54 09 0
Tel.: +49 (0) 431 - 54 09 17 82
Fax: +49 (0) 431 - 54 09 15 50

28777 Bremen

Vorwarnzeit max. 30 min.

ZETÜM - Zentrum für Tauch- und Überdruckmedizin
Ermlandstraße 55
28777 Bremen
Notruf: +49 (0) 171 782 25 97
Tel.: +49 (0) 421 - 600 75 77
Fax: +49 (0) 421 - 600 75 79
Email: hbobremen@aol.com
www.hbo-bremen.de

30163 Hannover

Vorwarnzeit 45 min.

Druckkammerzentrum Hannover
Lister Krankenhaus
Lister Kirchweg 43
30163 Hannover
Notruf: +49 (0) 511 - 192 22
(Rettungsleitstelle)
Tel.: +49 (0) 511 - 965 61 0
Fax: +49 (0) 511 - 965 61 11
Email: info@druckkammer-zentrum.de

32423 Minden

Vorwarnzeit 30 min.

Medicox Hyperbares Sauerstoff-Therapie-Zentrum
Gustav-Adolf-Straße 1 a
32423 Minden
Notruf: +49 (0) 171 45 08 403
Tel.: +49 (0) 571 - 82 84 90
Fax: +49 (0) 571 - 82 84 929
Email: medicox@t-online.de

33739 Bielefeld

Vorwarnzeit 30 min.

Druckkammerzentrum Bielefeld
Heidsieker Heide 114
33739 Bielefeld
Notruf: +49 (0) 5206 - 83 63
(automatische Rufumleitung)
Notruf: +49 (0) 160 155 91 81 oder
+49 (0) 177 258 20 91
Tel.: +49 (0) 5206 - 83 63
Fax: +49 (0) 5206 - 84 99
Email: hbo@hbo-bielefeld.de

40547 Düsseldorf

Vorwarnzeit 60 min.

**Sauerstoff-Therapiezentrum Düsseldorf
ORL-Vitamed GmbH & Co KG**

Hansaallee 30

40547 Düsseldorf

Notruf: +49 (0) 179 641 76 57

Tel.: +49 (0) 211 - 57 05 83

Fax: +49 (0) 211 - 57 05 84

Email: HBO.DUESSELDORF@t-online.de

47139 Duisburg

Vorwarnzeit 20 min.

**Katholisches Klinikum Duisburg
St. Joseph-Hospital Laar**

Ahrstraße 100

47139 Duisburg

Notruf: +49 (0) 203 - 800 10

Tel.: +49 (0) 203 - 800 16 20

Fax: +49 (0) 203 - 800 16 66

Email: hyperbare.med.du@cityweb.de

48145 Münster**Praxis für Hyperbarmedizin**

Warendorfer Straße 27

48145 Münster

Notruf: +49 (0) 172 260 71 19

Tel.: +49 (0) 251 - 13 29 30

Fax: +49 (0) 251 - 13 29 32

Email: dr.rossbach@hbo-muenster.de

www.hbo-muenster.de

52072 Aachen

Vorwarnzeit 30 min.

**HBO-Zentrum Euregio Aachen
(Nähe Universitätsklinik)**

Kackertstraße 11

52072 Aachen

Notruf: +49 (0) 180 5 234 234

Tel.: +49 (0) 241 - 840 44

Fax: +49 (0) 241 - 87 93 494

Email: hbo-aachen@t-online.de

www.hbo-aachen.de

55131 Mainz

Vorwarnzeit 60 min.

**Universitätsklinik Mainz
Klinik für Anästhesiologie**

Langenbeckstraße 1

55131 Mainz

Notruf: +49 (0) 6131 - 170

Tel.: +49 (0) 6131 - 17 73 66

Fax: +49 (0) 6131 - 17 26 28

60314 Frankfurt

ohne Vorwarnzeit

**Branddirektion Frankfurt
Mobile Behandlungsdruckkammer
Feuer- und Rettungswache 2**

Franziusstraße 8

60314 Frankfurt/Main

Notruf: +49 (0) 69 21 27 21 70

Tel.: +49 (0) 69 21 27 22 70

Fax: +49 (0) 69 21 27 23 98

Tel.: +49 (0) 69 21 27 22 71 Jürgen Prehl

(Wasserrettungsdienst, Adresse s.o.)

Email: juergen.prehl.amt37@stadt-frankfurt.de

70372 Stuttgart

Vorwarnzeit 30 min.

HBO-Zentrum-Stuttgart

König-Karl-Straße 66

70372 Stuttgart

Notruf: +49 (0) 711 - 192 22

(Rettungsleitstelle)

Tel.: +49 (0) 711 - 509 44 53

Fax: +49 (0) 711 - 95 46 17 10

(Praxis)

Email: cc.anaesth.fritz@t-online.de

70469 Stuttgart

Vorwarnzeit 30 min.

DCS 1**Druckkammer-Centrum-Stuttgart**

Heilbronner Strasse 300

70469 Stuttgart

Notruf: +49 (0) 711 - 192 22

Tel.: +49 (0) 711 - 85 10 32

Fax: +49 (0) 711 - 85 10 37

Email: info@dcs1stuttgart.de

www.dcs1.de

79104 Freiburg

Vorwarnzeit 60 min.

**Druckkammerzentrum Freiburg GmbH
am St. Josefkrankenhaus**

Habsburger Straße 116

79104 Freiburg

Notruf: +49 (0) 170 202 61 11

Tel.: +49 (0) 761 - 38 20 18

Fax: +49 (0) 761 - 38 20 19

Email: info@druckkammerzentrum.de

www.hbo-freiburg.de

80333 München

Vorwarnzeit 30 min.

Hyperbares Sauerstoff-Zentrum GmbH

Karlstrasse 42

80333 München

Notruf: +49 (0) 171 355 65 87

Tel.: +49 (0) 89 - 54 82 31 22

Fax: +49 (0) 89 - 54 82 31 50

Email: hbozentrum@aol.com

www.hbozentrum.de

www.narkose-muenchen.de

81671 München

Vorwarnzeit 20 min.

Druckkammer Feuerwache 5**Branddirektion München**

Anzinger Straße 41

81671 München

Notruf: +49 (0) 89 - 40 66 55

(Rettungsleitstelle Feuerw.)

Tel.: +49 (0) 89 - 40 66 55

(Rettungsleitstelle Feuerw.)

Tel.: +49 (0) 89 - 23 53 005

(Druckkammer/nicht immer
besetzt, daher Feuerwache)

Fax: +49 (0) 89 - 23 53 35 98

(Druckkammer)

82418 Murnau

Vorwarnzeit 20 min.

Berufsgenossenschaftliche**Unfallklinik Murnau**

Prof.-Küntscher-Straße 8

82418 Murnau

Notruf: +49 (0) 8841 - 48 26 86

Tel.: +49 (0) 8841 - 48 29 02

Tel.: +49 (0) 8841 - 48 22 30

Fax: +49 (0) 8841 - 48 22 66

Email: kemmer@bgu-murnau.de

83278 Traunstein

Vorwarnzeit 20 min.

Druckkammerzentrum Traunstein

Cuno-Niggel-Straße 3

83278 Traunstein

Notruf: +49 (0) 861 - 192 22

Tel.: +49 (0) 861 - 159 67

Tel.: +49 (0) 861 - 70 50

Fax: +49 (0) 861 - 158 89

Email: hbo-traunstein@t-online.de

www.druckkammerzentrum-traunstein.de

89077 Ulm**HBO-Zentrum Ulm GmbH****Tagesklinik Söflingen**

Magirusstraße 35/4

89077 Ulm

Notruf: +49 (0) 731 - 932 93 20

Tel.: +49 (0) 731 - 932 93 20

Tel.: +49 (0) 731 - 932 93 21

Email: tagesklinik-soeflingen@t-online.de

89081 Ulm**Bundeswehrkrankenhaus Ulm****Abt. X - Anästhesiologie und Intensivmedizin**

Oberer Eselsberg 40

89081 Ulm

Notruf: +49 (0) 731 - 17 10 20 55

Tel.: +49 (0) 731 - 17 10 20 54

Tel.: +49 (0) 731 - 17 1 00

THERAPIEEINRICHTUNGEN HBO – Deutschland

Liste GTÜM e. V. / DAN Europe

Druckkammeranlagen mit **eingeschränkter Dienstbereitschaft**
für die hyperbare Sauerstofftherapie – Stand: 15.02.2004

Hinweis: Die telefonische Beratung ist bei diesen Einrichtungen zu den genannten Zeiten verfügbar, Notruftelefone können auch außerhalb der Routinedienstzeiten geschaltet sein. Erreichbarkeit ist aber nicht sicher gewährleistet. Mit Aufnahme in die Liste wird keine qualitative Aussage getroffen. DAN Europe/GTÜM e.V. übernehmen mit der Bereitstellung dieser Liste keine Gewähr für die Richtigkeit der gemachten Angaben und keine Verantwortung gegenüber Dritten. **Für Druckkammerbehandlungen muss in jedem Fall die telefonische Kontaktaufnahme vor Anfahrt / Flug zur jeweiligen Druckkammer erfolgen!**

Änderungsmeldungen an: vanlaak@gtuem.org

07747 Jena

Mo - Fr, am Tag, 8.00 Uhr - 15.30 Uhr

Hypermed GmbH Zentrum für Überdruckmedizin

Erlanger Allee 103

07747 Jena

Notruf: +49 (0) 3641 - 208 89 98

Tel.: +49 (0) 3641 - 36 86 91

Fax: +49 (0) 3641 - 36 86 93

Email: post@dk-jena.de

29614 Soltau

Mo - So, nach Vereinbarung

HBO Druckkammerzentrum Soltau

HNO-Praxis Dr. Müller-Kortkamp

Seilerstr. 7-9

29614 Soltau

Notruf: +49 (0) 179 - 509 40 80

Tel.: +49 (0) 5191 - 986 00

Fax: +49 (0) 5191 - 986 04

Email: hbo@mueller-kortkamp.de

34121 Kassel

Mo - Fr, am Tag

HBO₂ Druckkammerzentrum Kassel

Hansteinstraße 29

34121 Kassel

Notruf: +49 (0) 561 - 192 22

Tel.: +49 (0) 561 - 932 47 00

Fax: +49 (0) 561 - 932 47 01

Email: info@hbokassel.de

35578 Wetzlar

Mo - Fr, am Tag, 8.00 Uhr - 18.00 Uhr

HBO-Zentrum Mittelhessen

Frankfurter Straße 90

35578 Wetzlar

Notruf: +49 (0) 171 544 15 57

Tel.: +49 (0) 6441 - 744 56

Fax: +49 (0) 6441 - 972 42

Email: hbo-zentrum-mittelhessen@t-online.de

38114 Braunschweig

Mo - Fr, am Tag, 7.00 Uhr - 16.15 Uhr

Zentrum für hyperbare Sauerstofftherapie

Neustadtring 30 a

38114 Braunschweig

Notruf: +49 (0) 173 920 84 04

Tel.: +49 (0) 531 - 57 50 22

Fax: +49 (0) 531 - 25 01 011

Email: hbo.bs@t-online.de

49088 Osnabrück

Mo - Fr, am Tag

H.B.O.-Klinik Osnabrück

Senator-Wagner-Weg 4

49088 Osnabrück

Notruf: +49 (0) 173 294 60 14

Tel.: +49 (0) 541 - 205 13 80

Fax: +49 (0) 541 - 205 13 83

Email: info@hbo-osnabrueck.de

49214 Bad Rothenfelde

Mo - Fr, am Tag, 8.00 Uhr - 13.00 Uhr

Zentrum für hyperbare Sauerstofftherapie

Hannoversche Straße 33

49214 Bad Rothenfelde

Notruf: +49 (0) 5424 - 662 70

Tel.: +49 (0) 5424 - 662 70

Fax: +49 (0) 5424 - 662 73

Email: klinikimkurpark@t-online.de

60528 Frankfurt

Mo - Fr, am Tag, 7.00 Uhr - 15.45 Uhr

**Zentrum für Sauerstoffüberdruck-
und Tauch- und Höhenmedizin
(Orthopädische Universitätsklinik Frankfurt)**

Marienburgstraße 5-7

60528 Frankfurt am Main

Notruf: +49 (0) 69 - 6705 - 0

Tel.: +49 (0) 69 - 6705 384

Fax: +49 (0) 69 - 6705 387

Email: g.fusshoeller@friedrichsheim.de

65193 Wiesbaden

Mo - Fr, am Tag

**Druckkammerzentrum Wiesbaden
am Roten Kreuz Krankenhaus**

Schöne Aussicht 41

65193 Wiesbaden

Notruf: +49 (0) 611 - 192 22

Tel.: +49 (0) 611 - 531 90 53

Fax: +49 (0) 611 - 531 90 55

65719 Hofheim

Mo - Fr, am Tag

Tagesklinik Hofheim

HBO-Zentrum Rhein-Main

Reifenberger Straße 6

65719 Hofheim / Taunus

Notruf: +49 (0) 6192 - 192 22

Tel.: +49 (0) 6192 - 50 62

66877 Ramstein

Mo - Fr, am Tag

Oxy-med GmbH**Privatinstitut für hyperbare Medizin**

Schulstraße 4

66877 Ramstein-Miesenbach

Notruf: +49 (0) 6371 - 730 00

Tel.: +49 (0) 6371 - 719 19

Fax: +49 (0) 6371 - 95 33 23

Email: Oxy-med-Ramstein@t-online.de

68163 Mannheim

Mo - Fr, am Tag

**HBO-Zentrum Rhein-Neckar
am Diakoniekrankenhaus Mannheim**

Speyerer Straße 91-93

68163 Mannheim

Notruf: +49 (0) 621 - 810 20

Tel.: +49 (0) 621 - 810 23 90

Fax: +49 (0) 621 - 810 23 93

69115 Heidelberg

Mo - Fr, am Tag

Druckkammerzentrum Heidelberg GmbH

Landhausstraße 25

69115 Heidelberg

Notruf: +49 (0) 6221 - 60 26 53

Tel.: +49 (0) 6221 - 60 26 53

Fax: +49 (0) 6221 - 60 26 55

77787 Klausenbach

Mo - Fr, am Tag, Sa vorm. Vorwarnzeit 1 Std.

Reha-Klinik Klausenbach

Kolonie 5

77787 Nordrach

Notruf: +49 (0) 7838 - 820

Tel.: +49 (0) 7838 - 824 02

93059 Regensburg

Mo - Fr, am Tag

Institut für Überdruckmedizin

Gewerbepark A 45

93059 Regensburg

Notruf: +49 (0) 941 - 192 22

Tel.: +49 (0) 941 - 46 61 40

95032 Hof

Mo - Fr, am Tag

Oxytrans GmbH**Privatinstitut für hyperbare Sauerstofftherapie**

Flugplatz 20a

95032 Hof

Notruf: +49 (0) 9292 192 22

Tel.: +49 (0) 9292 920 81

THERAPIEEINRICHTUNGEN HBO – Österreich **Liste GTÜM e. V. / DAN Europe**

Druckkammeranlagen mit **gesicherter 24-Stunden-Dienstbereitschaft**
für die hyperbare Sauerstofftherapie - Stand: 28.04.2004

Hinweis: Die telefonische Beratung ist bei diesen Einrichtungen jederzeit verfügbar - für Druckkammerbehandlungen muss außerhalb der Routedienstzeit mit einer Vorlaufzeit gerechnet werden, auch wenn dies in dieser Liste nicht explizit erwähnt ist. Mit Aufnahme in die Liste wird keine qualitative Aussage getroffen. DAN Europe /

GTÜM e.V. übernehmen mit der Bereitstellung dieser Liste keine Gewähr für die Richtigkeit der gemachten Angaben und keine Verantwortung gegenüber Dritten. **Die telefonische Kontaktaufnahme vor Anfahrt / Flug zur jeweiligen Druckkammer wird in jedem Fall empfohlen!**

A-1090 Wien
Druckkammerzentrum
Medizinische Universität Wien
Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin
 Währinger Gürtel 18-20
 A-1090 Wien
 Notruf: +43 (0) 1 - 404 00 10 01
 Tel.: +43 (0) 1 - 404 00 67 62
 Fax: +43 (0) 1 - 404 00 41 04

A-8036 Graz
Druckkammer Graz
Medizinische Universität Graz
Klinische Abteilung für Thorax- und Hyperbare Chirurgie
 Auenbrugger Platz 29
 A-8036 Graz
 Notruf: +43 (0) 316 - 385 28 03
 Tel.: +43 (0) 316 - 385 20 56
 Fax: +43 (0) 316 - 385 27 56

THERAPIEEINRICHTUNGEN HBO – Schweiz **Liste GTÜM e. V. / DAN Europe**

Druckkammeranlagen mit **gesicherter 24-Stunden-Dienstbereitschaft**
für die hyperbare Sauerstofftherapie

Hinweis: Die telefonische Beratung ist bei diesen Einrichtungen jederzeit verfügbar - für Druckkammerbehandlungen muss außerhalb der Routedienstzeit mit einer Vorlaufzeit gerechnet werden, auch wenn dies in dieser Liste nicht explizit erwähnt ist. Mit Aufnahme in die Liste wird keine qualitative Aussage getroffen. DAN Europe /

GTÜM e.V. übernehmen mit der Bereitstellung dieser Liste keine Gewähr für die Richtigkeit der gemachten Angaben und keine Verantwortung gegenüber Dritten. **Die telefonische Kontaktaufnahme vor Anfahrt / Flug zur jeweiligen Druckkammer wird allerdings in jedem Fall empfohlen!**

CH-1011 Lausanne
HBO-Zentrum Universität Lausanne
Div. Soins intensifs de médecine
 Rue du Bugnon 46
 CH-1011 Lausanne
 Notruf: +41 (0) 21 - 314 11 11
 Tel.: +41 (0) 21 - 314 16 32
 Fax: +41 (0) 21 - 314 13 84

CH-1211 Genf
HBO-Zentrum Universität Genf
 Rue Micheli-du-Crest 14
 CH-1211 Genève 4
 Notruf: +41 (0) 22 - 372 67 50
 Tel.: +41 (0) 22 - 372 71 45
 Fax: +41 (0) 22 - 372 71 84

CH-4057 Basel
HBO-Zentrum Basel
 Kleinhüniger Straße 177
 CH-4057 Basel
 Notruf: +41 (0) 61 - 265 25 25
 Tel.: +41 (0) 61 - 631 30 13
 Fax: +41 (0) 61 - 631 30 06

THERAPIEEINRICHTUNGEN HBO – Schweiz
Liste GTÜM e. V. / DAN Europe

Druckkammeranlagen mit **eingeschränkter Dienstbereitschaft**
für die hyperbare Sauerstofftherapie

Hinweis: Die telefonische Beratung ist bei diesen Einrichtungen zu den genannten Zeiten verfügbar, Notruftelefone können auch außerhalb der Routine-dienstzeiten geschaltet sein. Mit Aufnahme in die Liste wird keine qualitative Aussage getroffen. DAN Europe / GTÜM e.V. übernehmen mit der Bereitstellung dieser Liste keine Gewähr für die Richtigkeit der gemachten Angaben und keine Verantwortung gegenüber Dritten. **Für Druckkammerbehandlungen muss in jedem Fall die telefonische Kontaktaufnahme vor Anfahrt / Flug zur jeweiligen Druckkammer erfolgen!**

CH-3073 Gümlingen

Mo – Fr, am Tag

HBO-Zentrum Gümlingen

Klinik Siloah – AG für Sauerstofftherapie

Worbstraße 324

CH-3073 Gümlingen

Notruf: +41 (0) 31 958 11 11

Tel.: +41 (0) 31 958 10 50

Fax: +41 (0) 31 958 10 90

CH-6000 Luzern

Mo – Fr, am Tag

HBO-Zentrum Kantonsspital Luzern

HNO-Abteilung

CH-6000 Luzern

Notruf: +41 (0) 41 - 205 11 11

Tel.: +41 (0) 41 - 205 11 11

Fax: +41 (0) 41 - 205 49 95

CH-8091 Zürich

Mo – Fr, am Tag

HBO-Zentrum Universitätsspital Zürich

Druckkammerlabor am USZ

Rämistraße 100

CH-8091 Zürich

Notruf: +41 (0) 1 - 255 64 54

Tel.: +41 (0) 1 - 255 64 54

Fax: +41 (0) 1 - 255 20 36

Änderungsmeldungen bei allen Therapieeinrichtungen bitte ausschließlich an:

vanlaak@gtuem.org

ANSCHRIFTENLISTE GTÜM**Anschriftenliste GTÜM - Stand Dezember 2004****Geschäftsstelle, Vorstand, Beisitzer, Ausschüsse****Verwaltung: Geschäftsstelle der GTÜM
Zentrale Anlaufstelle**

Frau Gabriele Erhard
BG – Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstr. 8
D - 82418 Murnau
Tel.: 08841 - 48 21 67
Fax: 08841 - 48 21 66
info@gtuem.org
mail@gtuem.org

**Vorstand:
Präsident der GTÜM**

Dr. med. Armin Kemmer
Anästhesist und Taucherarzt
BG – Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstr. 8
D - 82418 Murnau
Tel.: 08841 - 48 21 67
Fax: 08841 - 48 21 66
kemmer@gtuem.org

Vize-Präsident der GTÜM

Dr. med. Wilhelm Welslau
Arbeitsmediziner, Sportmediziner
Seeböckgasse 17
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 1844 - 2390
Fax: +43 (1) 944 - 2390
welslau@gtuem.org

Sekretär der GTÜM

Dr. med. Peter Müller
Anästhesist
HBO – Zentrum Rhein-Neckar am
Diakonie-Krankenhaus
Speyerer Straße 91-93
D - 68163 Mannheim
Tel.: 0621 - 8102 390
mueller@gtuem.org

Schatzmeister der GTÜM

Dr. med. Jochen Freier
Anästhesist
Reifenberger Str. 6
D - 65719 Hofheim/Ts.
Tel.: 06192 - 50 62
Fax: 06192 - 50 63
freier@gtuem.org

Past-Präsident der GTÜM

Dr. med. Ulrich van Laak
Flottenarzt und Taucherarzt
Eichkoppelweg 70
D-24119 Kronshagen
Tel.: 0431 - 54 09 1740 oder 0171 - 32 64 66 2
Fax : 0431 - 54 42 88
vanlaak@gtuem.org

Beisitzer

Priv.-Doz. Dr. med. Ulrich Carl
Chefarzt Strahlentherapie
Diakoniekrankenhaus
27342 Rotenburg/W.
Tel.: 04261 - 772 741
Fax: 04261 - 772 148
carl@gtuem.org

Beisitzer

Priv.-Doz. Dr. med. Jochen Hansen
Chefarzt Abteilung Anästhesie und
Intensivmedizin
Friedrich-Ebert-Krankenhaus
Friesenstraße 11
D - 24534 Neumünster
Tel.: 04321 - 40 52 04 0
Fax: 04321- 40 52 04 9
hansen@gtuem.org

Beisitzer

Priv.-Doz. Dr. med. Kay Tetzlaff
Fachbereichsleiter Pneumologie
Boehringer Ingelheim Pharma
D-88397 Biberach an der Riss
Tel.: 07351 - 54 24 07
Fax: 07351 - 54 47 35
tetzlaff@gtuem.org

Beisitzer

Dr. med. Ullrich Siekmann
HBO – Zentrum Euregio Aachen
Pfalzgrafenstraße 79
D-52072 Aachen
Tel.: 0241 - 800 Funk 6320
Fax : 0241 - 172652
siekmann@gtuem.org

Redaktion CAISSON

Prof. Dr. Jochen D. Schipke
Universitätsklinikum Düsseldorf
ZOM I, Exp. Chirurgie, Geb. 14.81
Moorenstrasse 5
D - 40225 Düsseldorf
Tel.: 0211 - 81 19949
Fax : 0211 - 81 16996
caisson@gtuem.org
schipke@gtuem.org

Ausschüsse:**Ausschuss Tauchmedizin****Dr. med. Claus-Martin Muth**

Facharzt für Anästhesiologie, Notfallmedizin
Universitätsklinik für Anästhesiologie
Parkstrasse 11
D-89073 Ulm
Tel.: 0731 - 500 25 140
Fax: 0731 - 500 25 143
muth@gtuem.org

Ausschuss Tauglichkeit**Priv.-Doz. Dr. med. Kay Tetzlaff**

Fachbereichsleiter Pneumologie
Boehringer Ingelheim Pharma
D-88397 Biberach an der Riss
Tel.: 07351 - 54 2407
Fax: 07351 - 54 4735
tetzlaff@gtuem.org

Ausschuss Hyperbare Sauerstofftherapie**Dr. med. Ullrich Siekmann**

HBO-Zentrum Euregio Aachen
Pfalzgrafenstraße 79
D-52072 Aachen
Tel.: 0241 - 800 Funk 6320
Fax: 0241 - 17 26 52
siekmann@gtuem.org

Ausschuss Weiterbildung**Dr. med. Wilhelm Welslau**

Arbeitsmediziner, Sportmediziner
Seeböckgasse 17
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 1844 2390
Fax: +43 (1) 944 2390
welslau@gtuem.org

Ausschuss Technik**Dr. rer. nat. Jürgen Wenzel**

DLR – Institut für Flugmedizin
D-51147 Porz - Wahnheide
Tel.: 02203 - 601 3370
Fax: 02203 - 6 83 23
wenzel@gtuem.org

Ausschuss Qualitätssicherung**Priv.-Doz. Dr. med. Jochen Hansen**

Chefarzt Abteilung Anästhesie und
Intensivmedizin
Friedrich-Ebert-Krankenhaus
Friesenstraße 11
D-24534 Neumünster
Tel.: 04321 - 40 52 04 0
Fax: 04321 - 40 52 04 9
hansen@gtuem.org

Hinweise für Autoren des CAISSON

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, CD oder 3,5 Zoll Disketten 1,44 MB 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:

Medium:

E-Mail: caisson@gtuem.org
CD, 3,5 Zoll Diskette 1,44 MB

Datenformat:

Microsoft Word (ab Version 2.0)
Schrift: Times New Roman
Schriftgröße: 11
Zeilenabstand: 1,1-zeilig
Absatzformat: linksbündig
Silbentrennung: keine
Literaturverzeichnis: Nummerieren

Bildformate:

JPEG, TIF, BMP als einzelne Dateien, s/w oder farbig mit mind. 300 dpi gescannt.

Eingereichte Fotos sind auf der Rückseite zu kennzeichnen. Am Ende des Textes ist die die Legende zu den Fotos anzugeben. 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

Vorstand der GTÜM - BG Unfallklinik Murnau

Prof. Küntscher-Straße 8, 82418 Murnau

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

Inhaltsverzeichnis

Impressum	2
Ehrung für Dr. Ulrich van Laak	3
Zum Titelbild	4
Aus der Redaktion	5
Leserbrief	6
Liste der Consultants	7
Tauchphysiologie	
Herz-Kreislauf-Regulation bei Kombination von Apnoe und körperlicher Arbeit, U Hoffmann	8
HBO-Therapie	
Akute retinale Zentralarterienverschlüsse und Hyperbare Sauerstofftherapie, AWA Weinberger	12
Sporttauchen	
Negative, neurofunktionelle Effekte von Häufigkeit, Tiefe und Tauchgewässer auf Sport-, Urlaubs- und Gerätetaucher: die Genfer "memory dive" Studie, DO Slosman	17
Erfahrene Scuba-Taucher in Australien und den Vereinigten Staaten sind häufig von schweren Verletzungen und Krankheiten betroffen, DM Taylor	25
Aus der Gesellschaft	
Buchrezension Textbook of Hyperbaric Medicine, L Lampl	31
Bericht zum Neurologie-HBO-Meeting in Paris und Sofia 2004, A Günther	33
HBO Award 2004 verliehen	34
Technik	
Technische Entwicklung	35
Aufgelesen	
Mark Ellyatt taucht mit autonomer Ausrüstung auf 313 m. Neuer Weltrekord	36
Armflossen - Neue Hilfe bei der Fortbewegung?	37
Seminare und Kurse	38
Therapieeinrichtungen HBO	
- Deutschland	40
- Österreich	45
- Schweiz	45
Anschriftenliste der GTÜM	47
Hinweise für Autoren	50