



Zum Titelbild: Das Bild zeigt Helfer von einer der großen Hilfsorganisationen bei Arbeiten an der Oder im Jahre 2003. Vor einigen Wochen kam das Wasser erneut. Der geschätzte Schaden liegt bei 8 Mrd. Euro. Ende Juli 2013 kam die Hitze. Und mit ihr kamen die Hitzegewitter. Und erneut gab es Überschwemmungen.

© Bilder DLRG, Landesverband Berlin

Das Wasser: Wann kommt es wieder?

JD Schipke



Im laufenden Jahr bewältigten erneut große und kleine Organisationen mit Tausenden Helfern die unterschiedlichsten Aufgaben bei der Flutbekämpfung.



Innerhalb von 10 Jahren kam die große Flut zweimal. Erneut war die Bundeswehr direkt bei der Flutbekämpfung und bei der Evakuierung Betroffener beteiligt.



Die Feuerwehr verfügt über die gesamte Logistik um zu helfen, wenn die Gebäude wieder einmal vollgelaufen waren.



Die Polizei koordinierte den Verkehr und sorgte für Sicherheit.



Das Rote Kreuz versorgte die Evakuierten mit dem Nötigsten.



Das Technische Hilfswerk half mit schwerem Gerät bei der Aufrechterhaltung der Infrastruktur: Stegbau.

Editorial

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

Gesucht wird: neuer CAISSON-Redakteur

Nachdem Prof. Jochen D Schipke seit vielen Jahren ehrenamtlich mit großem persönlichem Einsatz als Redakteur des CAISSON für uns tätig war und noch ist, möchte er sich nun allmählich in den wohlverdienten Ruhestand begeben. Aus diesem Grunde suchen wir jemanden, der ebenfalls Spaß daran hat, als Redakteur unserer Verbandszeitschrift 'CAISSON' tätig zu werden und dieses Amt von Prof. Jochen Schipke zu übernehmen.

Der Aufgabenbereich umfasst die Zusammenstellung von Themen, Suche, Auswahl und Recherche von Artikeln. Zur Unterstützung stehen Frau Eva Ladwein, die professionell das Layout erstellt und Frau Renate Rummel, die das Lektorat mit großer Sorgfalt innehat und die von unserer Diplombibliothekarin, Frau Andrea Campen, ständig aktualisierte Literaturdatenbank. Weiterhin gehört der Redakteur des CAISSON laut Satzung zum Vorstand der GTÜM e.V..

Bitte melden Sie sich bei unserer Geschäftsstelle gtuem@gtuem.org oder auch direkt bei unserem jetzigen Redakteur des CAISSON falls Sie selbst Interesse oder noch Fragen dazu haben oder vielleicht auch jemanden kennen, der Interesse an der Aufgabe hätte.

Wir möchten uns schon jetzt an dieser Stelle für die jahrelange zuverlässige Arbeit und die ständige Weiterentwicklung und Modernisierung des CAISSON, die von Prof. Schipke und seiner gesamten Mannschaft erbracht worden ist, herzlich bedanken und hoffen, dass es uns gelingt, einen Nachfolger zu finden.

Mitgliedsbeiträge: Umstellung auf SEPA- Lastschriftverfahren

Wie Sie sicher alle aus den Medien erfahren haben, muss das bisherige Lastschriftverfahren nach den neuen EU-Richtlinien zum 01.02.2014 auf das EU-weite SEPA-Lastschriftverfahren umgestellt werden.

Unser Schatzmeister ist aktuell dabei, mit unserer Bank und der Firma, die unsere Vereinsverwaltungssoftware erstellt hat, eine für alle möglichst praktikable und zeitsparende Umsetzung mit möglichst wenig Aufwand für alle Beteiligten zu erarbeiten. Näheres dazu werden wir für Sie in der nächsten Ausgabe des CAISSON veröffentlichen.

Zu dieser Ausgabe

Das Titelbild der letzten Ausgabe mit der Spect-Bildgebung bei Schlaganfallpatienten und deren Veränderung durch HBO-Therapie mit klinischer Besserung hatte für viel Interesse gesorgt. Somit freuen wir uns ganz besonders, dass wir Ihnen nun mit dieser Ausgabe den aktuell publizierten dazugehörigen Artikel von Dr. Shai Efrati et al. (s. S. 18) vorstellen zu können.

Viel Spaß beim Lesen wünscht Ihnen

Ihre Karin Hasmilller



JD Schipke
Redaktion



Eva Ladwein
Layout



Renate Rummel
Lektorat

Tauchen

Erfahrungsbericht über den Taucherarztlehrgang bei der U.S. Navy

HG Fischer

Der nachfolgende Artikel soll dem Leser anhand persönlicher Erfahrungen einen Einblick in die Taucherarztausbildung bei der U.S. Navy gewähren. Der sogenannte Diving Medical Officer Lehrgang (DMO-) findet zweimal im Jahr am Naval Diving & Salvage Training Center (NDSTC) statt. Diese Tauchschiule ist die zentrale Ausbildungseinrichtung für alle Taucher der US Marine und liegt am Golf von Mexiko in Panama City (Florida). Hier werden in 22 verschiedenen Lehrgängen ca. 1.300 Teilnehmer jährlich ausgebildet.

Neben Schwimmtauchern, Schiffstauchern, Minentauchern und Tauchereinsatzleitern werden auch Taucher anderer Teilstreitkräfte, der Coast Guard oder befreundeter Nationen geschult. Jährlich werden so ca. 10.000 Tauchgänge absolviert. Der DMO-Kurs selbst ist primär für die angehenden Truppenärzte des Taucherdienstes der U.S. Navy vorgesehen und genießt aufgrund der vergleichsweise hohen physischen Beanspruchung ein großes Ansehen bei den amerikanischen Kollegen. Gemäß Lehrgangsbeschreibung erwartet der Teilnehmer einen auf die physische Leistungsfähigkeit fokussierten Kurs, welcher täglich intensive körperliche Übungen abverlangt. Ein exzellenter körperlicher Trainingszustand ist Grundvoraussetzung.

Das Bestehen des 'diving physical screening tests' zu Lehrgangsbeginn ist daher obligat. Ebenso muss der Teilnehmer aus tauchmedizinischer Sicht gesund und nicht älter als 30 Jahre sein. Der Lehrgang dauert insgesamt neun Wochen. Die ersten sieben Wochen sind im Wesentlichen durch die praktische und theoretische Tauchausbildung geprägt. Die letzten zwei Wochen konzentrieren sich ausschließlich auf die Vermittlung theoretischer Inhalte über die Tauchmedizin. Lehrgangsziele des DMO-Kurses sind die Befähigung zur Diagnostik und Behandlung von tauchbezogenen Erkrankungen und Verletzungen.

Darüber hinaus soll der Teilnehmer nach Abschluss des Kurses in der Lage sein, Tauchtauglichkeitsuntersuchungen für SCUBA- und Helmtaucher durchzuführen. Das Wissen über Tauchphysik,

Tauchgerät, Dekompressions- und Tauchabläufe und die praktische Qualifikation sollen zum SCUBA- und Helmtauchen sowie zur Druckkammerbehandlung befähigen. Die deutsche Marine entsendet alle drei Jahre einen Sanitätsoffizier zur Ausbildung an das NDSTC.



HG Fischer

Der persönlich erlebte Lehrgang mit der Jahrgangsbezeichnung 11-20-DMO setzte sich aus insgesamt zehn Teilnehmern zusammen (Abb. 1). Davon waren sieben Taucherarztanwärter der U.S. Navy, welche ihr erstes Residency-Jahr beendet hatten, ein Physician Assistant der Army Special Forces, ein chilenischer Taucherarzt und der Autor als deutscher Vertreter. Die Teilnehmer der US-Navy kamen direkt aus Groton (Connecticut) von einem sieben Wochen andauernden Lehrgang zur intensiven körperlichen Vorbereitung auf die Tauchschiule.

Zu Lehrgangsbeginn überprüft der Physical Screening Test die Fitness, welche die Mindestvoraussetzung zur Lehrgangsteilnahme an der Tauchschiule darstellt. Täglich begann der Lehrgang um 5.30 Uhr mit einem zwei bis 3-h Physical Training (PT), welcher stets fordernd aber auch abwechslungsreich gestaltet war. Die Trainingseinheiten fanden entweder im Wasser, als Crosstraining im Krafraum oder auf dem Trainingsgelände im Wald statt. Etwas gewöhnungsbedürftig war der Gesang der Military Cadences mit der Flagge in Front beim Joggen im Gleichschritt unter Palmen und Pinien



Abb. 1: Gruppenbild der DMO-Klasse.

HG Fischer

CAISSON 2013;28(3):4-7

gen Sonnenaufgang. Nach dem morgendlichen Sport folgte der Unterricht theoretischer Lerninhalte im Klassenzimmer. Diese bezogen sich überwiegend auf das ca. 1.000 Seiten umfassende U.S. Navy Diving Manual und werden bei jedem Taucher der U.S. Navy vorausgesetzt. Referenten waren die überaus taucherfahrenen NDSTC-Ausbilder.

Die Themen Basistauchmedizin und -physik inklusive der korrekten Tauchgangsdokumentation und Dekompressionszeitbestimmung bildeten die Grundlage der folgenden Ausbildungsabschnitte. Weitere Themen befassten sich mit den unterschiedlichen Tauchgeräten und den entsprechenden Vorschriften, Berechnungen und Sicherheitsmanövern. Ferner wurde das theoretische Wissen über das Operational Risk Management, Kommunikationsmöglichkeiten im Wasser, die tiefergreifendere Tauchphysik und das Mischgastauchen vermittelt. Ihren Abschluss fanden die Themenkomplexe mit einer schriftlichen Prüfung. Der Tag endete in der Regel gegen 15.30 Uhr, wobei sich meist das Selbststudium anschloss.

In direktem Anschluss an den theoretischen Unterricht folgte die praktische Umsetzung im Wasser. Diese begannen mit Apnoeübungen im Schwimmbad, gefolgt von Maskenausblasübungen, dem Tauchen mit Schnorchel und Flossen sowie dem adäquaten Auftauchen mit Leiterausstieg und korrekten Meldungen an den Tauchereinsatzleiter. Das 1.000 Yards lange Flossenschwimmen in Rückenlage auf Zeit entlang der Pier erforderte nicht nur Kraft und Ausdauer in den Beinen sondern auch Fertigkeiten im Navigieren.

In der zweiten Woche begann die Poolwoche und damit der erste Kontakt mit dem Tauchgerät. In diesem auch als 'Confidence Training' bezeichneten Abschnitt wurden zu Beginn alle zuvor unterrichteten Arbeitsabläufe und Ausbildungsziele besprochen und in einer Trockenübung geprobt. Die folgenden vier Tage verbrachte die Klasse nach dem morgendlichen PT und der Tauchplatzvorbereitung 4-6 h täglich im und unter Wasser. Am Anfang wurden noch relativ einfache Manöver wie die unterschiedlichen Wasserzugänge, die wechselseitige Atemspende mit dem Tauchpartner oder das vollständige Ablegen und Wiederanlegen der Tauchausrüstung auf dem Grund mit zwischenzeitlichem Auftauchen in Apnoe durchgeführt. Nach dieser zügigen Eingewöhnung begann der Höhepunkt der Woche. Als Sharks oder Imposer bezeichnete Ausbilder verübten Angriffe auf die Teilnehmer in unterschiedlicher Härte (Abb. 2). Dabei hatte der Ausbilder 20 s Zeit, Probleme beim Taucher zu verursachen, indem er u.a. den Atemregler entfernte, die Luftzufuhr abdrehte, die Gurtung des Tauch-



Abb. 2: 'Heavy-Hit' eines Instructors während der Poolwoche.

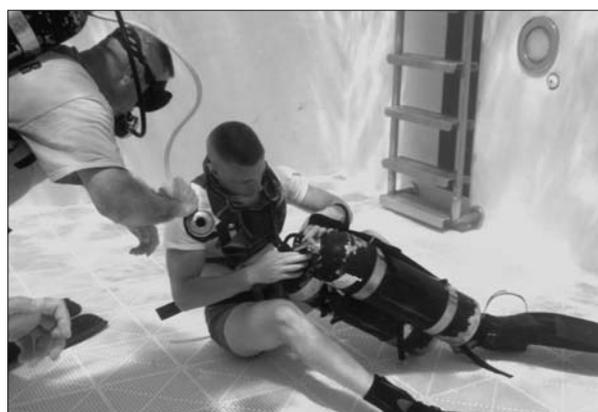


Abb. 3: Lehrgangsteilnehmer versucht, den verknoteten Atemregler zu lösen.

gerätes löste und Flossen als auch Maske entriss. Der Lehrgangsteilnehmer musste dies in Apnoe ohne in Panik zu verfallen über sich ergehen lassen und dabei sein Tauchgerät sicher im Griff behalten. Anschließend mussten die verursachten Probleme in erlernter Systematik gelöst werden, wobei die Wiedererlangung der Luftzufuhr primäres Ziel war. Für den Notfall stand immer ein Sicherheitstaucher mit griffbereitem Oktopus zur Stelle. Die Übungen wurden benotet und konnten bei Versäumnissen als 'unzureichend' bewertet werden. Im Verlauf steigerte sich der Schwierigkeitsgrad, wobei später z.B. der Atemregler verknotet wurde oder auch zwei Tauchpartner zur gleichen Zeit attackiert wurden (Abb. 3).

Die geforderten Leistungen konnten von der gesamten Klasse erfüllt werden, so dass die NDSTC-Voraussetzungen zum Tauchen auf offener See erfüllt waren. Die Teilnehmer waren von nun an als Taucher akzeptiert. Der Tonfall der Ausbilder wurde kameradschaftlicher und das sehr hohe Lehrgangstempo spürbar reduziert. Man wusste ab diesem Zeitpunkt, dass die schwierigsten Hürden überwunden waren. Die körperliche Herausforderung des täglichen PTs blieb jedoch bestehen.



Abb. 4: Vorbereitung eines Helmtauchganges im Golf von Mexiko.

Ebenfalls mit dem SCUBA-Tauchgerät wurden unterschiedliche Suchtechniken auf dem Grund und an Wänden entlang der Pier durchgeführt. Zudem praktizierten die Lehrgangsteilnehmer die Tauchgerätevorbereitung sowie verschiedene Tauchmanöver mit dem Kreislauf-Tauchgerät LAR V. Das Helmtauchen mit dem Kirby Morgan (KM36) wurde nach anfänglicher Einweisung im Pool und an der Pier auf offener See im Golf von Mexiko erprobt (Abb. 4). Hierbei wurden wir zukünftige DMO durch Teilnehmer des Supervisor-Lehrganges angeleitet. Für die letztgenannten bauten die Ausbilder absichtlich Fehler in der Ausrüstung und mögliche Tauchunfallszenarien ein, welche erkannt und adäquat behoben werden mussten. Ein Kran mit Hebebühne beförderte die Lehrgangsteilnehmer vom Taucherschulboot in die Tiefe zur Erkundung von Schiffwracks und versunkene Brücken. Das schnelle Entkleiden des Tauchers nach dem Tauchgang durch seine Schlepper in möglichst weniger als 3 min zur anschließenden Oberflächendekompression in der Druckkammer an Bord war ständiger Drill.

In den letzten zwei Wochen ergänzten unseren Kurs sechs weitere Teilnehmer der U.S. Army und Air Force. In diesem Zeitraum lernte man ausschließlich medizinische Themen zum Tauchen und zur Überdruckexposition. Das tägliche PT war fortan eingestellt. Ärzte und Wissenschaftler der Tauchschule und der ortsansässigen Navy Experimental Diving Unit (NEDU) organisierten diesen Lehrgangsabschnitt. Praktisch wurde das erlernte Wissen durch die Behandlung simulierter Tauchunfallszenarien unterschiedlichster Art (u.a. DCS, CO-Intoxikation, O₂-Vergiftung, POIS/AGE, Barotrauma, Hyperthermie, Herzinfarkt etc.) überprüft. Mit simulierten Druckkammertherapien bei einer Maximaltiefe von 40 ft konnte eine realitätsnahe Situation generiert werden. Auch die NEDU mit ihrer weltweit einmaligen Ocean Simulation Facility sowie die physiologischen und molekularbiologi-

schen Labore konnte besichtigt werden. Eine Druckkammerfahrt auf 165 ft verdeutlichte uns die Schwierigkeiten bei der Erhebung eines neurologischen Status im Tiefenrausch. Der Lernerfolg wurde mit dem Abschlusstest überprüft, und die feierliche Graduation beendete den Lehrgang.

Zusammenfassend erwies sich der DMO-Kurs als ein überwiegend auf die amerikanischen Vorschriften konzentrierter Lehrgang, bei welchem Verweise oder Vergleiche zu internationalen Institutionen oder Erkenntnissen selten erfolgten. Die theoretische Basis war zum überwiegenden Teil das U.S. Navy Diving Manual. Ergänzend gab es in einigen Vortragsreihen, insbesondere in den letzten beiden Wochen, Verweise auf aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse durch international anerkannte Forscher der NEDU (Shykoff, Doolette, Warkander etc.). Insgesamt wurden 16 Tauchgänge absolviert. Die Helmtauchgänge im Golf von Mexiko vermittelten einen sehr guten Eindruck über die gelebte Tauchpraxis in der U.S. Navy. Hierbei wurden durch verschiedene Szenarien Zwischenfälle simuliert, welche das Problembewusstsein förderten und die notwendigen Behandlungsmöglichkeiten in der Praxis aufzeigten. Alle Tauchaktivitäten erfolgten bei warmen klimatischen Bedingungen, so dass keine Erfahrungen im Tauchen unter kühlen oder raueren Umständen gesammelt wurden. Weiterhin stellt sich die Frage über die Sinnhaftigkeit des körperlich sehr fordernden täglichen Trainings hinsichtlich der weiteren Verwendung als Taucherarzt. Womöglich handelt es sich hierbei neben der vordergründigen Evaluation der Tauchtauglichkeit um eine Art der Traditionspflege. Der DMO zählt demzufolge als vollwertiges Mitglied in einer sich als elitär begreifenden U.S. Navy Tauchergemeinschaft. Hieraus ergab sich wiederum ein hohes Maß an Zusammengehörigkeitsgefühl. Als vorteilhaft anzusehen ist die Tatsache, dass die Ausbildung mit der praktischen Tauchschule begann. Dabei wurden alle notwendigen Grundlagen über die theoretischen Aspekte, Prozesse und Ausrüstungen des Tauchens vermittelt. Dabei werden die gleichen Inhalte gelernt, die alle Teilnehmer der Schule vermittelt bekommen. Mit diesem Wissen können die vom Flottentaucher abverlangten Leistungen und Abläufe aus ärztlicher Sicht sehr gut eingeschätzt werden. Weiterhin bekommt man als fertig ausgebildeter Taucher mit den bereits gesammelten praktischen Erfahrungen ein viel besseres Verständnis für das im Anschluss vermittelte Taucherarztwissen.

Ferner ist noch auf das ausgeprägte Sicherheitsverständnis im Taucherdienst der U.S. Navy hinzuweisen. So wurden alle Tauchabläufe sehr standardisiert mit abzuarbeitenden Checklisten, Beh-

rungen, Geräteprüfungen vor und nach dem Tauchgang durchgeführt. Dreh- und Angelpunkt bildet hierbei der Diving Supervisor (Tauchereinsatzleiter), welcher für den Ablauf und die Sicherheitsgewährleistung des jeweiligen Tauchganges verantwortlich ist. Dieser kann sich wiederum in wichtigen Fragen und in Abhängigkeit des Tauchprofils an den ggf. anwesenden Master Diver, Diving Medical Officer oder Diving Officer wenden. Dabei wurde an Deck viel kommuniziert, und die Tauchvor- und Tauchnachbereitungen waren mitunter sehr langwierig. Das gesamte Tauchpersonal

wies insgesamt ein sehr hohes tauchmedizinisches Wissen und Verständnis auf. Abschließend ist jedoch festzuhalten, dass durch den DMO-Kurs ein tiefgreifender Einblick in den Taucherdienst der U.S. Navy möglich war und eine exzellente tauchmedizinische Ausbildung erfolgte.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Hans-Georg Fischer

Oberstabsarzt

*Taucherarzt am Schifffahrtmed. Institut der Marine
hansgeorgfischer@live.de*

Hai-Attacken

K Held, U Erfurth & S Schroeder

Haie leben seit 400.000.000 Jahren nahezu unverändert in den Weltmeeren und haben sich ihrem Habitat in Anatomie, Hydrodynamik und Verhalten perfekt angepasst. Die Menschen bevölkern die Erde erst seit 200.000 Jahren, der moderne Homo sapiens sogar erst seit ca. 40.000 Jahren. Damit kann der Mensch nicht zum ursprünglichen Beuteschema der Haie gehören. Menschen sind aber beim Baden und Schwimmen im Meer immer wieder mit Haien in Berührung gekommen, und gelegentlich gingen diese Begegnungen fatal aus.

Hintergrund

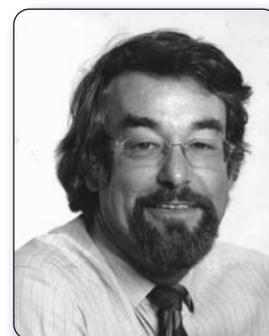
Seit den 1960er Jahren erlebt das Schnorcheln, Sporttauchen und Surfen einen regelrechten Boom. Mit der steigenden Zahl der Wassersportler nimmt auch die Häufigkeit von Hai-Begegnungen sowie die Quote von Unfallopfern exponentiell zu. So bekamen Haie ein Negativ-Image als primitive Monster, Fress- und Tötungsmaschinen. Das gilt vor allem für die Zeit nach dem eklatanten Erfolg des Filmes 'Der weiße Hai', welcher verheerende Angstneurosen vor Haien produziert und geschürt hat. Wie sieht nun die Gefährdung des Menschen durch Haie in der Realität aus?

Haie

Von den 470 bisher beschriebenen rezenten Haiarten können sieben den Menschen potentiell gefährlich werden. Die küstennah lebenden Arten, der Große Weiße (Carcharodon Carcharias), der Tigerhai (Galeocerdo Cuvier) und der Bullenhai (Carcharhinus leucas) sowie der pelagisch lebende Makohai, Blauhai, Weißspitzen-Hochseehai und Hammerhai. Aber auch Ammenhaie, Zitronenhaie, Schwarzspitzenriffhaie und Graue Riffhaie sind schon in Unfälle verwickelt gewesen.

*K Held, U Erfurth, S Schroeder
Flug- und Reisemedizin 2012;12(46):32-34*

CAISSON 2013;28(3):7-11



K Held

Im Zeitraum von 1990 bis 1999 wurden nach dem International Shark Attack File (ISAF) insgesamt 536 Haiangriffe registriert; darin sind auch folgenlose Remppler enthalten. 68 Attacken (13 %) gingen tödlich aus. Jährlich sterben weltweit lediglich fünf bis zehn Menschen durch Haibisse. Andererseits werden jährlich 200 Millionen Haie durch Menschenhand getötet. Daher gelten 100 der 470 Arten als hochgradig bedroht. Eine traurige Rolle spielt dabei das Finning (=Abschneiden der Flossen; **Abb. 1**) bei lebendigen Leibe, wobei der verstümmelte Körper ins Meer zurück geworfen wird. Ähnlich schlimm ist die Vermarktung anderer Haiprodukte wie z.B. 'Anti-Krebs-Mittel' aus Haifleisch.



Abb. 1: Das Hai-Finning spielt eine traurige Rolle bei der Bedrohung der Haie. Auf einen vom Hai getöteten Menschen kommen etwa 30.000.000 vom Menschen getötete Haie.

Das über Jahrtausende bei Haien bewährte Reproduktionsverhalten ist längst nicht mehr in der Lage, diesen Raubbau und die anhaltende Vernichtung durch den Menschen auszugleichen.

Tab. 1: Weltweite Verbreitung von Haiangriffen nach Analysen der US Navy über neun Jahre.

> 100 Attacken:	die Ostküste der USA, Australien
50 bis 100 Angriffe:	Karibik, Süd-Afrika, Mikronesien, Nordostküste Australiens, Neuguinea
30 bis 50 Angriffe:	Hawaii, Pazifik-Küste der USA, Golf von Mexiko, der freie Südatlantik, Gelbes Meer, persischer Golf und die West-Küste Australiens.
10 bis 30 Angriffe:	mittelamerikanische Pazifik-Küste, alle tropischen afrikanischen Küsten und Rotes Meer.

Seltenerer Attacken gibt es global in allen tropischen Meeren.

In Australien ereignen sich die meisten Angriffe nachmittags zwischen 14 und 18 Uhr und zwischen November und Januar. Da Haie bevorzugt in der Dämmerung aktiv sind, erhöht sich auch zu diesen Zeiten das Risiko, Opfer einer Haiattacke zu werden.

In Südafrika kumulieren sich die Haiangriffe an der Natal-Küste um Durban im warmen Wasser des Indischen Ozeans aber auch besonders in der 'False Bay' östlich von Kapstadt im kalten Wasser des Atlantiks (mehr als an jedem anderen Ort der Erde). Hier sind Haie sogar in Boote gesprungen und haben Insassen verletzt.

Hai-Attacken

Es lassen sich drei Formen von Hai-Attacken unterscheiden:

1. **Bumping:** bei dem das Opfer zur Identifizierung lediglich angerempelt wird.
2. **Hit and run:** bei dem der Hai einmal fest zubeißt, aber dann von seiner Beute ablässt. Es handelt sich um so genannte 'Gaumenbisse' im Rahmen einer 'Geschmacksprüfung'.
3. **Sneak:** ein Angriff mit hoher Geschwindigkeit von unten oder der Seite, wie er vom Weißen Hai bei der Jagd auf Robben bevorzugt wird. Der Hai beißt sein Opfer und zieht sich danach zurück. Ist die Beute durch Blutverlust genügend geschwächt, attackiert er erneut.

Für den Grauen Riffhai (*Carcharhinus amblyrhynchos*) wird ein agonistisches Verhalten beschrieben: Fühlt er sich bedroht oder von einem Taucher in die Enge getrieben bzw. in seiner 'Privatsphäre' verletzt, krümmt er den Rücken, richtet die Brustflossen nach unten und zeigt schnelle und übertriebene Schwimmbewegungen (= Drohhänge). Mit zunehmender Bedrängnis steigt dann die Wahrscheinlichkeit eines Angriffes.

Sinnesorgane der Haie (Abb. 2)

- Damit Haie **Gerüche** wahrnehmen können, muss meist eine Strömung vorhanden sein. Blut und Urin von Menschen sind nicht geeignet, Haie anzulocken! Graue Riffhaie registrieren Extrakte von Fischmuskelfleisch noch in einer Verdünnung von eins zu 30 Milliarden.
- Haie werden in erster Linie durch **Geräusche** angelockt. Sie reagieren stark auf unregelmäßige, pulsierende Töne zwischen 20 und 300 Hz, also auf eine Frequenz, die aufgeregte oder sterbende Fische produzieren. Geräusche können Haie über Kilometer zu einer verletzten Beute führen.
- Haie nehmen kleinste **Wasserbewegungen** wahr. Die entsprechenden Sinneszellen befinden sich vor allem im Seitenlinienorgan entlang der Körperflanken. Besonders effektiv werden Schwankungen im Wasserdruck gemessen, die ihre Quelle ungefähr zwei Körperlängen vom Hai entfernt haben.

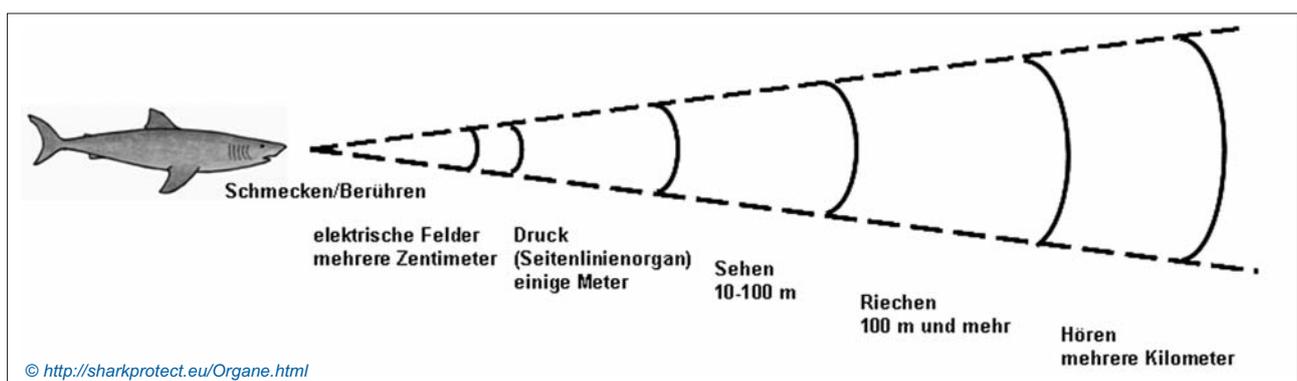


Abb. 2: Reichweite verschiedener Sinnesorgane bei Haien.



- Zusätzlich besitzen Haie den klassischen **Tast-sinn**, mit dessen Hilfe sie die Festigkeit eines Objektes erfassen, indem sie es leicht berühren oder rammen.
- Auch bei schlechten Lichtverhältnissen orientieren sich Haie noch über die **Augen**. Hinter der Netzhaut liegt zur Lichtverstärkung eine reflektierende Schicht: das Tapetum lucidum, das in der Morgen- und Abenddämmerung 'aktiv' ist. Tagsüber kann es mit Melanin bedeckt werden. Zudem verfügen Haie über die Fähigkeit im ultravioletten Bereich zu sehen, was sie zu perfekten Jägern der Nacht macht.
- Mit den **Lorenzinischen Ampullen** registrieren Haie geringste elektrische Felder (bis ca. 0,01 $\mu\text{V}/\text{cm}$), wie sie von lebenden Organismen durch Muskelaktivität erzeugt werden. Das Elektro-Sinnesorgan befindet sich im Bereich des Maules, des Unterkiefers und um die Augen herum.
- Im Inneren des Maules liegen mikroskopisch kleine Sinnesknospen, mit denen der Hai den **Geschmack** seiner Beute testet. Ungenießbare Nahrung (z.B. Menschenfleisch) wird wieder ausgespuckt.

Richtiges Verhalten im Umgang mit Haien

Der Schweizer Biologe und Hai-Experte Erich Ritter beschreibt in seinen Büchern die Körpersprache von Haien. Er beschreibt auch, wie die Signale eines Haies gedeutet, und wie die Signale der Menschen von Haien interpretiert werden können [1-7]. Er meint, dass es per se keine aggressiven und gefährlichen Haie gäbe. Die einzige Gefahr, die bei einer Begegnung mit ihnen entstehen kann, ist das falsche oder unüberlegte Handeln des Menschen.

Interaktions-Kreise: Innerhalb eines **äußeren Kreises** (auch Schwelle oder Kugel) kommt es zu einer primären Reaktion bei einem Hai. Er ändert seine Schwimmrichtung in Bezug auf eine Person im Wasser, um nicht mit der Person interagieren zu müssen. Dieser Anpassungswinkel gibt Auskunft über die Furchtheit (kleiner Winkel) bzw. Zurückhaltung (großer Winkel) des Haies.

Die geringste Distanz, in der sich ein Hai an eine Person oder ein anderes Objekt in der Anfangsphase heranwagt, nennt Ritter den **inneren Kreis**. Der Radius des inneren Kreises variiert mit der Art, dem Geschlecht und dem Alter. Meist hat er einen Radius von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Körperlängen des Haies.

Zwischen der äußeren und der inneren Schwelle liegt eine Interzone. Die 'Heiße Zone' ist der

Bereich zwischen der inneren Schwelle des Haies und der Person. In fast allen Fällen wird ein Hai diese Zone meiden. Wenn nicht, dann gilt: Nicht die Nerven verlieren und unter keinen (!) Umständen das Tier stoßen, stattdessen mit Flossen oder Armen Wasser gegen den Hai drücken. Zeigt er darauf keine oder nur eine undeutliche Reaktion, soll man das Tier herankommen lassen, bis man es mit der Hand oder dem Fuß ('sanft!') gegen die Spitze des Maules wegdrücken kann.

Haie zeigen bei ihrer Annäherung an den Menschen bestimmte Verhaltensmuster:

- **Passieren:** Hai befindet sich am äußeren Kreis. Sein Verhalten ist oft Teil einer ausdauernden Begegnung mit wechselnden Mustern und als deutliches Interesse zu interpretieren.
- **Frontales Anschwimmen:** Erkundungsverhalten, keine Erhöhung der Schwimmgeschwindigkeit, beim Erreichen des inneren Kreises erfolgt eine 180° -Drehung.
- **Seitliches Anschwimmen:** Hai kommt von der Seite, schwimmt zweimal vorbei (beim zweiten Passieren näher), Erkundungsverhalten; beim weißen Hai: großes Interesse.
- **Umrunden:** Erkundungsverhalten; signalisiert keinen baldigen Angriff.
- **Aufsteigen:** primär beim weißen Hai; er kommt langsam und nahezu senkrecht aus der Tiefe bis auf Höhe des Tauchers; Erkundungsverhalten!

Weitere Verhaltensmuster sind:

- **Bedrohungswinkel:** Anschwimmwinkel von $< 30^\circ$ werden vom Tier als Bedrohung empfunden und bewirken meist seinen Rückzug. 'Tote Winkel' befinden sich auf dem Rücken hinter der ersten Rückenflosse bis zum Schwanz und auf der Unterseite des Körpers.
- **Augenrollen:** Verhalten von neugierigen Haien.
- **Kopfdrehen:** der Hai fixiert dabei das Opfer mit beiden Augen; deutliches Interesse!
- **Gaping:** der Hai öffnet leicht das Maul, ohne dabei die Zähne zu zeigen; Drohverhalten zur Verteidigung der Hierarchie oder des Reviers. Ruhe bewahren!
- **Gähnen:** der Hai öffnet langsam sein Maul und stülpt den Kiefer aus; kein Signal.
- **Kiemenspreizen:** kein Signal
- **Beidseitiges Senken der Brustflossen:** Vergrößerung der seitlichen Oberfläche, Verbesserung der Manövrier-Fähigkeit zum schnellen seitlichen Ausweichen.
- **Schlagfrequenz des Schwanzes:** erhöhte Frequenzen und Schwanzversteifen deuten auf Erregung.

ADORE-SANE-Konzept

Attitude/Appearence: Es geht darum, außergewöhnlich erscheinende Details am Tier zu bemerken (z.B. nach unten gedrückte Brustflossen, hohe Schlagfrequenz des Schwanzes, Kopfdrehen, Gaping).

Direction: Ist der Anschwimmwinkel zum Taucher $< 30^\circ$, wird sich der Hai wahrscheinlich nähern.

Origin: die räumliche Distanz des Haies zur Person und die Position des Haies in Bezug auf die Blickrichtung des Tauchers.

Relation: Haie, die sich für eine Person' interessieren', schwimmen bei Annäherung zumeist auf gleicher Höhe oder unterhalb von dir, selten darüber (Abb. 3). Haie wählen sich eine Position, die ihnen das Objekt mit größtmöglichem Kontrast erscheinen lässt.

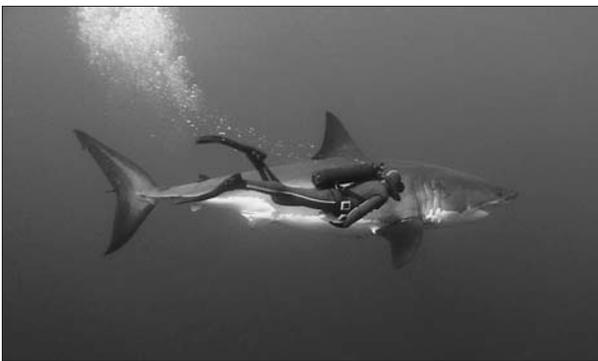


Abb. 3: Liegt beim Hai Interesse am tauchenden Menschen vor, wird er normalerweise nicht darüber oder darunter sondern auf gleicher Höhe mit ihm schwimmen.

Environment: gemeint ist die unmittelbare Umgebung. Auch der Tauchpartner wird die Interaktion mit einem Hai beeinflussen.

Situation: ein Taucher, der mit sich selbst beschäftigt ist, kann die Situation als Ganzes nur schwer erfassen. Die Kontrolle über die Situation ist aber wichtig und kann eine Kettenreaktion verhindern.

Aktivität: der Hai interpretiert die menschliche Aktivität und reagiert z.B. auf das Harpunieren von Fischen. Auch Schwimmer locken Haie an. Diesem Fall gilt: aufhören zu schwimmen, vertikale (!) Position einnehmen, Beine hängen lassen und diese nicht bewegen. Haie haben Schwierigkeiten, vertikale Objekte zu verstehen und halten sich tendenziell davon fern. Vermeiden Sie zuckende Bewegungen und Plantschen. Der Hai wird beginnen, die Person im Abstand von zwei Körperlängen (Seitenlinienorgan) zu umrunden. Befindet man sich zu zweit im Wasser, sollte man sich etwa eine Körperlänge voneinander entfernen; dadurch wird der Hai die beiden Personen als eine einzelne und größere Struktur wahrnehmen und eine größere Distanz einnehmen (Abb. 4).



Abb. 4: Zwei Taucher, die nahe beieinander bleiben, werden von einem Hai als eine einzelne, größere Struktur wahrgenommen und lassen den Hai üblicherweise einen größeren Abstand halten.

Apnoetauchen gehört zu den Aktivitäten, die regelmäßig zu Unfällen mit Haien führen: Der am Ende des Tauchganges auftretende Sauerstoffmangel führt zu krampfartigen Muskelkontraktionen, die in der nächsten Nähe des Tauchers Geräusche und Wasserdruckschwankungen erzeugen, deren Frequenz an einen sterbenden oder verletzten Fisch erinnert.

Nervosität: ein nervöser Mensch verliert schnell den Überblick über die Situation. Nervosität kann zur Angst und weiter zu Panik führen. Je ruhiger und gelassener man im Wasser ist, desto 'uninteressanter' wird man für den Hai.

Erfahrung: Erfahrung mit der jeweiligen Haiart beeinflusst wesentlich die Einschätzung einer Haibegegnung, wobei theoretisches Wissen nur wenig zählt.

Die Kurzform des ADORE-SANE-Konzeptes könnte sein: Analysieren Sie die Absicht des Haies: stoppen Sie und beobachten/bestimmen Sie

- die Schwimmrichtung des Haies (Schwimmwinkel),
- die Position des Haies zum Beobachter (unter, über oder auf gleicher Höhe),
- das Erscheinungsbild des Haies.

Alternative zum ADORE-SANE-Konzept

Der Taucher kann einen kontrollierten Rückzug erwägen. Ein unüberlegter Rückzug beschwört fast immer die Situation herauf, die man primär verhindern wollte, dass nämlich der Hai dem Menschen folgt. Versuchen Sie, den Blickkontakt des Haies zu unterbrechen und/oder den Kontrast zu verringern. Gibt es ein Riff in der Nähe, dann schwimmen Sie 'hinein'. Befinden Sie sich im Freiwasser, sollten Sie in Relation zum Hai weiter absinken und dabei eine vertikale Position einnehmen. Folgt der Hai in einer bestimmten Entfernung, ist es das

Sinnvollste, auf den Hai zu 'warten', um mit ihm zu interagieren. Befindet sich der Taucher beim Aufstieg, und der Hai 'wartet' an der Oberfläche, schwimmt man direkt von unten-vorne auf den Hai zu zwingt ihn so zu einer Reaktion. Alternative: direkter Aufstieg unter dem Boot. Vermeiden Sie aber, an der Oberfläche zum Boot zurück zu schwimmen (Abb. 5).

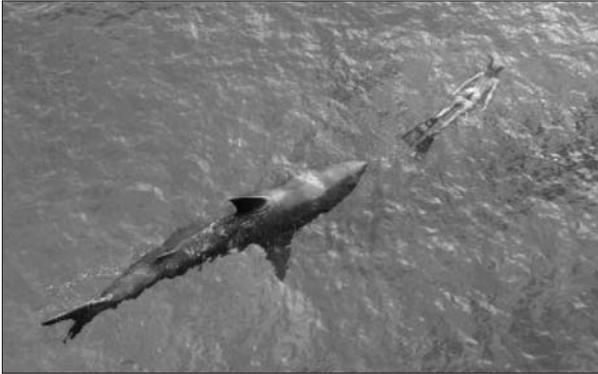


Abb. 5: Schwimmer oder Taucher sollten vermeiden, an der Oberfläche zum Boot oder zur Einstiegstelle zurück zu schwimmen. Bei der vorliegenden Abbildung besteht allerdings keine Gefahr. Zu sehen ist wohl eine einmalige und dauerhafte Freundschaft zwischen einem Hai und einer Schwimmerin.

Oft ist es notwendig, auf einen Hai zuzuschwimmen, um 'haifrei' zur Ausstiegsstelle zurückkehren zu können. Hierbei gilt: Ist der Hai oberhalb des Tauchers, sollte man ihn direkt von unten-vorne anschwimmen. Befindet man sich über dem Hai, sollte man bis auf gleiche Höhe absinken, dann das Tier aus möglichst spitzen Winkel anschwimmen. Inmitten einer Gruppe von Haien sollte man versuchen, den 'Sonderling', der sich 'irgendwie anders' verhält oder das Tier zu konfrontieren, das einem am nächsten ist. Weicht dieses Tier aus, wirkt sich das meistens auch auf die anderen Haie aus.

Literatur

1. Ritter E. Das Lächeln der Haie. Gedanken und Geschichten aus dem Leben eines Haiforschers. Verlag Dr. Werner Steinert 2001; ISBN 978-3-931309-07-7
2. Ritter E. Über die Körpersprache von Haien. Verlag Dr. Werner Steinert 2002; ISBN 978-3-931309-08-4
3. Ritter E. Mit Haien sprechen. Das faszinierende Verhalten eines bedrohten Jägers. Kosmos Verlag 2004; ISBN 978-3-440-09807-3
4. Ritter E, Wegner G. Haiunfälle. Hintergründe verstehen - Gefahren erkennen. Kosmos Verlag 2005; ISBN 978-3-440-10171-1
5. Ritter E, Wegner G, Hartman H. Der weisse Hai. Abenteuer, Fakten, Faszination (Ein Herz für Tiere). Kosmos Verlag 2006; ISBN 978-3-440-10171-1
6. Ritter E. Haie - Menschen - Begegnungen. SharkSchool 2010; ISBN 978-3000333880
7. Ritter E, Quester A. Lexikon Hai-Mensch Interaktion. SharkSchool 2012; ISBN 978-3000368899

Korrespondenzadressen

Dr. med. Klaus Held
dr.klaus_held@t-online.de

Dipl.-Biol. Uli Erfurth
uli.erfurth@gmx.de

PD Dr. med. Stefan Schroeder, GTÜM
schroed@ukd.uni-bonn.de

Kommentierte Literatur: Tauchen

Saturation diving alters folate status and biomarkers of DNA damage and repair

Sara R Zwart¹, J Milburn Jessup², J Ji², SM Smith³

¹Universities Space Research Association, Houston, Texas

²National Cancer Institute, Bethesda, Maryland

³NASA Johnson Space Center, Houston, Texas, United States of America

Background: Exposure to oxygen-rich environments can lead to oxidative damage, increased body iron stores, and changes in status of some vitamins, including folate. Assessing the type of oxidative damage in these environments and determining its relationships with changes in folate status are important for defining nutrient requirements and designing countermeasures to mitigate these effects.

Methods: Responses of humans to oxidative stressors were examined in participants undergoing a saturation dive in an environment with increased partial pressure of oxygen, a NASA Extreme Environment Mission Operations mission. Six participants completed a 13-d saturation dive in a habitat 19 m below the ocean surface near Key Largo, FL. Fasting blood samples were collected before, twice during, and twice after the dive and analyzed for biochemical markers of iron status, oxidative damage, and vitamin status.

Results: Body iron stores and ferritin increased during the dive ($P < 0.001$), with a concomitant decrease in RBC folate ($P < 0.001$) and superoxide dismutase activity ($P < 0.001$). Folate status was correlated with serum ferritin (Pearson $r = 20.34$, $P < 0.05$). Peripheral blood mononuclear cell poly(ADP-ribose) increased during the dive and the increase was significant by the end of the dive ($P < 0.001$); γ -H2AX did not change during the mission.

Summary: Together, the data provide evidence that when body iron stores were elevated in a hyperoxic environment, a DNA damage repair response occurred in peripheral blood mononuclear cells, but double-stranded DNA damage did not. In addition, folate status decreases quickly in this environment, and this study provides evidence that folate requirements may be greater when body iron stores and DNA damage repair responses are elevated.

Keywords: oxidative stress; DNA damage; iron; ferritin; folat

Sättigungstauchen ändert den Folat-Status und Biomarker der DNA-Schädigung und -Reparatur

Hintergrund: Die Exposition gegenüber einer O_2 -reichen Umgebung kann oxidative Schäden hervorrufen, die körperlichen Eisenspeicher vergrößern und den Status von einigen Vitaminen verändern – inklusive Folat. Die Erfassung der Art der oxidativen Schädigung in dieser Umgebung und die Bestimmung seiner Relation zu Änderungen des Folat-Status sind wichtig, um den Nährstoffbedarf zu definieren und um Maßnahmen zur Abschwächung dieser Effekte zu entwickeln.

Methode: Reaktionen gegenüber oxidativem Stress wurden an Teilnehmern untersucht, welche an einem Sättigungstauchgang unter erhöhtem O_2 -Teildruck teilnahmen: NASA Extreme Environment Mission Operation. Sechs Teilnehmer führten einen 13-tägigen Sättigungstauchgang in einem Habitat 90 m unterhalb der Meeresoberfläche in der Nähe von Key Largo (FL, US) durch. Nüchtern-Blutproben wurden vor dem Tauchgang, zweimal täglich und zweimal nach dem Tauchgang entnommen und auf biochemische Marker für den Eisen-Status, die oxidative Schädigung und den Vitamin-Status analysiert.

Ergebnisse: Die Eisenspeicher und Ferritin nahmen während des Tauchganges zusammen mit Folat und der Superoxid-Dismutase-Aktivität zu (alle vier Größen: $p < 0,001$). Der Folat-Status korrelierte mit dem Serum-Ferritin ($p < 0,05$). Mononukleäre Zell-Poly-(ADP-Ribose) aus peripherem Blut stieg während des

Tauchganges an und war am Ende des Tauchganges signifikant erhöht ($p < 0,001$); γ -H2AX veränderte sich während des gesamten Protokolles nicht.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass dann, wenn die Eisenspeicher im Körper in einer hyperoxischen Umgebung erhöht sind, eine Reparatur

Sara R Zwart, J Milburn Jessup, J Ji, SM Smith
PLoS ONE 2012;7(2): e31058
doi:10.1371/journal.pone.0031058

CAISSON 2013;28(3):12-17

der DNA-Schädigung in peripheren mononukleären Zellen des Blutes stattfindet; zu einer doppelsträngigen DNA-Schädigung kam es nicht. Darüber hinaus wird der Folat-Status in dieser Umgebung rasch vermindert. Diese Studie liefert Evidenzen, dass der Folat-Bedarf dann zunimmt, wenn die Eisenspeicher des Körpers erhöht sind, und eine DNA-Schädigung repariert wird.

Schlüsselwörter: oxidativer Stress; DNA-Schädigung; Eisenspeicher; Ferritin; Folat

Übersetzung: JD Schipke

Einleitung

Sättigungstauchen beinhaltet einen langen Aufenthalt (einige Tage bis Wochen) in einer geschlossenen Umgebung mit erhöhtem O₂-Teildruck. Sättigungstauchen und Exposition gegenüber einer O₂-reichen Umgebung führt üblicherweise zu einer oxidativen Schädigung [1-3]. Eine O₂-Exposition bei Sättigungstauchgängen (10-30 Tage) erhöht zusätzlich die Eisenspeicher des Körpers [1,3-6]. Es existieren darüber hinaus Hinweise, dass der Status von Vitaminen – insbesondere B-Vitamine (Folat und Vitamine B6 und B12) – in der oxidativen Umgebung verändert ist [5]. Im Sinne einer Unterstützung dieses Konzeptes war das Homozystein während eines 12-tägigen Sättigungstauchganges erhöht [5]. Zirkulierendes Homozystein (ein Neurotoxin [7]) steigt an, wenn Folat, Vitamin B12 oder Vitamin B6 vermindert sind. Eine umfangreiche Literatur unterstützt die Vorstellung, dass überschüssiges Eisen ebenfalls toxisch sein kann, indem es zur Bildung von Sauerstoff-Radikalen beiträgt. Eine erhöhte Eisen-Verfügbarkeit ist ebenfalls toxisch, weil sie zur Bildung von Pathogenen oder Krebszellen beiträgt, welche normalerweise durch die Eisenverfügbarkeit limitiert ist [8-10].

In den vergangenen zehn Jahren hat die NASA eine Reihe von Extreme Environment Missions Operations (NEEMO) [3,5] zur Simulation von verschiedenen Aspekten der Raumfahrt durchgeführt.

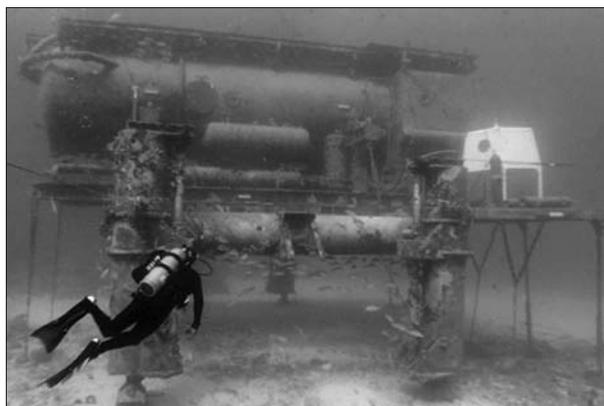


Abb. 1: Die NASA hat in der vergangenen Dekade eine Reihe von Extreme Environment Missions Operations (NEEMO) durchgeführt. Dabei sollten verschiedene Aspekte der Raumfahrt simuliert werden. Das Habitat befindet sich auf 19 m Tiefe. Die Versuchspersonen befinden sich eine oder zwei Wochen in der Kammer unter einem Luftdruck von 2,5 bar.

In diesen 7- bis 14-tägigen Missionen hielten sich Taucher in einem Habitat 19 m unterhalb der Meeresoberfläche unter einem Druck von 2,5 bar und 21 % Sauerstoff auf (Abb. 1). Diese hyperbare und damit O₂-reiche Umgebung eignet sich in idealer Weise, um unterschiedliche oxidative Schädigungen oder auch deren Reparatur an gesunden Versuchspersonen zu identifizieren und zu evaluieren. Über die oxidativen Schädigungen hinaus kommt es zu Anstiegen der Eisenspeicher und zu Veränderungen des Vitamin-Status [5]. Ergebnisse der Untersuchungen lieferten ebenfalls Hinweise auf DNA-Schädigungen (erhöhtes 8-Hydroxy 2'-Deoxyguanosin im Urin) [3]. Diese Ergebnisse stellen für die NASA deswegen ein Problem dar, weil Raumspaziergänge, welche von der Internationalen Raumstation durchgeführt werden sollen, voraussichtlich unter hyperoxischen Bedingungen stattfinden werden.

In der vorliegenden Studie sollte der Einfluss von NEEMO-Missionen auf neuere Marker der oxidativen Schädigung charakterisiert werden, um so die auftretende Schädigung besser identifizieren zu können. Es wurden verschiedene Marker der DNA-Schädigung und -Reparatur gemessen. Zu ihnen gehörte das high-mobility group box 1-Protein im Serum. Dieses Protein ist an der Antwort auf oxidativen Stress und auf die DNA-Reparatur beteiligt [11]. Zusätzlich wurden γ -H2AX, ein Histon-Protein, welches bei der Reparatur von DNA-Doppelstrangbrüchen umfangreich anwesend ist [12] und Poly-(ADP-Ribose; PAR), welches als Antwort auf eine DNA-Schädigung gebildet wird [13], bestimmt.

Zusätzlich zur Dokumentation von DNA-Schäden und -Reparatur sollte auch die Hypothese getestet werden, dass der Folat-Status sich bereits innerhalb von 13 Tagen während eines Sättigungstauchganges verändern kann, und dass diese Änderungen im Zusammenhang mit seinem oxidativen Potenzial stehen, wenn nämlich die Eisenspeicher erhöht sind, also oxidative Schädigungen drohen.

Methoden

Bei der Mission handelte es sich um einen 13-tägigen Sättigungstauchgang, welcher im Mai 2010 stattfand. Es nahmen vier männliche Taucher der NASA und zwei männliche Habitat-Techniker teil.

Das Habitat wurde bereits früher ausführlich beschrieben [3,5]. Alle Teilnehmer mussten mindestens 25 Tauchgänge vor dieser Mission nachweisen.

Blutproben wurden zwei Tage vor (= Kontrolle), am Tag 7 und am Tag 13 des Tauchganges und nach einer 17-h-Dekompression entnommen. Aus organisatorischen Gründen wurde eine zweite Blutprobe nach Ende des Tauchganges erst nach 90 Tagen entnommen.

Die Protein-Oxidation wurde über die 3-Nitrotyrosin-Bildung erfasst, welches während oxidativen Stresses gebildet wird. Die gesamten Lipid-Peroxide und Malondialdehyd, gut etablierte Assays, um die Lipid-Peroxidation zu erfassen, wurden ebenfalls gemessen [3]. Da der oxidative Stress durch ein Ungleichgewicht zwischen Oxidantien und Antioxidantien zustande kommt, wurden die antioxidativen Enzyme Superoxid-Dismutase (SOD), Glutathion-Peroxidase (GPX) und die Katalase gemessen und mit den durch Biomakromoleküle nachgewiesenen Schädigungen korreliert [3]. Phosphoryliertes Histon, γ -H2AX und PAR wurden ebenfalls gemessen [12,14]. Die gesamte antioxidative Kapazität, Glutathion und Selen wurden gemessen, um den antioxidativen Status zu bestimmen [15-17].

Die Blutproben wurden zusätzlich analysiert, um das Eisen und den hämatologischen Status umfangreich

Tab. 1: Variable mit Bezug zur oxidativen Schädigung, Eisenstatus, DNA-Schädigung und Vitamin-Stoffwechsel.

Daten sind Mittelwert \pm Standardabweichung; n = 6; w.E.: willkürliche Einheiten

	Kontrolle	Tauchtag 7	Tauchtag 13	nach Ende Tauchgang	90 Tage nach TG
Superoxid-Dismutase [w.E./g Hämoglobin]	1728 \pm 202	1645 \pm 70	1218 \pm 190	1280 \pm 242	1313 \pm 115
Glutathion-Peroxidase [w.E./g Hämoglobin]	50 \pm 11	50 \pm 10	49 \pm 11	51 \pm 11	59 \pm 9
Plasma-Katalase [μ mol/min/l]	39 \pm 18	51 \pm 29	71 \pm 10	42 \pm 21	48 \pm 13

Tab. 2: Serum Variable mit Bezug zur oxidativen Schädigung, Eisenstatus, DNA-Schädigung und Vitamin-Stoffwechsel.

Daten sind Mittelwert \pm Standardabweichung; n = 6; w.E.: willkürliche Einheiten

	Kontrolle	Tauchtag 7	Tauchtag 13	nach Ende Tauchgang	90 Tage nach TG
ges. antioxidative Kapazität [μ M]	1,7 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1	1,7 \pm 0
ges. Lipidperoxide [w.E./l]	0,4 \pm 0,10	0,5 \pm 0,16	0,49 \pm 0,08	0,44 \pm 0,10	0,46 \pm 0,08
geschätztes Körper-Eisen [mg/kg]	10 \pm 2	12 \pm 1	14 \pm 1	13 \pm 1	8 \pm 2
HMGB1 [μ g/l]	22 \pm 4	25 \pm 10	18 \pm 5	16 \pm 2	17 \pm 3
Vitamin B12 [pM]	424 \pm 72	494 \pm 64	489 \pm 82	484 \pm 90	452 \pm 52

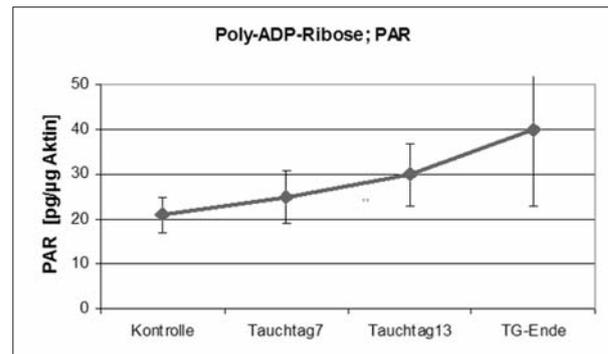


Abb. 2: Poly-(ADP-Ribose) (PAR). Die stetige PAR-Zunahme während des gesamten Protokolles spricht für eine DNA-Reparatur.

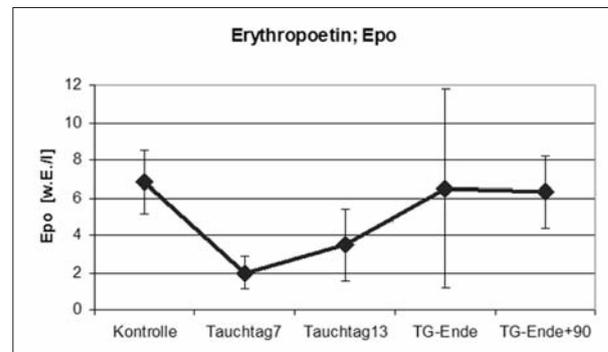


Abb. 3: Erythropoetin nahm bereits früh während des Tauchganges ab und blieb während des gesamten Tauchganges vermindert.

zu evaluieren. Darüber hinaus wurde der Vitamin-Status im Blut bestimmt. Insbesondere handelte es sich dabei um Folat in Erythrozyten und im Serum, Vitamin B12, Homozystein, Cystathionin, 2-Methyl-Zitronensäure und Methylmalonsäure [15-17].

Die statistische Analyse wurde mithilfe von Sigma Stat durchgeführt. Differenzen wurden bei einem $p < 0,05$ als signifikant betrachtet.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der zahlreichen Messungen sind in Tab. 1 zusammengestellt. Die Plasma-Katalase-Aktivität war während des Tauchganges größer als vor dem Tauchgang (= Kontrolle).

Am Ende des Tauchganges war SOD gegenüber Kontrolle vermindert. Nach dem Ende des Tauchganges war das Plasma 3-Nitrotyrosin signifikant niedriger als bei Kontrolle. Die Glutathion-Peroxidase veränderte sich nicht signifikant.

HMGB1 verminderte sich tendenziell zum Ende und nach dem Tauchgang ($p = 0,06$). PAR nahm während des Tauchganges langsam zu und war unmittelbar nach dem Tauchgang signifikant erhöht (Abb. 2). Gamma-H2AX war zu keinem Zeitpunkt während des Tauchganges oder auch unmittelbar vor dem Tauchgang zu detektieren.

Während des Tauchganges war die Zahl der Leukozyten und der Erythrozyten nicht von Kontrollwerten verschieden. Das Gleiche galt für Hämatokrit, Hämoglobin oder die Plättchen. Erythropoetin nahm bereits früh während des Tauchganges ab und blieb während des gesamten Tauchganges vermindert (Abb. 3). Bilirubin und Haptoglobin tendierten beide während des Tauchganges zu einem Anstieg (n.s.) Das Serum-Eisen war während des Tauchganges erhöht ($p < 0,05$).

Die gesamte Eisen-Bindungs-Kapazität und das Transferrin waren am Ende des Tauchganges niedriger als zu Beginn. Die geschätzten Eisenspeicher im Körper nahmen während des Tauchganges zu (Tab 2).

Die Folat-Konzentration in den Erythrozyten hatte zum Ende des Tauchganges abgenommen (Abb. 4; oben), aber das Folat im Serum war von der Kontroll-Konzentration nicht signifikant verschieden. Vitamin B12 war während des Tauchganges angestiegen. Zystathionin und Homozystein änderten sich während des Tauchgangs nicht, aber 2-Methyl-Zitronensäure war während des Tauchganges gegenüber Kontrolle erhöht. Folat in den Erythrozyten korrelierte umgekehrt mit 2-Methyl-Zitronensäure (Abb. 4, Mitte) und mit Serum-Ferritin (Abb. 4, unten).

Diskussion

In einer früheren Studie [5] wurden bereits Effekte von Sättigungstauchgängen auf oxidative Schädigungen und den Eisen- und Folat-Metabolismus charakterisiert. Die vorliegende Studie dokumentiert die Reparatur vorhandener DNA-Schädigungen, wenn man annimmt, dass die stetige Zunahme von Poly-(ADP-Ribose) (PAR) für eine DNA-Reparatur spricht. Das high-mobility group box 1-Protein (HMGB-1) nahm während des Tauchganges tendenziell ab, was für eine DNA-Reparatur-Antwort spricht. Gamma-H2AX wird an einem Doppelstrang-Brech gebildet [20,21]. Unmittelbar nach einem Doppelstrang-Brech kommt es zu einer starken

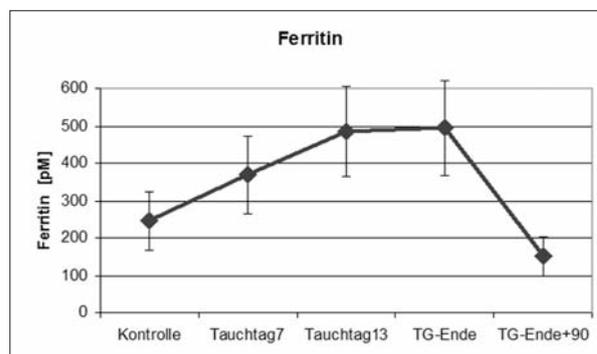
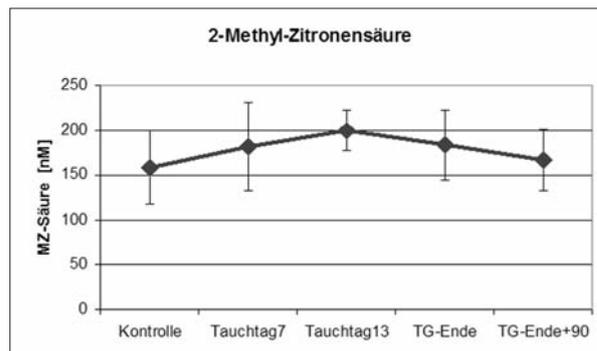
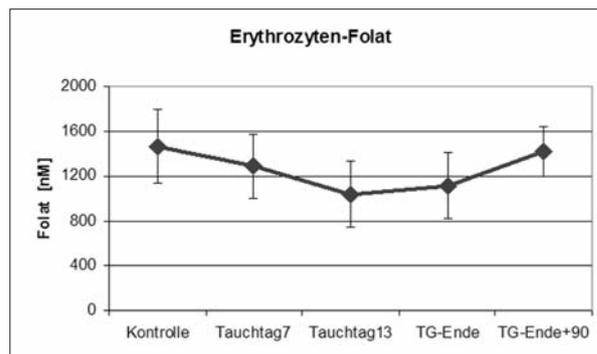


Abb. 4: Die Folat-Konzentration in den Erythrozyten war zum Ende des Tauchganges vermindert (oben). Dieses Folat korrelierte umgekehrt mit 2-Methyl-Zitronensäure (Mitte) und mit Serum-Ferritin (unten).

Zunahme der γ -H2AX-Moleküle in der Nähe der Bruchstelle. Weil γ -H2AX zu keinem Zeitpunkt dieser Studie erhöht war, scheint die DNA-Schädigung nicht zu Doppelstrangbrüchen zu führen. Die Ergebnisse zur Änderung von PAR legen nahe, dass dieser Biomarker eine oxidative Schädigung sensitiv anzeigt.

Im Hinblick auf das Eisen und die hämatologische Adaptation erweist sich die NEEMO-Umgebung als ein reliables und konsistentes Analogon für Änderungen der Eisenspeicher. Solche Änderungen sind für den Raumflug und den Abstieg aus der Höhe beschrieben [22,23]. Diese Bedingungen triggern eine Zunahme der Eisenspeicher, und bei der Initiierung dieses Prozesses scheint die Verminderung von Erythropoetin beteiligt zu sein [24].

Eine solche Verminderung fand auch bei dem hier durchgeführten Tauchgang statt. Innerhalb von Stunden nach Beendigung des Tauchganges normalisierte sich dieses Hormon auf Kontroll-Konzentrationen. Eine Verminderung der Erythropoetin-Konzentration findet ebenfalls beim Abstieg aus der Höhe [23] und bei der Raumfahrt [23] statt. Neozytolyse und eine umfangreich erhöhte Eisen-Verfügbarkeit sind ebenfalls Hinweise auf physiologische Stressoren [24]. In der vorliegenden Studie nahmen das Serum-Eisen während des Tauchganges ebenso zu wie das Serum-Ferritin. Ähnlich zu den vorliegenden Ergebnissen fanden Rice und Mitarbeiter keine Veränderung des Haptoglobins beim Abstieg aus der Höhe [22]. Aber es ergaben sich erhöhte Eisenspeicher im Organismus, vermindertes Erythropoetin und eine verminderte Erythrozytenmasse.

Weil Erythrozyten im Durchschnitt 120 Tage überleben, wird Folat in den Erythrozyten als ein stabiler Langzeit-Indikator des Folat-Status betrachtet. Im Gegensatz zum Serum-Folat reflektiert es nicht eine zurückliegende Folataufnahme. Daher ist die rasche Abnahme des Erythrozyten-Folat in dieser Studie nicht mit der veränderten Diät zu begründen. In der vorliegenden Studie war die Abnahme des Erythrozyten-Folat bei allen Teilnehmern signifikant. Eine Erklärung für diesen Befund mag sein, dass Folat als ein Antioxidans in dieser oxidativen Umgebung agiert und damit der Folatbedarf ansteigt. Eine Reihe von in vitro-Studien zeigte, dass eine reduzierte Folatform ebenfalls als Antioxidans wirken kann [25-28]. Eine weitere Erklärung wäre, dass die erhöhte Ferritin-Konzentration direkt den Folat-Umsatz katalysiert. In vitro-Studien weisen nach, dass die schwere Kette des Ferritin Folat katabolisieren kann [29]. Diese Vermutung wird von dieser Studie unterstützt, da der Folat-Status negativ mit dem Ferritin der korrelierte. Interessanterweise und parallel zu den hiesigen Befunden steigt Ferritin während und nach einem Raumflug an, und der Folat-Status ist nach einem lange andauernden Raumflug vermindert [30].

Es war erwartet worden, dass das Homozystein während des Tauchganges zunehmen würde, denn eine solche Zunahme war in vorhergehenden NEEMO-Missionen beobachtet worden. Während des Tauchganges war die 2-Methyl-Zitronensäure [31] erhöht, und diese Säure ist üblicherweise während eines B12-Mangels erhöht. Ein Vitamin B12-Mangel wurde in dieser Studie nicht beobachtet, aber ein unterschiedliches Muster bei der Diät oder unbekannte Umgebungs-Faktoren könnten den Pfad in Richtung Transsulfurierung anstelle einer Remethylierung verschoben haben.

Diese Studie liefert Evidenzen dafür, dass der Folat-Bedarf von Personen mit anhaltenden Ferritin-Anstiegen erhöht sein kann. Die Studie zeigt gleichermaßen, dass viele Marker für eine oxidative Schädigung bereits zum Ende des Tauchganges normalisiert waren. Alternativ könnten sie nicht stabil oder nicht sensitiv genug sein, um als reliable Marker verwendet zu werden. Einige Marker jedoch blieben nach 13 Tauchtagen gegenüber Kontrolle verändert und könnten daher als Biomarker verwendet werden, um Maßnahmen zur Abschwächung der oxidativen Schädigung zu überwachen und zu testen. NEEMO ist ein hervorragendes Modell, um Änderungen des Eisen-Metabolismus und der oxidativen Schädigungen zu studieren. Ein verbessertes Wissen wäre für zukünftige Raummissionen wichtig, bei denen die Mannschaft über längere Perioden oder häufiger einer Hyperoxie ausgesetzt sind.

Lesenswerte Literatur

1. Djurhuus R, Segadal K, Svoldal AM. Glutathione in blood cells decreases without DNA breaks after a simulated saturation dive to 250 msw. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:597-604
2. Krog J, Tonnesen EK, Jepsen CF, Parner E, Segadal K, et al. Natural killer cells as biomarkers of hyperbaric stress during a dry heliox saturation dive. *Aviat Space Environ Med* 2010;81:467-474
3. Smith SM, Davis-Street JE, Fesperman JV, Smith MD, Rice BL, et al. Nutritional assessment during a 14-d saturation dive: the NASA Extreme Environment Mission Operations V Project. *J Nutr* 2004; 134:1765-1771
4. Murray RD, Jacey MJ. Shallow habitat air dives I and II: human hematologic responses to compressed air saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 1977;48:1012-1017
5. Zwart SR, Kala G, Smith SM. Body iron stores and oxidative damage in humans increased during and after a 10- to 12-day undersea dive. *J Nutr* 2009; 139:90-95
6. Gilman SC, Biersner RJ, Piantadosi C. Serum ferritin increases during deep saturation dives. *Aviat Space Environ Med* 1982;53:1014-1016
7. Ho PI, Ortiz D, Rogers E, Shea TB. Multiple aspects of homocysteine neurotoxicity: glutamate excitotoxicity, kinase hyperactivation and DNA damage. *J Neurosci Res* 2002;70: 694-702
8. Toyokuni S. Role of iron in carcinogenesis: cancer as a ferrotoxic disease. *Cancer Sci* 2009;100:9-16
9. Stevens RG, Graubard BI, Micozzi MS, Neriishi K, Blumberg BS. Moderate elevation of body iron level and increased risk of cancer occurrence and death. *Int J Cancer* 1994;56:364-369
10. Zacharski LR, Chow BK, Howes PS, Shamayeva G, Baron JA, et al. Decreased cancer risk after iron reduction in patients with peripheral arterial disease: results from a randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2008;100:996-1002
11. Tang D, Kang R, Zeh HJ, 3rd, Lotze MT. High-mobility group box 1, oxidative stress, and disease. *Antioxid Redox Signal* 2011;14:1315-1335



12. Redon CE, Nakamura AJ, Zhang YW, Ji JJ, Bonner WM, et al. Histone gammaH2AX and poly(ADP-ribose) as clinical pharmacodynamic biomarkers. *Clin Cancer Res* 2010;16:4532-4542
13. D'Amours D, Desnoyers S, D'Silva I, Poirier GG. Poly(ADP-ribose)ylation reactions in the regulation of nuclear functions. *Biochem J* 1999;342(Pt 2):249-268
14. Kinders RJ, Hollingshead M, Lawrence S, Ji J, Tabb B, et al. Development of a validated immunofluorescence assay for gammaH2AX as a pharmacodynamic marker of topoisomerase I inhibitor activity. *Clin Cancer Res* 2010;16: 5447-5457
15. Smith S, Oliver SM, Zwart S, Kala G, Kelly P, et al. Nutritional status in self-neglecting elderly. *J Nutr* 2006;136:2534-2541
16. Zwart SR, Crawford GE, Gillman PL, Kala G, Rodgers AS, et al. Effects of 21 days of bed rest, with or without artificial gravity, on nutritional status of humans. *J Appl Physiol* 2009;107:54-62
17. Zwart SR, Oliver SM, Fesperman JV, Kala G, Krauhs J, et al. Nutritional status assessment before, during, and after long-duration head-down bed rest. *Aviat Space Environ Med* 2009;80: A15-A22
18. Cook JD, Flowers CH, Skikne BS. The quantitative assessment of body iron. *Blood* 2003;101:3359-3364
19. Juiping J, Kinders RJ, Zhang Y, Rubinstein L, Kumar S, et al. Modeling pharmacodynamic response to the poly(ADP-ribose) polymerase inhibitor ABT-888 in human peripheral blood mononuclear cells. *PLoS ONE* 6:e26152, 2011
20. Bonner WM, Redon CE, Dickey JS, Nakamura AJ, Sedelnikova OA, et al. GammaH2AX and cancer. *Nat Rev Cancer* 2008;8:957-967
21. Solier S, Pommier Y. The apoptotic ring: a novel entity with phosphorylated histones H2AX and H2B and activated DNA damage response kinases. *Cell Cycle* 2009;8:1853-1859
22. Rice L, Ruiz W, Driscoll T, Whitley CE, Tapia R, et al. Neocytolysis on descent from altitude: a newly recognized mechanism for the control of red cell mass. *Ann Intern Med* 2001;134:652-656
23. Alfrey CP, Udden MM, Leach-Huntoon C, Driscoll T, Pickett MH. Control of red blood cell mass in spaceflight. *J Appl Physiol* 1996;81:98-104
24. Rice L, Alfrey CP. The negative regulation of red cell mass by neocytolysis: physiologic and pathophysiologic manifestations. *Cell Physiol Biochem* 2005; 15:245-250
25. Gliszczynska-Swiglo A. Antioxidant activity of water soluble vitamins in the TEAC (trolox equivalent antioxidant capacity) and the FRAP (ferric reducing antioxidant power) assays. *Food Chem* 2006;96: 131-136
26. Gliszczynska-Swiglo A. Folates as antioxidants. *Food Chem* 2007;101:1480-1483
27. Gliszczynska-Swiglo A, Muzolf M. pH-Dependent radical scavenging activity of folates. *J Agric Food Chem* 2007;55: 8237-8242
28. Patro BS, Adhikari S, Mukherjee T, Chattopadhyay S. Folic acid as a Fenton-modulator: possible physiological implication. *Med Chem* 2006;2:407-413
29. Suh JR, Oppenheim EW, Girgis S, Stover PJ. Purification and properties of a folate-catabolizing enzyme. *J Biol Chem* 2000;275:35646-35655
30. Smith SM, Zwart SR, Block G, Rice BL, Davis-Street JE. The nutritional status of astronauts is altered after long-term space flight aboard the International Space Station. *J Nutr* 2005;135:437-443
31. Henning BF, Tepel M, Riezler R, Naurath HJ. Long-term effects of vitamin B(12), folate, and vitamin B(6) supplements in elderly people with normal serum vitamin B(12) concentrations. *Gerontology* 2001;47: 30-35

Korrespondenzadresse

Dr. Sara R Zwart

sara.zwart-1@nasa.gov

HBO-Therapie

Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients – randomized, prospective trial

S Efrati^{1,2,3}, G Fishlev¹, Y Bechor¹, O Volkov^{3,4}, J Bergan¹, K Kliakhandler⁵, I Kamiager^{3,6}, N Gal¹, M Friedman¹, E Ben-Jacob^{3,5,7}, H Golan⁴

¹The Institute of Hyperbaric Medicine, and

²Research and Development Unit, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel

³Sackler School of Medicine, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel

⁴Nuclear Medicine Institute, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel

⁵School of Physics and Astronomy, The Raymond and Beverly Sackler Faculty of Exact Sciences, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel

⁶Neurology Department, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel

⁷Center for Theoretical Biological Physics, Rice University, Houston, Texas, United States of America

Background: Recovery after stroke correlates with non-active (stunned) brain regions, which may persist for years. The current study aimed to evaluate whether increasing the level of dissolved oxygen by Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) could activate neuroplasticity in patients with chronic neurologic deficiencies due to stroke.

Methods and findings: A prospective, randomized, controlled trial including 74 patients (15 were excluded). All participants suffered a stroke 6-36 months prior to inclusion and had at least one motor dysfunction. After inclusion, patients were randomly assigned to "treated" or "cross" groups. Brain activity was assessed by SPECT imaging; neurologic functions were evaluated by NIHSS, ADL, and life quality. Patients in the treated group were evaluated twice: at baseline and after 40 HBOT sessions. Patients in the cross group were evaluated three times: at baseline, after a 2-month control period of no treatment, and after subsequent 2-months of 40 HBOT sessions. HBOT protocol: Two months of 40 sessions (5 days/week), 90 minutes each, 100% oxygen at 2 ATA. We found that the neurological functions and life quality of all patients in both groups were significantly improved following the HBOT sessions while no improvement was found during the control period of the patients in the cross group. Results of SPECT imaging were well correlated with clinical improvement. Elevated brain activity was detected mostly in regions of live cells (as confirmed by CT) with low activity (based on SPECT) - regions of noticeable discrepancy between anatomy and physiology.

Conclusions: The results indicate that HBOT can lead to significant neurological improvements in post stroke patients even at chronic late stages. The observed clinical improvements imply that neuroplasticity can still be activated long after damage onset in regions where there is a brain SPECT/CT (anatomy/physiology) mismatch.

Keywords: HBO-therapy; neuroplasticity; stroke; patients

HBO-Therapie induziert späte Neuroplastizität bei Patienten nach Schlaganfall – eine randomisierte, prospektive Studie –

Hintergrund. Die Erholung nach einem Schlaganfall korreliert mit nicht-aktiven (stunned) Hirn-Regionen, welche über Jahre bestehen können. In der vorliegenden Studie sollte untersucht werden, ob durch eine Vermehrung des gelösten Sauerstoffes durch die Hyperbare Sauerstofftherapie die Neuroplastizität von Patienten mit chronischen, neurologischen Defiziten nach Schlaganfall aktiviert werden kann.

Methoden und Resultate. Eine prospektive, randomisierte, kontrollierte Studie an 74 Patienten (15 wurden ausgeschlossen). Alle Teilnehmer erlitten 6 bis 36 Monate vor Studieneinschluss einen Schlaganfall und hatten mindestens eine dysfunktionelle Motorik. Nach Einschluss wurden die Patienten randomisiert einer 'Behandlungs-' oder einer 'Kreuz'-Gruppe zugeordnet. Die Hirnaktivität wurde durch die SPECT-Bildgebung erfasst. Die neurologischen Funktionen wurden mit Hilfe von NIHSS, ADL und die Lebensqualität abgeschätzt.

S Efrati, G Fishlev, Y Bechor, O Volkov, J Bergan, K Kliakhandler, I Kamiager, N Gal, M Friedman, E Ben-Jacob H Golan
PLoS ONE 2013;8(1):e53716. doi: 10.1371/journal.pone.0053716

CAISSON 2013;28(3):18-25



Die Patienten der 'Behandlungs'-Gruppe wurden zweimal untersucht: vor Beginn der Studie und nach 40 HBOT-Sitzungen. Die Patienten der 'Kreuz'-Gruppe wurden dreimal untersucht: vor Beginn der Studie, nach einer zweimonatigen Kontroll-Zeit (keine Therapie) und nach weiteren zwei Monaten mit 40 HBOT-Sitzungen. HBOT-Protokoll: zwei Monate mit 40 Sitzungen (5 Tage / Woche), 90 min bei 100 % Sauerstoff unter 2 bar. Die neurologischen Funktionen und die Lebensqualität bei allen Patienten war nach den HBOT-Sitzungen deutlich verbessert, während es bei den Patienten der 'Kreuz'-Gruppe nach der zweimonatigen Kontrolle zu keiner Verbesserung gekommen war. Die Ergebnisse der SPECT-Bildgebung korrelierten gut mit der klinischen Verbesserung. Eine erhöhte Hirnaktivität wurde überwiegend in Regionen mit lebenden Zellen (Bestätigung durch CT) und mit niedriger Aktivität (Bestätigung durch SPECT) gefunden – für diese Regionen bestand eine bemerkenswerte Diskrepanz zwischen Anatomie und Physiologie.

Schlussfolgerungen. Die Ergebnisse legen nahe, dass die HBOT selbst dann zu einer deutlichen neurologischen Verbesserung bei Patienten nach Schlaganfall führen kann, wenn die Therapie relativ spät erfolgt. Die beobachteten klinischen Verbesserungen implizieren, dass die Neuroplastizität selbst lange nach dem Schaden aktiviert werden kann und zwar in Regionen, bei denen ein SPECT/CT- (Anatomie/Physiologie) Mismatch besteht.

Schlüsselwörter: HBO-Therapie; Neuroplastizität, Schlaganfall, Patienten

Übersetzung: JD Schipke

Einleitung

Intensive funktionelle Therapie und Rehabilitation-Programme für Patienten nach Schlaganfall sind für die Maximierung der Lebensqualität der Patienten essenziell [1,2]. Unglücklicherweise sind diese Programme häufig nur in Grenzen erfolgreich, und zusätzliche therapeutische Maßnahmen in Richtung auf die metabolische Erholung des betroffenen Gewebes sind nötig. Während eine ganze Reihe von vorklinischen Studien die hyperbare Sauerstoff-Therapie (HBOT) für Patienten nach Schlaganfall nahelegt, gibt es bisher lediglich fünf kontrollierte, klinischen Studien über die HBOT bei Schlaganfall-Patienten. In diesen Studien wurde mit der Therapie in der frühen/akuten Phase unmittelbar nach dem Schlaganfall begonnen. Die Ergebnisse waren nicht konklusiv und sogar etwas widersprüchlich [3,4,5,6,7]. Im Gegensatz dazu lieferte eine neuere Phase-I-Studie, bei welcher die Effekte der HBOT bei chronischen, neurologischen Defiziten (traumatische Hirnschäden) untersucht wurden, vielversprechende Ergebnisse [8]. Bis heute sind die Effekte der HBOT auf neurologische Defizite in Folge von Schlaganfällen in einem spät-chronischen Stadium nicht in einer prospektiven, randomisierten Studie untersucht worden.

Die klinische Erfahrung spricht dafür, dass eine umfangreiche, spontane Erholung von einem Schlaganfall im wesentlichen innerhalb der ersten 30 Tage geschieht. Dennoch verbessern sich Überlebende nach einem moderaten oder schweren Schlaganfall auch noch über mindestens 90 Tage [9]. Der größte Umfang der Erholung betrifft Hirnregionen, welche zwar dysfunktionell aber nicht tot sind [10]. Umfangreiche Daten zu diesen nicht-aktiven (stunned) Bereichen sprechen dafür, dass diese Regionen über Monate und sogar Jahre nach der Schädigung zwar vital sind aber dysfunk-

tionell sein können [11,12,13]. Es wurde diskutiert, dass das Sauerstoffangebot an diese unter-aktiven Neurone niedrig ist, weil der Schlaganfall die Blutgefäße in diesen Regionen geschädigt hatte. Hierdurch kam es zu einem Sauerstoffmangel, anaeroben Metabolismus und einer ATP-Verarmung [14,15]. Der verminderte Sauerstoff-Level ist nicht nur für die verminderte, neuronale Aktivität zuständig sondern verhindert auch eine Angiogenese, welche die durch den Schlaganfall geschädigten Blutgefäße ersetzen könnte. Weil 1 cm³ normales Hirngewebe ungefähr 1 km Blutgefäße enthält, ist ein hohes O₂-Angebot für die Reparatur der gestunnten Bereiche essenziell. Nach früheren Studien liefert die Zunahme von gelöstem Sauerstoff tatsächlich eine Reihe von günstigen Effekten für das geschädigte Hirngewebe [13,16,17,18,19,20]. Die Mitochondrien der Gliazellen benötigen viel Sauerstoff. Er wird mit den Erythrozyten antransportiert, gelangt ins Plasma und danach über Diffusion durch die Blut-Hirn-Schranke. Das Atmen von Sauerstoff unter hyperbaren Bedingungen ist eine potente Möglichkeit, die arterielle O₂-Spannung und damit auch die O₂-Spannung im Hirn zu erhöhen [20,21,22]. So steigt zum Beispiel bei einem Druck von 2 bar der pO₂ über 1.110 mmHg. Man kann daher vernünftigerweise erwarten, dass die HBOT eine effiziente (und klinisch durchführbare) Methode zur Erhöhung der Gewebe/zellulären Oxygenation ist und dadurch effizient die Neuroplastizität von chronisch nicht-aktiven Bereichen auslösen kann, auch in einem Stadium lange nach Schlaganfall.

Eine Reihe von physiologischen Pfaden, jeder zu einer unterschiedlichen, charakteristischen Zeit, werden nach Beginn des Schlaganfalles spontan aktiviert. Daher ist wichtig, mit welcher Verzögerung nach dem Schlaganfall die HBOT einsetzen

soll, um ein optimales Ergebnis zu erzielen. Es sollte auch daran gedacht werden, dass Signale und chemische Reize, welche mit dem Zelluntergang während der akuten Phase des Schlaganfalles anfallen, möglicherweise eine Reparatur während der Erholung fördern könnten [23]. Eine verfrühte Applikation der HBOT könnte also negative Auswirkungen haben.

Im Unterschied zu vorklinischen tierexperimentellen Studien kann in der klinischen Praxis nicht mit der HBOT unmittelbar zu Beginn des Schlaganfalles begonnen werden, denn damit könnte die HBOT entweder in der degenerativen oder in der regenerativen Phase beginnen. Es lässt sich vorstellen, dass eine während der degenerativen Phase zugeführte Energie die unerwünschte Schädigung nach dem Schlaganfall weiter verstärken könnte. Andererseits könnte eine verbesserte O₂-Versorgung in der regenerativen Phase den Energiebedarf für den Reparaturprozess verbessern. Es spricht einiges dafür, dass die unterschiedlichen Startzeiten der HBO-Therapie nach dem Schlaganfall in früheren Studien der Grund für die widersprüchlich Ergebnisse sein können, wenn nämlich die HBOT im akuten Schlaganfall-Stadium eingesetzt wurde [3-7].

Es war das Ziel der vorliegenden Studie, die Effekte der HBOT in einem späten Stadium nach akutem Schlaganfall zu evaluieren.

Methodik

Dieser Teil der Publikation ist recht umfangreich. Neben der neurologischen Bewertung und der Bewertung der Lebensqualität werden die funktionellen bildgebenden Verfahren (SPECT) sehr detailliert beschrieben.

Für den Übersetzer schien die Randomisierung der eingeschlossenen Patienten besonders interessant. Dieser Aspekt soll daher kurz beschrieben werden (Abb. 1).

Die eingeschlossenen 74 Patienten hatten alle vor längerer Zeit (6 bis 36 Monate) einen Schlaganfall erlitten. 37 Patienten wurden einer 'Behandlungs'-Gruppe, und die 37 anderen Patienten wurden einer 'Kreuz'-Gruppe randomisiert zugeordnet. Nach dem Ausschluss einiger Patienten erfolgte für alle Patienten eine neurologische Bewertung. Danach begann bei der Behandlungs-Gruppe eine zweimonatige HBOT, nach welcher eine zweite neurologische Bewertung erfolgte. In diesen zwei Monaten wurden die Patienten der 'Kreuz'-Gruppe nicht behandelt.

Dennoch erfolgte bei diesen ebenfalls eine zweite neurologische Bewertung. Danach wurden diese Patienten ebenfalls über zwei Monate der HBO-Therapie zugeführt. Danach erfolgte für diese Patienten eine dritte neurologische Bewertung.

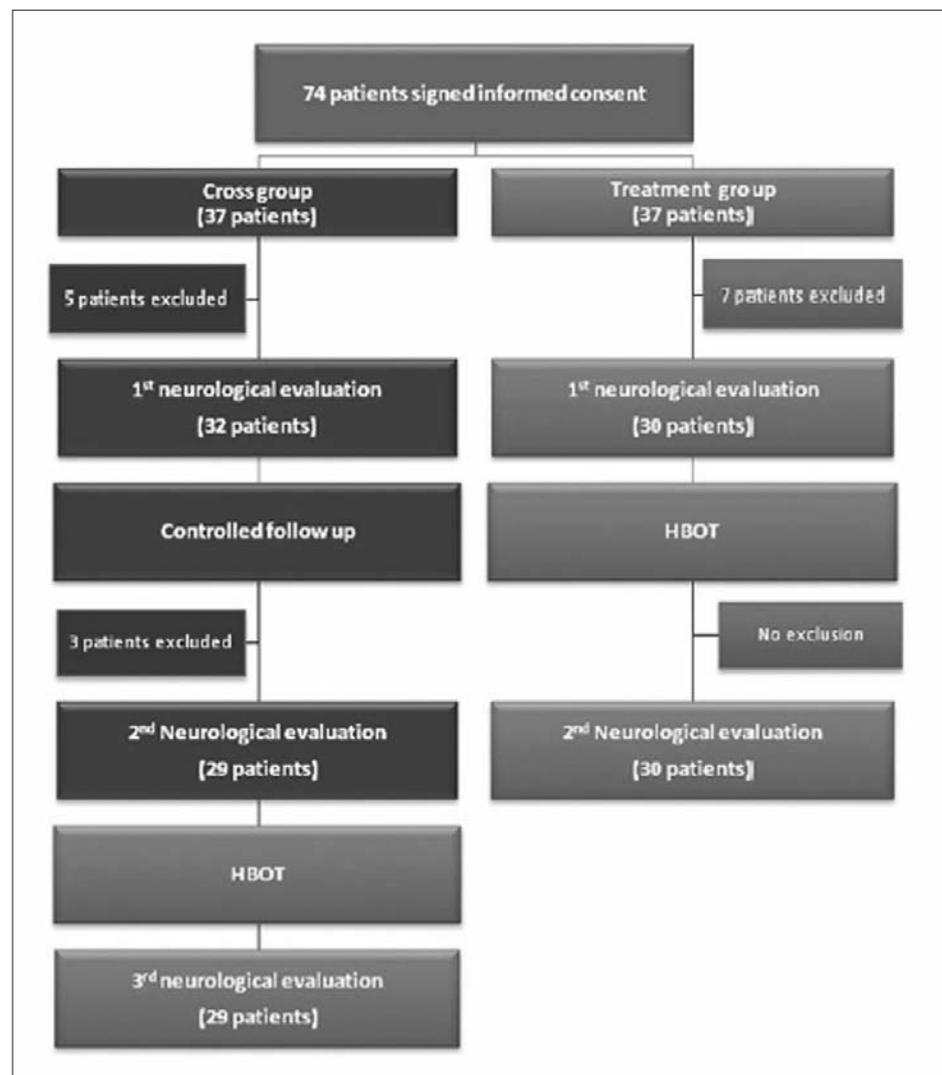


Abb. 1: Studiendesign. Je 37 Patienten wurden der Behandlungs-Gruppe und der Kreuz-Gruppe zugeordnet. Insgesamt wurden 12 Patienten aus verschiedenen Gründen von der Teilnahme ausgeschlossen. Nach einer ersten Untersuchung erfolgte in der Behandlungs-Gruppe eine zweimonatige HBO-Therapie. Diese Zeit bedeutete für die Kreuz-Gruppe eine Kontrollperiode. Am Ende dieser Periode begann für die Kreuz-Gruppen-Patienten ebenfalls eine zweimonatige HBO-Therapie.

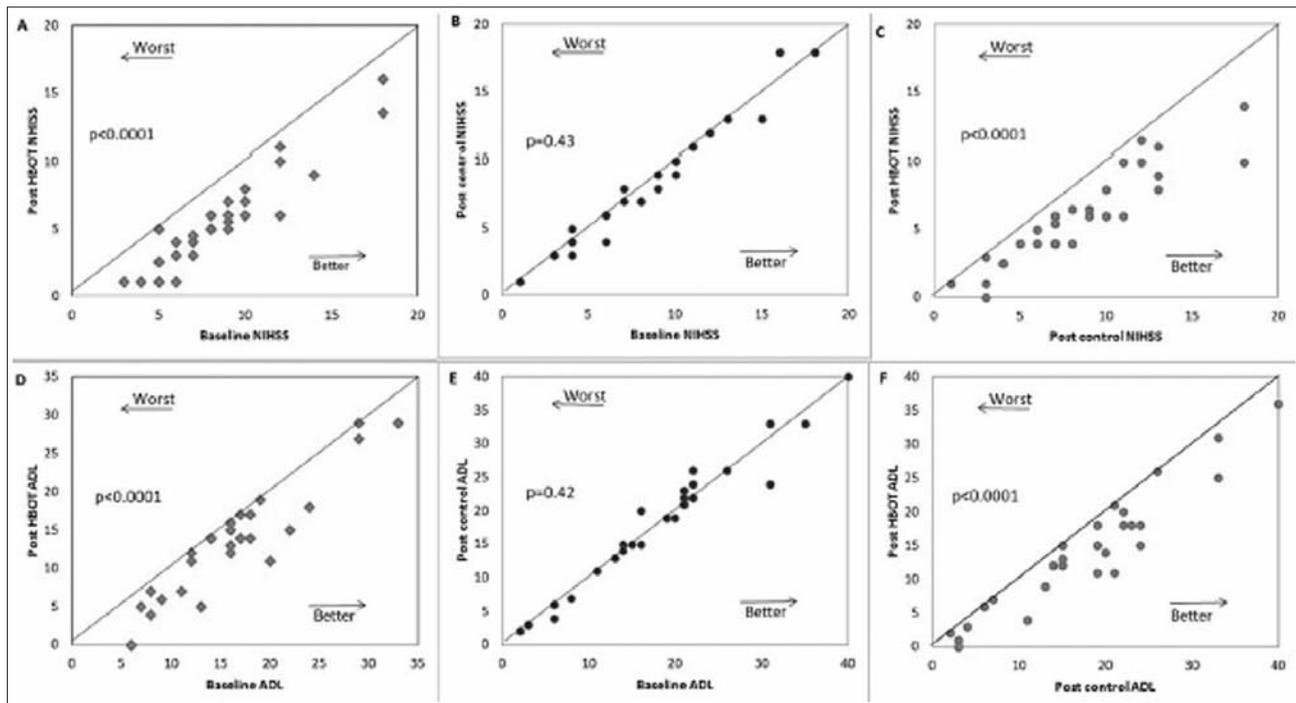


Abb. 2: Neurologische Bewertung mit Hilfe der Schlaganfall-Skala des NIH (NIHSS; obere Reihe). Links oben: NIHSS der 'Behandlungs'-Gruppe vor und nach der HBOT; Mitte oben: NIHSS der 'Kreuz'-Gruppe vor und nach der zweimonatigen Kontroll-Periode (=keine Therapie); rechts oben: NIHSS der 'Kreuz'-Gruppe nach der zweimonatigen HBO-Therapie. Untere Reihe: gleiche Einteilung wie in der oberen Reihe. Dargestellt sind hier die Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL). Die durchgehenden Linien sind keine Regressionsgeraden sondern lediglich Diagonalen.

Die neurologischen Funktionen wurden erfasst mit Hilfe der Schlaganfall-Skala des NIH (NIHSS) [24,25], mit Hilfe der Fähigkeit, Aktivitäten des täglichen Lebens auszuüben (ADL) [26] und mit Hilfe des Hirn-Metabolismus (SPECT). Ein zweiter Endpunkt in dieser Studie war die Lebensqualität.

Ergebnisse

Die Studie mit 74 Patienten wurde zwischen August 2008 und Oktober 2010 durchgeführt. Sieben Patienten der 'Behandlungs'-Gruppe und acht Patienten der 'Kreuz'-Gruppe wurden von der Studie ausgeschlossen. 18 Patienten beteiligten sich nicht am SPECT, drei Patienten hatten keine messbaren Paresen, ein Patient hatte ein medizinisches Problem, ein Patient hatte einen Schlag-

anfall während der Kontroll-Periode und zwei Patienten weigerten sich, mit dem Rauchen aufzuhören.

Der Vergleich der beiden Gruppen ergab sowohl für die demographischen Größen als auch für die Medikamenteneinnahme keine signifikanten Unterschiede.

Die Abb. 2 zeigt die Ergebnisse der neurologischen Bewertung der HBO-Therapie.

Die Abb. 3 zeigt Ergebnisse für einen Patienten der 'Kreuz'-Gruppe, welcher an einer linken Hemiparese als Folge eines ein Jahr zurückliegenden ischämischen Schlaganfalles litt.

Tab. 1: Zusammenstellung der Ergebnisse der NIH-Schlaganfall-Skala, der Aktivität im täglichen Leben und von Fragebögen zur Lebensqualität. Angaben sind Mittelwerte ± Standardabweichung.

	Behandlungs-Gruppe		Kreuz-Gruppe		
	Studienbeginn	nach HBOT	Studienbeginn	Kontroll-Periode	nach HBOT
NIHSS	8,53 ± 3,62	5,52 ± 3,59	8,71 ± 4,11	8,34 ± 4,25	5,85 ± 3,44
ADL	16,1 ± 6,52	12,77 ± 7,26	17,38 ± 9,49	17,45 ± 9,53	13,82 ± 8,75
EQ-5D	9,3 ± 1,36	7,67 ± 1,33	8,78 ± 1,55	8,64 ± 1,69	7,57 ± 1,51
EQ-VAS	4,93 ± 1,62	6,45 ± 1,50	5,14 ± 2,25	5,34 ± 2,27	6,79 ± 1,85

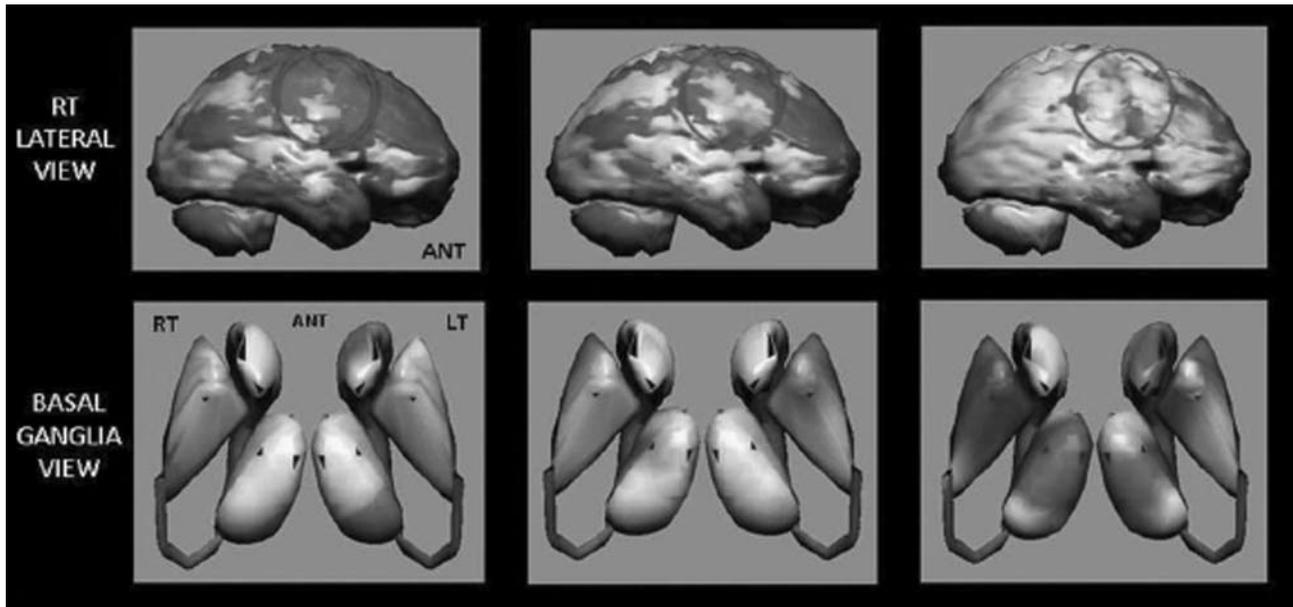


Abb. 3: Patient aus der 'Kreuz'-Gruppe. Der Patient wurde ein Jahr nach einem ischämischen Schlaganfall in die Studie eingeschlossen. Er litt unter einer linksseitigen Hemiparese. Die Hirndurchblutung zu Beginn der Studie (*oben links*) und nach der zweimonatigen Kontrollperiode (*oben Mitte*) zeigen eine diffuse Hypoperfusion, welche u.a. die rechte mediane parietale and posterior parietale Region einschließt (sensorischer Cortex und assoziierter Motor-Cortex; Kreise). SPECT zeigt am Ende der HBOT (*oben rechts*) das Verschwinden der Perfusionsdefizite, welche auch nach der zweimonatigen Kontroll-Periode noch vorhanden waren. Die Untersuchungszeitpunkte in der *unteren Reihe* und in der *oberen Reihe* sind identisch. Hier ist eine deutliche Verbesserung der Durchblutung der Basalganglien und der thalamischen Kerne zu erkennen.

In [Tab. 1](#) sind die Ergebnisse der Bewertung der Schlaganfallsskala (NIHSS), der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) und der Fragebögen (EQ-5D und EQ-VAS) zur Lebensqualität numerisch zusammengestellt.

Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde der Einfluss der HBOT auf chronische, neurologische Defizite als Folge eines Schlaganfalles evaluiert. In dieser prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie ergaben sich statistisch signifikante Verbesserungen als Folge der Behandlung bei nahezu allen Patienten beider Gruppen. Die Verbesserungen wurden durch die Schlaganfallsskala des NIH, die Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL), die Lebensqualität und gleichzeitig mit Hilfe von SPECT erfasst. Die Bedeutung der Verbesserung dieser chronisch beeinträchtigten Population von Patienten ist besonders dann bemerkenswert, wenn man sie mit dem Ausbleiben einer (spontanen) Verbesserung während der Kontrollperiode (= keine Therapie) bei der 'Kreuz'-Gruppe vergleicht.

In dieser klinischen Studie wird der Einfluss der HBOT in einem späten Stadium nach Schlaganfall (sechs Monate bis drei Jahre nach dem akuten Geschehen) bewertet. Es gab zwei Gründe für die Auswahl dieser Studienpopulation. (1) durch die

sorgfältige Auswahl von Patienten mit chronisch stabilen neurologischen Defiziten war es möglich, unerwartete Veränderungen des Zustandes zu vermeiden. In dieser Hinsicht erwies sich diese Auswahl sehr nützlich, denn in der 'Kreuz'-Gruppe ergab sich eine neurologische Stabilität ohne Ausfälle. (2) Es bestand die Vorstellung, dass die optimale Zeit für die HBOT während der regenerativen und nicht während der degenerativen Phase liegen sollte. Während es nicht möglich ist, eine klare Linie zwischen der regenerativen der degenerativen Phase zu ziehen [23], scheint vollkommen klar, dass sechs Monate nach dem akuten Ereignis der degenerative Prozess bei einem stabilen Patient beendet ist. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, lassen sich möglicherweise widersprüchliche Befunde über einen unterschiedlichen HBOT-Beginn und über unterschiedliche HBOT-Protokolle bei früheren Studien erklären, bei welchen die HBOT in einem frühen Stadium nach Schlaganfall eingesetzt wurde [3-7]. In einer jüngeren Publikation wurde ebenfalls der Effekt der HBOT auf chronische neurologische Defizite bei Patienten mit traumatischen Hirnschädigungen untersucht. Diese Studie unterstützt ebenfalls die Verwendung der HBOT in einem späten Stadium nach akutem Schaden [8].

Der Aspekt, wie soll die 'Kreuz'-Gruppe behandelt werden, wurde von einem multidisziplinären Team



diskutiert, zu welchem sowohl Ärzte mit Spezialisierung in der hyperbaren-Medizin, als auch Physiker mit Spezialisierung im Bereich der Neuron-Glia-Interaktion und die Ethik-Kommission gehörten. Es war das Ergebnis der Diskussionen, diese Patienten nicht zu behandeln, weil letztlich eine 'Placebo'-Behandlung in der Druckkammer mit einem erhöhten pO_2 hätte durchgeführt werden müssen.

Die Korrelation zwischen der Verbesserung von NIHSS und ADL mit den verbesserten SPECT-Ergebnissen, welche vollkommen verblindet erhoben wurden, unterstützt die klinischen Befunde ebenso, wie die Konsistenz zwischen der anatomischen Lokalisierung der Änderungen im Hirnstoffwechsel (SPECT) und den neurologischen Befunden.

Fast während des gesamten 20. Jahrhunderts fand eine Debatte darüber statt, in welchem Zeitfenster die Neuroplastizität induziert werden sollte. Die für das chronisch späte Stadium in dieser Studie gefundenen Verbesserungen unterstützen die Ansicht, dass die Neuroplastizität Monate und Jahre nach dem akuten Ereignis aktiviert werden kann, wenn eine geeignete Hirnstimulation eingesetzt wird – so wie z.B. die HBOT. Die vorliegende Studie umfasst Patienten, welche einen Schlaganfall mehr als sechs Monate vor Therapiebeginn erlitten hatten, und bei denen sich der Zustand stabilisiert hatte (über mindestens einen Monat wurde keine Verbesserung festgestellt). Diese wichtigen und unerwarteten Befunde befinden sich in guter Übereinstimmung mit neueren, nach welchen viele Aspekte des Gehirns sogar beim Erwachsenen elastisch bleiben [38]. Die vorliegenden Ergebnisse sind ebenfalls konsistent mit einer Reihe von anderen Studien an Patienten nach Schlaganfall [39-41]. In der vorliegenden Studie wurden die Patienten ausschließlich mit der HBOT behandelt, also ohne zusätzliches angeleitetes Training und/oder Verhalten. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um das therapeutische Potenzial dieses Verfahrens zu demonstrieren. Es ist anzunehmen, dass die HBOT zusammen mit anderen Rehabilitations-Maßnahmen sogar zu besseren Ergebnissen führen kann. Die vorliegende Studie ebnet den Weg für zukünftige Untersuchungen in dieser vielversprechenden Richtung.

Die gegenwärtigen bildgebenden Verfahren zeigen, dass gestunnte Gehirn-Areale (Bereiche mit großem anatomisch-physiologischen Mismatch) über Monate und Jahre nach einem akuten Geschehen existieren können [11-13]. Die Änderungen in den SPECT-Bildern nach der Behandlung weisen nach, dass die HBOT zu einer Reaktivierung der Neuroplastizität im gestunnten Bereich

führen kann. Während die SPECT-Bildgebung nur eine begrenzte räumliche Auflösung hat (z.B. im Vergleich zu fMRI) waren die Veränderung der Aktivität umfangreich genug, um mit SPECT-Bildern erfasst werden zu können. Möglicherweise können zukünftige Studien unter der Verwendung der fMRI zusätzliche und wertvolle Einsichten liefern, insbesondere im Hinblick auf die zugrundeliegenden Mechanismen, welche die Neuroplastizität aktivieren (z.B. die mögliche Rolle von Glia-Zellen).

Es wird darauf hingewiesen, dass die Patienten nicht auf der Basis ihrer anatomisch und funktionellen Hirn-Bilder ausgewählt wurden. Es wäre daher möglich, dass die Ergebnisse sogar noch besser wären, wenn Patienten mit einem besonders hohen SPECT/CT-Mismatch eingeschlossen worden wären. Es wird ferner darauf hingewiesen, dass in der vorliegenden Studie mit dem Ziel 'proof of concept' alle Patienten mit 40 HBOT-Sitzungen behandelt worden. Aufgrund unserer klinischen Erfahrung mag es sein, dass mehr Sitzungen zumindest für einige Patienten notwendig sind, um eine maximale Verbesserung erreichen zu können.

Die beobachtete Reaktivierung der neuronalen Aktivität im gestunnten Areal legt nahe, dass die Erhöhung der O_2 -Konzentration im Plasma mittels der Hyperbaren Oxigenation eine potente Methode ist, um dem Gehirn ausreichend Sauerstoff für die Gewebereparatur zu liefern: die HBOT könnte zelluläre und vaskuläre Reparatur-Mechanismen initiieren und die zerebrale Durchblutung verbessern [8,13,16,10]. Auf zellulärem Level könnte die HBOT

- die mitochondriale Funktion (Neuronen und Glia-Zellen) und den zellulären Metabolismus verbessern,
- die Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke und inflammatorische Reaktionen verbessern,
- die Apoptose vermindern,
- den oxidativen Stress senken,
- den Level von Neurotrophinen und von Stickstoffmonoxid erhöhen und
- Lenkungsmoleküle regulieren [13,16,17,20].

Darüber hinaus könnten die Effekte der HBOT auf Neuronen indirekt durch Glia-Zellen, inkl. Astrozyten, mediiert werden [18]. Die HBOT könnte ebenfalls die Neurogenese von endogenen, neuronalen Stammzellen begünstigen [19]. Eine wesentliche Einschränkung der oben genannten Daten besteht darin, dass sie an unterschiedlichen experimentellen Modellen und mit unterschiedlichen HBOT-Protokollen getestet wurden. Andererseits wird darauf hingewiesen, dass es ein gemeinsamen Nenner für alle Reparatur/Regenerations-Mechanismen

gibt: Sie sind alle Energie-/Sauerstoff-abhängig. Es kann durchaus sein, dass die HBOT die metabolischen Veränderungen lediglich dadurch ermöglicht, dass sie die fehlende Energie (= Sauerstoff) liefert, welcher für die regenerativen Prozesse benötigt wird.

Schlussfolgerung

In dieser Studie wird das erste Mal überzeugend demonstriert, dass die HBOT bedeutsame neurologische Verbesserungen bei Patienten nach Schlaganfall erzielen kann. Die neurologischen Verbesserungen in einem chronisch späten Stadium zeigen, dass die Neuroplastizität wirksam ist und durch die HBOT aktiviert werden kann; sogar spät nach einem akuten Hirn-Schaden. Daher haben diese Befunde wichtige Implikationen, welche von allgemeiner Relevanz und Interesse innerhalb der Neurobiologie sein sollten. Obwohl diese Studie Schlaganfall-Patienten betrachtet, könnten die Befunde versprechen, dass die HBOT ein wertvolles, therapeutisches Verfahren bei anderen neurologischen Schäden werden kann, bei welchen Diskrepanzen zwischen Anatomie und Funktion des Gehirns vorliegen.

Literatur

1. Teasell R. Forward. An international perspective of stroke rehabilitation. *Top Stroke Rehabil* 2009;16:v
2. Prvu Bettger JA, Stineman MG. Effectiveness of multidisciplinary rehabilitation services in postacute care: state-of-the-science. A review. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:1526-1534
3. Anderson DC, Bottini AG, Jagiella WM, Westphal B, Ford S, et al. A pilot study of hyperbaric oxygen in the treatment of human stroke. *Stroke* 1991;22:1137-1142
4. Nighoghossian N, Trouillas P, Adeleine P, Salord F. Hyperbaric oxygen in the treatment of acute ischemic stroke. A double-blind pilot study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1995;26:1369-1372
5. Rusyniak DE, Kirk MA, May JD, Kao LW, Brizendine EJ, et al. Hyperbaric oxygen therapy in acute ischemic stroke: results of the Hyperbaric Oxygen in Acute Ischemic Stroke Trial Pilot Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2003;34:571-574
6. Vila JF, Balcarce PE, Abiusi GR, Dominguez RO, Pisarello JB. Improvement in motor and cognitive impairment after hyperbaric oxygen therapy in a selected group of patients with cerebrovascular disease: a prospective single-blind controlled trial. *Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 2005;32:341-349
7. Imai K, Mori T, Izumoto H, Takabatake N, Kunieda T, et al. Hyperbaric oxygen combined with intravenous edaravone for treatment of acute embolic stroke: a pilot clinical trial. *Neurologia medico-chirurgica* 2006;46:373-378;discussion 378
8. Harch PG, Andrews SR, Fogarty EF, Amen D, Pezzullo JC, et al. A phase I study of low-pressure hyperbaric oxygen therapy for blast-induced post-concussion syndrome and post-traumatic stress disorder. *Journal of neurotrauma* 2012;29:168-185
9. Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J. Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1992;23:1084-1089
10. Astrup J, Symon L, Branston NM, Lassen NA. Cortical evoked potential and extracellular K⁺ and H⁺ at critical levels of brain ischemia. *Stroke* 1977;8:51-57
11. Fernandez-Bouzas A, Harmony T, Fernandez T, Silva-Pereyra J, Valdes P, et al. Sources of abnormal EEG activity in brain infarctions. *Clin Electroencephalogr* 2000;31:165-169
12. Siddique MS, Fernandes HM, Wooldridge TD, Fenwick JD, Slomka P, et al. Reversible ischemia around intracerebral hemorrhage: a single-photon emission computerized tomography study. *J Neurosurg* 2002;96:736-741
13. Neubauer RA, James P. Cerebral oxygenation and the recoverable brain. *Neurol Res* 1998;20 Suppl 1:S33-36
14. Hossmann KA. Pathophysiology and therapy of experimental stroke. *Cell Mol Neurobiol* 2006;26:1057-1083
15. Culmsee C, Kriegelstein J. Ischaemic brain damage after stroke: new insights into efficient therapeutic strategies. *International Symposium on Neurodegeneration and Neuroprotection. EMBO Rep* 2007;8:129-133
16. Golden ZL, Neubauer R, Golden CJ, Greene L, Marsh J, et al. Improvement in cerebral metabolism in chronic brain injury after hyperbaric oxygen therapy. *Int J Neurosci* 2002;112:119-131
17. Zhang JH, Lo T, Mychaskiw G, Colohan A. Mechanisms of hyperbaric oxygen and neuroprotection in stroke. *Pathophysiology* 2005;12:63-77
18. Gunther A, Kuppers-Tiedt L, Schneider PM, Kunert I, Berrouschot J, et al. Reduced infarct volume and differential effects on glial cell activation after hyperbaric oxygen treatment in rat permanent focal cerebral ischaemia. *Eur J Neurosci* 2005;21:3189-3194
19. Yang YJ, Wang XL, Yu XH, Wang X, Xie M, et al. Hyperbaric oxygen induces endogenous neural stem cells to proliferate and differentiate in hypoxic-ischemic brain damage in neonatal rats. *Undersea Hyperb Med* 2008;35:113-129
20. Calvert JW, Cahill J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology. *Neurol Res* 2007;29:132-141
21. Niklas A, Brock D, Schober R, Schulz A, Schneider D. Continuous measurements of cerebral tissue oxygen pressure during hyperbaric oxygenation-HBO effects on brain edema and necrosis after severe brain trauma in rabbits. *J Neurol Sci* 2004;219:77-82
22. Reinert M, Barth A, Rothen HU, Schaller B, Takala J, et al. Effects of cerebral perfusion pressure and increased fraction of inspired oxygen on brain tissue oxygen, lactate and glucose in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2003;145:341-349; discussion 349-350



23. Lo EH. A new penumbra: transitioning from injury into repair after stroke. *Nat Med* 2008;14:497-500
24. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, et al. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. *Stroke* 1999;30:1534-1537
25. Brott T, Adams HP, Jr., Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20:864-870
26. Kol S, Ammar R, Weisz G, Melamed Y. Hyperbaric oxygenation for arterial air embolism during cardiopulmonary bypass. *The Annals of thoracic surgery* 1993;55:401-403
27. Jaszczak RJ, Chang LT, Stein NA, Moore FE. Whole-body single-photon emission computed tomography using dual, large-field-of-view scintillation cameras. *Physics in medicine and biology* 1979; 24:1123-1143
28. Mahadeva S, Wee HL, Goh KL, Thumboo J. The EQ-5D (Euroqol) is a valid generic instrument for measuring quality of life in patients with dyspepsia. *BMC Gastroenterol* 2009;9:20
29. Muth CM, Radermacher P, Pittner A, Steinacker J, Schabana R, et al. Arterial blood gases during diving in elite apnea divers. *International journal of sports medicine* 2003;24:104-107
30. James PB. Hyperbaric oxygenation for cerebral palsy. *Lancet* 2001;357:2052-2053
31. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, Paton WD, Walder DN. Decompression sickness during construction of the Dartford Tunnel. *British journal of industrial medicine* 1960;17:167-180
32. Austin D (1998) Gammow bag for acute mountain sickness. *Lancet* 1960;351:1815
33. Goldbart AD, Cohen AD, Weitzman D, Tal A. Effects of rehabilitation winter camps at the Dead Sea on European cystic fibrosis patients. *The Israel Medical Association journal: IMAJ* 2007;9:806-809
34. Kramer MR, Springer C, Berkman N, Glazer M, Bublil M, et al. Rehabilitation of hypoxemic patients with COPD at low altitude at the Dead Sea, the lowest place on earth. *Chest* 1998;113:571-575
35. Falk B, Nini A, Zigel L, Yahav Y, Aviram M, et al. Effect of low altitude at the Dead Sea on exercise capacity and cardiopulmonary response to exercise in cystic fibrosis patients with moderate to severe lung disease. *Pediatric pulmonology* 2006;41: 234-241
36. Abinader EG, Sharif D, Rauchfleisch S, Pinzur S, Tanchilevitz A. Effect of low altitude (Dead Sea location) on exercise performance and wall motion in patients with coronary artery disease. *The American journal of cardiology* 1999;83:250-251, A255
37. Gabizon I, Shiyovich A, Novack V, Khalameizer V, Yosefy C, et al. Impact of descent and stay at a Dead Sea resort (low altitude) on patients with systolic congestive heart failure and an implantable cardioverter defibrillator. *The Israel Medical Association journal: IMAJ* 2011;13:402-407
38. Rakic P. Neurogenesis in adult primate neocortex: an evaluation of the evidence. *Nature reviews Neuroscience* 2002;3:65-71
39. Zimmerman M, Heise KF, Hoppe J, Cohen LG, Gerloff C, et al. Modulation of training by single-session transcranial direct current stimulation to the intact motor cortex enhances motor skill acquisition of the paretic hand. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2012;43:2185-2191
40. Kattenstroth JC, Kalisch T, Peters S, Tegenthoff M, Dinse HR. Longterm sensory stimulation therapy improves hand function and restores cortical responsiveness in patients with chronic cerebral lesions. Three single case studies. *Frontiers in human neuroscience* 2012;6:244
41. Sterr A, Conforto AB. Plasticity of adult sensorimotor system in severe brain infarcts: challenges and opportunities. *Neural plasticity* 2012;2012:970136

Korrespondenzadresse

Dr. Shai Efrati
The Institute of Hyperbaric Medicine
Zerifin, Israel
efratishai@013.net

Umwelt

Meeresbewohner kämpfen mit zunehmender Verlärmung

Christina Müller-Blenkle

Wer sich für das Meer und seine Bewohner interessiert, kommt vermutlich kaum an Jacques-Yves Cousteau mit seinem abendfüllenden Unterwasserfilm 'Die schweigende Welt' vorbei, der ab 1956 das Meer in die Wohnzimmer brachte. Wer jedoch im Meer unterwegs war, der weiß auch, dass der Titel die Situation im Meer nicht im Geringsten beschreibt. Neben den Geräuschen, die Wind, Wellen, Strömungen etc. verursachen, grunzen, knallen, quieken, trommeln oder erzeugen viele Lebewesen im Meer anderweitigen Schall.

Durch die häufig schlechten Sichtverhältnisse im Meer ist das Gehör der wichtigste Sinn für viele Meeresorganismen. Schall wird im Wasser sehr weit und mehr als viermal schneller als in Luft transportiert und eignet sich daher gut zur Informationsübertragung. Mit Hilfe akustischer Informationen erhalten Tiere ein Bild ihrer Umgebung z.B. Küstenlinien, Hindernisse oder Riffe. Aber auch von anderen Tieren in der Umgebung. So können Räuber durch ihre Schwimmbewegungen wahrgenommen oder geeignete Beute anhand von Geräuschen identifiziert werden. Andererseits ist die Kommunikation zwischen Artgenossen weit verbreitet und dient u.a. der Partnersuche oder der Territorialabgrenzung. Eins der bekanntesten Beispiele für UW-Kommunikation sind die Gesänge der Wale, die über hunderte von Kilometern wahrgenommen werden können. Aber auch kleinere Tiere, wie die in vielen tropischen Gebieten beheimateten Krötenfische oder Knallkrebse, produzieren zu bestimmten Jahreszeiten lautstarke 'Konzerte', die sogar oberhalb der Wasseroberfläche wahrnehmbar sind.

Kommunikation und Orientierung kann durch Lärm im Meer behindert werden. Als Lärm wird dabei vom Empfänger ungewollter Schall bezeichnet, der sowohl bei natürlichen Prozessen wie z.B. Wellenbewegungen und Regen, als auch bei vielen menschlichen Aktivitäten im Meer entsteht. Während Meeresorganismen an natürliche Lärmquellen angepasst sind, stellt die deutliche Zunahme von durch Menschen verursachtem (anthropogenem) Lärm ein ernstes Problem für viele Meeresbewohner dar. Wesentliche anthropogene Schallquellen sind der Schiffsverkehr, industrielle Aktivitäten

(z.B. die Förderung von Öl), seismische Untersuchungen und in den letzten Jahren zunehmend Rammarbeiten, wie sie überwiegend beim Bau von Offshore-Windparks eingesetzt werden.

Dabei reichen die Auswirkungen des Lärms von Störung, Verlust des Lebensraumes, Stressreaktionen, Verhaltensänderungen bis hin zu physiologischen Schäden u.a. an Gehör und luftgefüllten Organen, was bis zum Tod der Tiere führen kann.



C Müller-Blenkle

Deshalb schließt die Europäische Meeresstrategie-Rahmenrichtlinie (MSRL) UW-Schall in die qualitativen Deskriptoren zur Festlegung des guten Umweltzustandes des Meeres ein. Deskriptor 11 besagt: 'Die Einleitung von Energie, einschließlich UW-Lärm, bewegt sich in einem Rahmen, der sich nicht nachteilig auf die Meeresumwelt auswirkt.' In welchem Umfang und in welcher Weise sich UW-Schall auf das Leben und Überleben von UW-Tieren auswirkt, ist in großen Teilen jedoch noch völlig unerforscht. Auch wenn die Forschung zu diesem Thema in den letzten Jahrzehnten deutlich intensiviert wurde, ist das Wissen über das Gehör vieler Meerestiere und deren Reaktion auf Schall sehr begrenzt.

Der folgende Artikel soll eine kurze Einführung zu Ursachen und Wirkungen von UW-Schall auf verschiedene Meeres-Bewohner geben.

Luftschall ist nicht gleich Unterwasserschall

Luft- und Unterwasserschall lassen sich nicht direkt miteinander vergleichen. Deshalb ist die Schallintensität ein geeigneteres Maß. Weil bei der Bewertung von Schall gewöhnlich der Schalldruckpegel in der logarithmischen Einheit Dezibel angegeben wird, muss zum Vergleich von Luft- und Wasserschall eine Umrechnung erfolgen. Das Verhältnis der Schalldruckpegel P bei gleicher eingebrachter Schallenergie in Wasser und Luft ergibt sich aus der akustischen Impedanz Z der Flüssigkeiten:

$$\frac{P_{\text{Wasser}}}{P_{\text{Luft}}} = \sqrt{\frac{Z_{\text{Wasser}}}{Z_{\text{Luft}}}}$$

Christina Müller-Blenkle

CAISSON 2013;28(3):26-30



Die akustische Impedanz lässt sich aus der Dichte und der Schallgeschwindigkeit des Mediums ermitteln. Für das Verhältnis der Schalldruckpegel gilt:

$$\frac{P_{\text{Wasser}}}{P_{\text{Luft}}} = \sqrt{\frac{1500 \text{ ms}^{-1} \times 1030 \text{ kgm}^{-3}}{340 \text{ ms}^{-1} \times 1,3 \text{ kgm}^{-3}}} = \sqrt{3495,5} = 59,1$$

Durch Umrechnung in Dezibel ergibt sich zwischen Wasser und Luft eine Schalldruckdifferenz von $20 \log 59,1 = 35,43 \text{ dB}$. Zusätzlich zu dieser Differenz werden bei der Berechnung von Luft- und Wasserschall unterschiedliche Referenzwerte genutzt. So wird Luftschall gewöhnlich in dB re $20 \mu\text{Pa}$ angegeben, während bei UW-Schall $1 \mu\text{Pa}$ als Referenzgröße dient, was zu einem etwa 26 dB höheren Wert in Wasser führt. Werden die Impedanzunterschiede und die verschiedenen Referenzwerte berücksichtigt, ergibt sich zwischen Wasser- und Luftschall eine Differenz von ca. 61 dB, d.h. ein Schalldruckpegel von 100 dB re $20 \mu\text{Pa}$ in Luft entspräche etwa 161 dB re $1 \mu\text{Pa}$ in Wasser.

Anthropogene Schallquellen im Meer

Menschen verursachen im Meer sowohl gewollten Schall (z.B. Sonar und seismische Signale zur Untersuchung der Umgebung) als auch ungewollten Schall (z.B. beim Betrieb von Schiffen oder Ölplattformen) (Abb. 1). Die Größe des durch eine Schallquelle beeinträchtigten Bereiches hängt von der Schallfrequenz ab. Der Bereich kann wegen der guten Schalleitfähigkeit des Wassers sehr groß sein. Das gilt besonders für tiefe Frequenzen. Anthropogener Schall wird von tiefen Frequenzen <500 Hz dominiert, enthält aber auch hochfrequente Anteile, die z.B. beim Einsatz von Sonar entstehen. In den letzten 50 Jahren wurde ein Anstieg von 10-12 dB im Hintergrundschallpegel registriert, der in großen Teilen auf den verstärkten Schiffsverkehr [2-5] und auf seismische Erkundungen [5] zurückgeführt wird. Weltweit hat sich der Schiffsverkehr zwischen 1965 und 2003 verdoppelt, während sich die Bruttoregistertonnenzahl vervierfachte [3]. Der Schiffsverkehr macht heute 75 % des anthropogenen Schalleintrages ins Meer aus [6].

Ein weiterer wesentlicher Teil des UW-Schalls entsteht bei Bauarbeiten für z.B. Offshore-Plattformen, Brücken und in jüngerer Zeit für Offshore-Windparks. Die meisten Offshore-Konstruktionen besitzen Pfahlfundamente, d.h. es werden Pfähle mit Hydraulikhämmern tief in den Boden gerammt.

Dabei werden in direkter Umgebung der Rammarbeiten Spitzenschalldruckpegel von 250 dB re $1 \mu\text{Pa}$ erreicht [7].

Ende 2012 waren in Europa 1662 Offshore-Windturbinen mit einer Leistung von knapp 5 GW instal-

Hintergrundschall

Als Hintergrundschall wird der Schallpegel bezeichnet, der keiner einzelnen Schallquelle zugeordnet werden kann. Natürliche Schallquellen wie Wind, Wellen, Regen und Brandung tragen ebenso zum Hintergrundschall bei wie z.B. Schiffsverkehr in größerer Entfernung.

liert [8]. Bei einer durchschnittlichen Größe neu installierter Turbinen von 4 MW wären weitere fast 9.000 Turbinen notwendig, um das europäische Ziel von 40 GW bis 2020 zu erreichen [9]. Bei der bisher noch vorherrschenden Pfahlgründung würde dieses pro Pfahl abhängig von dessen Größe und dem vorhandenen Untergrund mehrere tausend Rammschläge pro Windturbine bedeuten; mit entsprechend lang anhaltenden und weit reichenden Schallemissionen.

Im mittelfrequenten Bereich (500 Hz bis 25 kHz) stammt der Hintergrundschall überwiegend von natürlichen Schallquellen, wie Wellenbewegungen und Regen, aber auch anthropogene Quellen wie Sonargeräte und kleine Schiffe emittieren in diesem Frequenzbereich [5,10]. Dabei wird Sonar als Echolot zur Bestimmung der Wassertiefe, in der Fischerei zur Lokalisation von Fischschwärmen oder Plankton und in der Wissenschaft zur Untersuchung des Meeresuntergrundes eingesetzt.

Fischereisonar nutzt sehr kurze Signale in Lautstärken von bis zu 230 dB re $1 \mu\text{Pa}$, die von Fischschwärmen reflektiert werden [11]. Die Echos enthalten Informationen über Größe, Beschaffenheit und Position des Schwarms. Die überwiegende Zahl der Fischsonarsysteme arbeitet im Bereich zwischen 20 und 30 kHz, aber auch im Bereich oberhalb von 100 kHz [12]. Eine weitere Form des Sonars ist das Echolot, welches kommerzielle Schiffe, aber auch der größte Teil der privaten Boote zur Bestimmung der Wassertiefe nutzen. Dabei werden in kurzen Abständen hochfrequente Signale von bis zu 220 dB re $1 \mu\text{Pa}$ emittiert, die vom Untergrund reflektiert werden [11]. Die tieferfrequenten Sonarsignale können von den meisten Walen wahrgenommen werden, während hochfrequente Signale nur im Hörbereich von Zahnwalen liegen [11].

Weitere sehr laute Schallquellen sind seismische Untersuchungen mit sogenannten 'Air Guns' zur Erkundung von Öl- und Gasvorkommen in den Gesteinsschichten unter dem Meeresboden (Abb. 2). Bei diesen Druckluftexplosionen entsteht tieffre-

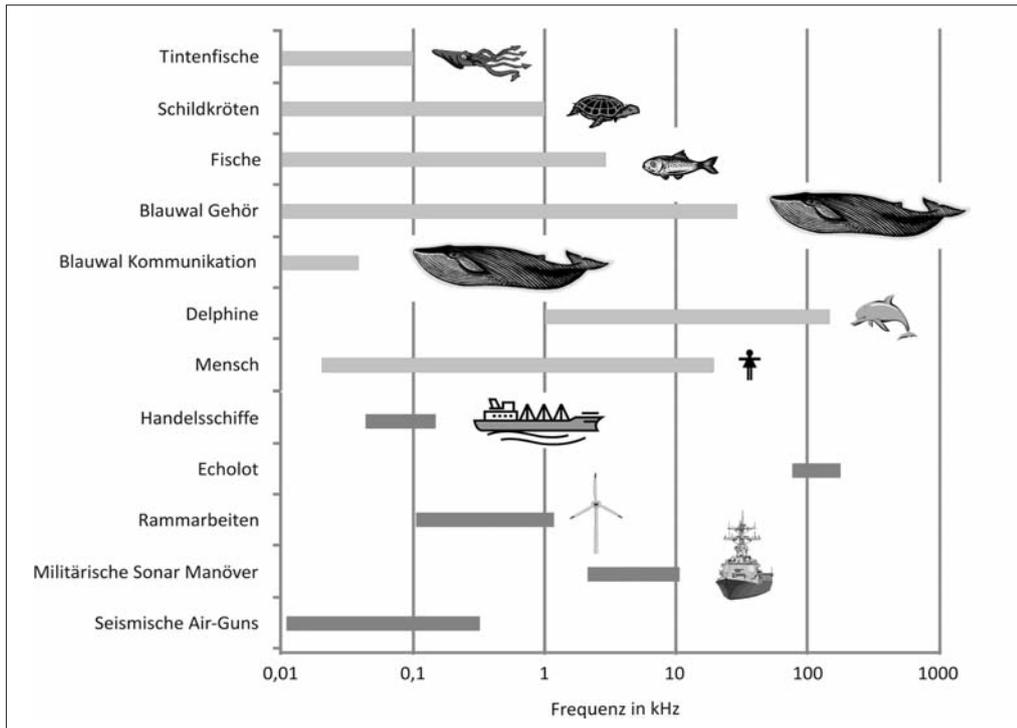


Abb. 1: Wichtige Frequenzbereiche verschiedener Tiergruppen im Vergleich zu den Frequenzbereichen wichtiger anthropogener Schallquellen.

quenter Schall mit der Hauptenergie im Bereich unterhalb von 100 Hz und Schalldruckpegeln von 220-255 dB re 1 μ Pa [11].

Die höchsten anthropogenen Schallpegel entstehen bei UW-Explosionen. Dieses Thema ist besonders in der Ostsee aktuell, in der große Mengen alter Kriegsmunition lagern. Wenn diese nicht entschärft werden kann, wird die Munition im Meer gesprengt. Die Explosionskraft und damit der Schalldruckpegel hängt von Menge und Art des Sprengstoffes



Abb. 2: Mosambiks nationales Erdölinstitut lässt Mitte des Jahres 2013 seismische Untersuchungen entlang der gesamten Küste durchführen. Genau zu dieser Zeit – von Juni bis Oktober – ziehen die Buckelwale auf ihrem Weg in die Antarktis durch das gleiche Gebiet. Der verwendete, hochenergetische Schall hat erhebliche Auswirkung auf die Wale: Er stört die Kommunikation, die sozialen Interaktion, die Nahrungssuche und die Navigation.

ab. Aber nicht nur der hohe Schalldruckpegel (bei einer 350 kg TNT Bombe wird von einem Schalldruckpegel von 294 dB re 1 μ Pa in 1 m Entfernung ausgegangen [13]), sondern auch der extrem schnelle Anstieg des Signals kann zu schwerwiegenden Verletzungen bei Meerestieren führen.

Schallnutzung in der Unterwassertierwelt

Schon aus Namen wie 'Knurrhahn', 'Grunzer', 'Roter Trommler' oder 'Knallkreb' lässt sich erahnen, dass Schallnutzung in der UW-Tierwelt weit verbreitet ist. Als im 2. Weltkrieg UW-Mikrofone (Hydrophone) zur Lokalisierung feindlicher U-Boote zum Einsatz kamen, wurde auch eine Vielzahl von z.T. sehr lauten anderen Geräuschen hörbar, die Fischen und Krebsen zugeordnet wurden [14]. Die Fähigkeit zur Schallerzeugung zieht sich durch viele Tiergruppen: von den Wirbellosen bis zu den Meeressäugern (Abb. 1). Zahnwale, zu denen u.a. Delfine und der heimische Schweinswal gehören, nutzen den Schall in besonderer Weise. Sie senden Ultraschallsignale aus und können sich aus dem zurückkommenden Echo ein akustisches Bild ihrer Umgebung machen [15-17]. Diese Echolot ermöglicht Zahnwalen auch in völliger Dunkelheit das Erkennen von Beute und Hindernissen [17], das Verfahren ist jedoch aufgrund der kurzen Wellenlänge der Ultraschallsignale nur über kurze Distanzen einsetzbar [18].

Besonders bei Tieren, die selbst aktiv Schall erzeugen, ist zu erwarten, dass sie ein Hörvermögen besitzen und durch anthropogene Schallquellen im Meer beeinträchtigt werden. In den letzten Jahr-



zehnten hat sich die Forschung zum Hörvermögen von Meerestieren deutlich verstärkt, aber das Wissen ist noch immer sehr bruchstückhaft. So existieren z.B. für nur etwa 100 der 27.000 oder mehr Fischarten Daten zum Hörvermögen [19]. Die vorhandenen Daten zeigen, dass einige Fischarten ein sehr ausgeprägtes Gehör mit einem breiten wahrnehmbaren Frequenzspektrum und niedrigen Hörschwellen besitzen. Auch bei anderen Tiergruppen, wie Meeresschildkröten und Kriebstieren, gibt es erste Untersuchungen zum Hörvermögen: Es liegt im tieferfrequenten Bereich [20-22].

Auswirkungen von Schall auf Meerestiere

Da Schall für viele Meerestiere die wesentliche Informationsquelle darstellt, kann die Überlagerung (Maskierung) durch anthropogenen Schall schwerwiegende Folgen haben. So kann der Schall eines vorbeifahrenden Schiffes, der das Geräusch eines sich nähernden Räubers maskiert, indirekt zur Todesursache werden.

Um die Auswirkungen von Schall auf Tiere beschreiben zu können, wurden fünf verschiedene Schwellen definiert [11]:

- ⊗ Absolute Hörschwelle, d.h. die Lautstärke, die ein Ton braucht, damit das Tier ihn hört,
- ⊗ Reaktionshörschwelle, bei der eine Reaktion auf den Schall gezeigt wird,
- ⊗ Fluchthörschwelle, an der das Tier dem Schall ausweicht und sich von der Schallquelle entfernt,
- ⊗ Hörschadenschwelle, an der der Schall kurzzeitige oder dauerhafte Schäden, wie Schwerhörigkeit oder Taubheit auslöst,
- ⊗ Sterblichkeitshörschwelle, an der durch den Schalldruck Gewebeschäden auftreten, die direkt oder indirekt zum Tod führen.

Allerdings ist es sehr schwer, den einzelnen Schwellen Lautstärkepegel zuzuweisen, denn die Schwellenwerte sind nicht nur abhängig vom Hörvermögen der Tiere sondern auch von vielfältigen inneren (Alter, Geschlecht, physiologischer Zustand, bei Säugetieren Anwesenheit von abhängigen Jungtieren...) und äußeren (Tages- und Jahreszeit, Temperatur...) Faktoren, die die Schwellen nach oben oder unten verschieben.

In den Medien und damit in der öffentlichen Wahrnehmung taucht Lärm im Meer überwiegend in Verbindung mit Massen-Walstrandungen und den damit in Verbindung gebrachten Sonar-Manövern auf [23]. Auch für diesen Artikel bildet dieses Thema einen Schwerpunkt, da die physiologischen Schäden bei Meeressäugern Ähnlichkeiten mit den beim Menschen auftretenden Symptomen der Taucherkrankheit aufweisen. Aber ein kleiner Exkurs in

die anderen Tiergruppen soll zeigen, dass die Verlärmung der Meere ein für viele Organismen ernstzunehmendes Problem darstellt.

Die Auswirkungen von Schall auf Meerestiere sind in der Regel nicht leicht zu bestimmen. Störungen, Verhaltensänderungen und Stress sind außerhalb des Labors in dem unübersichtlichen Lebensraum 'Meer' schwer zu beobachten und zu messen. Auch bei physiologischen Schäden lassen sich – bedingt durch die Mobilität der Tiere, die Reichweite des Schalles und den zwischen Schallexposition und dem Fund der Tiere liegenden Zeitraum – die Verletzungen mit einem Schallereignis nur schwer verbinden. Dazu kommt, dass z.B. Fische, die bei Explosionen oder Rammarbeiten [24] getötet wurden, nur zum Teil an der Oberfläche ankommen, da viele verletzte und tote Tiere absinken, verdriften oder von Räubern gefressen werden.

Walstrandungen wurden häufig nach militärischen Manövern beobachtet, und die Strandung von Riesentintenfischen wurde mit seismischen Untersuchungen in Verbindung gebracht. Nach Beschallung im Labor traten tatsächlich schwerwiegende Hörschäden und Verletzungen des Gleichgewichtsorgans auf, die ein dauerhaftes Überleben unmöglich machten [25]. Laute Schallquellen können auch starke Verhaltensreaktionen auslösen, wie eine Flucht aus dem beschallten Gebiet. Neben zusätzlichem Energiebedarf und Unterbrechung wichtiger natürlicher Verhaltensweisen kann es bei Säugetieren zur Trennung von Mutter und Jungtier kommen, was für das Jungtier in vielen Fällen zum Tod führt.

Aber auch dauerhafte Beschallung mit niedrigeren Schalldruckpegeln kann schwerwiegende Auswirkungen auf Individuen oder Populationen haben [11,26,27,28]. Habitatverschlechterungen oder eine Vergrämung in schlechter geeignete Habitate können negative Effekte auf die Population haben, ohne dass deutliche Auswirkungen kurzfristig sichtbar werden [29]. Auch führen Verhaltensänderungen oft zu höheren energetischen Kosten für das Tier [28]. So kostet nicht nur eine mögliche Flucht Energie, sondern durch das geänderte Verhalten können auch die Phasen der Nahrungsaufnahme – wie bei Atlantischen Nordkapern (*Eubalaena glacialis*) – verkürzt sein [30]. Schwertwale (*Orcinus orca*) verbrachten in Gegenwart von Schiffen weniger Zeit mit der Nahrungssuche, während die Tiere gleichzeitig mehr in Bewegung waren, was die deutliche Abnahme der Individuenzahl der beobachteten Gruppe begründen könnte [31]. Auch Langusten zögerten in Versuchen nach Beschallung länger mit der Nahrungsaufnahme, wohingegen Einsiedlerkrebse durch Lärm abge-

lenkt wurden und so leichter Räubern zum Opfer fallen könnten [32].

Weichen Tiere einer dauerhaften Schallquelle nicht aus und verbleiben im angestammten Lebensraum, dann kann das an einem Alternativen-Mangel liegen: Die Ausweichquartiere sind bereits von fitteren Artgenossen besetzt, oder viel Energie wäre notwendig, um einen neuen Lebensraum zu erschließen (inkl. Neuorganisation hierarchischer Strukturen). Der erhöhte Schallpegel kann bei diesen Tieren Auswirkungen auf den Organismus haben. Hierzu gehören z.B. erhöhte Herzfrequenz und vermehrte Ausschüttung von Stresshormonen, wobei ein dauerhaft erhöhter Stresslevel oft zu einer Schwächung des Immunsystems und gesundheitlichen Folgen führt. Entsprechend ist auch eine reduzierte Reproduktionsrate zu erwarten. Auch die Maskierung von wichtigen Kommunikationslauten kann Stress für Tiere bedeuten. So nutzen z.B. Krötenfischmännchen (*Halobatrachus didactylus*) Abwehrgrunzlaute, um Konkurrenten aus ihrem Territorium fernzuhalten. Durch Maskierung können diese Grunzlaute erst auf deutlich kürzere Distanz wahrgenommen werden, was zu Eskalationen zwischen den Fischen führen könnte, wenn Konkurrenten unwissentlich in ein fremdes Territorium eindringen [33]. Im Gegensatz dazu nutzen Kabeljau (*Gadus morhua*) und Schellfisch (*Melanogrammus aeglefinus*) akustische Signale bei der Paarung. Sie könnten durch Maskierung in der Fortpflanzung behindert werden. Ob Fische in der Lage sind, ihre Lautstärke oder Frequenz zu variieren, um damit die Maskierung zu reduzieren, wie es bei Vögeln beobachtet wurde, ist nicht bekannt. Daher kann auch noch nicht eingeschätzt werden, wie intensiv die Kommunikation behindert wird [34]. Aber auch dann, wenn lautstärker miteinander kommuniziert werden könnte, ist das mit höherem Energieeinsatz verbunden.

Walstrandungen

Einzelne Walstrandungen mit unterschiedlichen Ursachen werden schon seit langer Zeit beobachtet. Seit den 1960er Jahren kam es jedoch immer wieder zu Massen-Walstrandungen, die mit militärischen Manövern unter Einsatz der damals neu eingeführten, leistungsstarken Mittelfrequenz-Sonare in Verbindung gebracht wurden [35]. Die Beschallung kann dabei zu Desorientierung führen. Andererseits geraten Wale beim Versuch, der Schallquelle zu entgehen, in flaches Wasser. Auch durch sehr hohe Schalldruckpegel ausgelöste Gewebeschäden können, besonders an luftgefüllten Organen, zur Strandung und zum Tod führen.

Auffällig bei den Massenstrandungen ist die Häufigkeit, mit der die seltenen Schnabelwale (Ziphiidae) betroffen sind. Dabei zeigten die gestrandeten Tiere

ähnliche Symptome, wie sie bei der Caissonkrankheit beim Menschen auftreten. Diese Ähnlichkeit führte zu der Vermutung, dass die Schnabelwale, die bei der Jagd auf Tiefseekalmare viel Zeit in großen Wassertiefen verbringen, schallbedingt ihr Jagdverhalten unterbrechen und unter Stress mit zu hoher Geschwindigkeit an die Wasseroberfläche zurückkehren. Dieses 'Fehlverhalten' führt zur Blasenbildung im Gewebe. Weiterhin könnten die Wale in einer Stresssituation ihre Oberflächenpausen verkürzen und zu früh wieder abtauchen, was die Symptome verstärken könnte [36-39]. Letztlich könnte die Sonarbeschallung die Blasenbildung in mit Stickstoff gesättigtem Gewebe fördern [40]. Die genauen Prozesse, die zum beobachteten Syndrom führen, sind allerdings noch unklar [36,38,41].

Im Jahre 2004 strandeten nach einem Sonar-Manöver auf Gran Canaria eine Reihe von Schnabelwalen. Die Tiere zeigten weder Krankheitserreger noch entzündliche Prozesse, die auf eine Erkrankung der Tiere hinwiesen. Dafür fanden sich schwere Einblutungen besonders im Fettgewebe der Kiefer, in den Ohren, im Gehirn und in Lungen und Nieren. In Gefäßen und Organen zeigten sich Gewebeschäden, die auf Gasblasenbildung zurückgeführt wurden [40]. Da diese Gewebeschäden nicht direkt durch den Schall, sondern durch schallbedingte Verhaltensänderungen ausgelöst werden, sind in diesem Fall auch keine besonders hohen Schalldruckpegel notwendig.

Datenauswertungen von Massenstrandungen von Schnabelwalen zeigten auch statistisch einen Zusammenhang mit militärischen Manövern [42]. Dieses wird auch durch die Tatsache gestützt, dass es seit dem Verbot von militärischen Manövern vor den Kanarischen Inseln im Jahr 2004 zu keinen weiteren Massenstrandungen kam [43].

Fazit

Es zeigt sich, dass die Nutzung von Schall durch Meerestiere vielfältig ist. Es zeigt sich auch, dass anthropogener Schall im Meer zahlreiche schädliche Auswirkungen auf Individuen und Populationen hat. Das Wissen in beiden Bereichen ist allerdings bisher nur sehr bruchstückhaft, so dass weiterhin umfangreich geforscht werden muss. Die beste Möglichkeit, die negativen Auswirkungen des Schalles zu minimieren, besteht daher in der deutlichen Reduktion anthropogener Schallemissionen.

Literatur (bei Bedarf bei der Redaktion anzufragen)

Korrespondenzadresse

Dr. Christina Müller-Blenkle
christina.mueller-blenkle@web.de



Gentner – Partner der Tauchprofis



Standardwerk.

Ch. Klingmann
K. Tetzlaff (Hrsg.)

**Moderne
Tauchmedizin**

■ Handbuch für
Tauchlehrer,
Taucher und Ärzte

2. vollständige überarbeitete Auflage 2012
ISBN 978-3-87247-744-6
Gebunden, 792 Seiten, fünffarbig
€ 65,- ; sFr 80,-



Leitlinie.

K. Tetzlaff – Ch. Klingmann
C.-M. Muth – T. Piepho
W. Welslau (Hrsg.)

**Checkliste
Tauch-
tauglichkeit**

■ Untersuchungsstandards
und Empfehlungen der
Gesellschaft für Tauch-
und Überdruckmedizin
(GTÜM) und der
Österreichischen
Gesellschaft für Tauch-
und Hyperbarmedizin
(ÖGTH)

2. korrigierter Nachdruck 2012
ISBN 978-3-87247-681-4
Gebunden, 368 Seiten
€ 30,- ; sFr 37,-



Management.

Mirko Obermann
Andreas Häckler
Nicole Kiefhaber (Hrsg.)

**Modernes
Tauchbasen-
management**

■ Handbuch für
Tauchschulen
Tauchbasen nach
ISO 24803

1. Auflage 2012
ISBN 978-3-87247-732-3
Gebunden, 496 Seiten, vierfarbig
€ 49,- ; sFr 60,-



**Rettungsplan
Tauchunfall.**

Hubertus Bartmann
Claus-Martin Muth (Hrsg.)

**Notfallmanager
Tauchunfall**

■ Praxishandbuch für
Taucher
Tauchmediziner
Rettungsdienste

4. vollst. überarbeitete Auflage 2012
ISBN 978-3-87247-746-0
Gebunden, Taschenbuchformat
vierfarbig, 456 Seiten,
Preis € 40,- ; sFr 50,-

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



Gentner Verlag

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

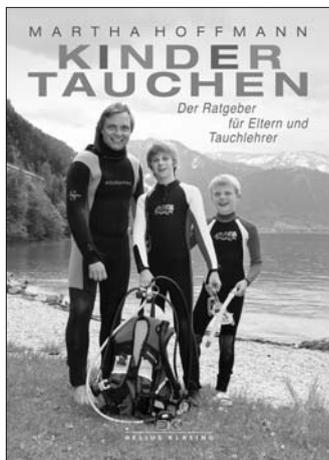
MEHR
INFORMATION
UND ONLINE
BESTELLEN:



Buchbesprechung

'Kindertauchen' von Martha Hoffmann

Eva Selic



Martha Hoffmann
Kindertauchen
128 Seiten
Format 14,8 x 20,8 cm
Delius Klasing
Edition Naglschmid
ISBN: 978-37688-32830
€ 14,90

Martha Hoffmann hat mit Ihrem Buch Kindertauchen einen Ratgeber für Eltern und Tauchlehrer auf dem Markt gebracht, der, umfassend und

trotzdem kurzweilig geschrieben, über die wichtigsten Aspekte des Kindertauchens informiert. Auf 127 Seiten werden aufgelockert durch zahlreiche Fotos systematisch die Anforderungen sowohl an die Kinder als auch an deren Ausbildung beim Tauchen beschrieben. Auf die Besonderheiten von Tauchgängen mit brevetierten Kindern wird ebenso eingegangen wie auf die kindertaugliche Ausrüstung. Abgerundet wird die Thematik durch allgemeine Ausführungen zum Thema Reisen mit Kindern. Durch die übersichtliche Einteilung der Themen in acht Abschnitte, können sich die Leserinnen und Leser schnell auch nur über Teilaspekte des Kindertauchens informieren. Die wichtigsten Hinweise sind durch Informationskästen noch einmal zusätzlich hervorgehoben, so dass Kernaussagen schnell erfasst werden.

Das Buch ist insbesondere für medizinisch nicht vorgebildete Personen eine ideale Lektüre. Martha Hoffman schafft es, auch für den Laien verständlich die wichtigsten medizinischen Grundlagen des Tauchens mit Kindern zu formulieren. Sukzessive werden, in einzelne Kapitel unterteilt, Anatomie, Physiologie und Psychologie von Kindern und die daraus resultierenden Ableitungen und Anforderungen für das sichere Tauchen mit Kindern und deren Tauchtauglichkeitsuntersuchung behandelt. Dieses grundlegende Wissen ist Basis für das Verständnis der von den Verbänden und Organisationen formulierten Standards und Empfehlungen beim Kindertauchen, wie z.B. altersabhängige Tiefen- und Zeitlimits, deren Einhaltung den Kindern Sicherheit und maximales Tauchvergnügen garantieren. Hier gibt die Autorin einen umfassenden Überblick und weist zu Recht auf den Missstand der derzeit uneinheitlichen Standards der Verbände hin.

Mit der Frage 'Welche Tauchausbildung ist die beste für mein Kind?', wendet sich Martha Hoffmann direkt an die Eltern tauchender Kinder und beantwortet die häufigsten Fragen, die im Rahmen der Kindertauchausbildung gestellt werden und gibt damit – auch Ausbildern – einen geeigneten Leitfaden an die Hand.



Eva Selic

Wie wichtig eine spezifische Schulung von Tauchlehrern und Tauchbegleitern für Kinder ist, stellt Martha Hoffmann im Themenbereich des Tauchens mit brevetierten Kindern und Jugendlichen heraus. Derzeit gibt es bei keiner Tauchorganisation im Rahmen der regulären Tauchausbildung Elemente zu den spezifischen Besonderheiten des Kindertauchens. Diese werden bei den meisten Organisationen erst im Rahmen der Ausbildung der Ausbilder gelehrt, obwohl bereits brevetierten erwachsenen Tauchern das Tauchen mit brevetierten Kindern gestattet wird. Eine Möglichkeit, die insbesondere von vielen tauchenden Eltern genutzt wird. Verbände wie der VDST und VIT haben mittlerweile Ausbildungskonzepte in Form von spezifischen Schulungen für z.B. CMAS*** Taucher, die allerdings bis dato nicht verpflichtend sind.

Hier schließt das Buch eine von den Verbänden und Organisationen aktuell nur teilweise abgedeckte Informations- und Ausbildungslücke. Es ist deshalb nicht nur Eltern und Ausbildern von tauchbegeisterten Kindern zu empfehlen, sondern natürlich auch deren tauchenden Begleitern. Mit den Themenbereichen 'Kindertauchausrüstung' und 'Reisen mit Kindern' schließt das Buch die komplexe Thematik des Kindertauchens umfassend ab.

Es bleibt zu hoffen, dass die im Buch gestellten Forderungen nach verbandsübergreifenden Standards, einem GTÜM Untersuchungsbogen für Kinder und Jugendliche und einem durchgängigen Ausbildungskonzept für Begleiter und Ausbilder des Kindertauchens schnell umgesetzt werden. Dann stünde dem Kindertauchen als Konzept zur dringend benötigten Nachwuchsförderung nichts mehr im Wege.

Korrespondenzadresse

Dr. Eva Selic; CMAS TL3/197
eva.selic@arcor.de

Leserbriefe

Kommentar

zu den Leserbriefen zum Beitrag R Pyrek: 'Kohlenmonoxid – CO'; CAISSON 2013;28(2)

Der Beitrag von Richard Pyrek erschien im vergangenen CAISSON (28(2):23-26) in der Absicht, die Umgebung zu beschreiben, in welcher CO-Vergiftungen entstehen. Zusätzlich sollten die Bedingungen beleuchtet werden, unter denen Rettungskräfte – hier die Wiener Feuerwehr – arbeiten und sich ggf. selbst gefährden. Hätte die Redaktion diese Absicht schon in der vergangenen Ausgabe klar gemacht, dann hätten wir vermutlich keinen Leserbrief von PD Goebel erhalten. Die Redaktion dankt für den gleichermaßen sehr informativen wie sehr umfangreichen Beitrag. Die Redaktion bedankt sich ebenfalls bei Richard Pyrek, der seine Intention weiter unten erneut klarmacht.

JD Schipke

*Leserbrief zum Beitrag R Pyrek: 'Kohlenmonoxid – CO'
CAISSON 2013;28(2)*

Sehr geehrter Herr Pyrek,

Mit Interesse habe ich Ihren Artikel zum Thema der Kohlenmonoxid Intoxikation in der aktuellen CAISSON gelesen [1]. Leider wird schnell klar, dass das aktuelle medizinische Wissen und die Forschungsergebnisse zum Thema Kohlenmonoxid ebenso wenig im Bewusstseinsbereich des Autors liegen wie vorangegangene wissenschaftliche Erfahrungen und Einschätzungen.

Nicht Prof. Eduard von Hofmann, sondern sein Assistent und Kollege Zillner veröffentlichte 1882 (und nicht 1881) den Artikel 'Beitrag zur Lehre von der Verbrennung. Nach Befunden an Leichen beim Ringtheaterbrand Verunglückter' in: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen NF 37 (1882), Seite 65 ff. In dieser rein deskriptiven (und keinesfalls beweisenden) Abhandlung wird als Ursache für das Versterben der Menschen eine Intoxikation mit Kohlenmonoxid angenommen. Den ersten wissenschaftlich reproduzierbaren Beweis für die Verbindung von Kohlenmonoxid mit Hämoglobin und damit die Inhibition der Atmungskette mit resultierender Toxizität lieferten Douglas und Haldane 1912 – 'The laws of combination of Haemoglobin with Carbon monoxide and Oxygen' in J Physiol 1912; 44:275-304 [2].

Allerdings ist es mein Hauptanliegen darzustellen, dass Kohlenmonoxid – wie eine jede andere Substanz auch – keinesfalls nur toxische Eigenschaften besitzt. Kohlenmonoxid wird von unserem Körper selbst produziert. Hierzu kommt es durch das Enzym Hämoxxygenase (HO) während der Degradation von Häm. Die entstehenden Abbauprodukte sind Kohlenmonoxid (CO), Eisen (Fe²⁺) und Biliverdin [3]. Die weitreichenden Konsequenzen

dieser Entdeckung wurden aber erst später erkannt. Der Arbeitsgruppe von Poss et al. gelang 1997 der Nachweis, dass Hämoxxygenase-defiziente Mäuse eine sublethal dosierte LPS-Injektion nicht überleben [4].



U Göbel

Dass diese laborchemischen und tierexperimentellen Ergebnisse durchaus auch Relevanz bei Menschen haben, zeigten Yachie und Mitarbeiter 1999. Ein sechsjähriger Junge mit einer kompletten HO-1-Defizienz zeigte schwere Schädigungen und Insuffizienzen sowohl des hämatopoetischen Systems als auch von Leber und Niere; er verstarb an dieser Erkrankung [5].

In den vergangenen 20 Jahren hat sowohl die Erforschung der indirekten Kohlenmonoxid Generation (durch die Iso-Enzyme HO-1 und HO-2) als auch die Relevanz der entstehenden Abbauprodukte einen großen Stellenwert eingenommen. Es konnte zell- und tierexperimentell nachgewiesen werden, dass die biologischen Funktionen des CO vielfältig sind. Im Einzelnen und unter jeweils variierenden Voraussetzungen kann CO sowohl als Vasodilatator [6], Inhibitor der Plättchenfunktion [7], Neurotransmitter [8], Inhibitor der Zellproliferation [9], NO Donator [10], Inhibitor der Endothelin-1 Freisetzung [11] als auch Immunmodulator im Rahmen von Transplantationen seine Wirkungen entfalten [12]. Kohlenmonoxid ist in der Lage, die Aktivierung von Makrophagen und Monozyten sowie die Leukozytenadhäsion und -migration zu hemmen [13-15]. Es besitzt anti-inflammatorische

und antiapoptotische Wirkungen und kann damit für verschiedene Organe und unter bestimmten Voraussetzungen in vivo und in vitro eine Protektion vermitteln [16-22].

Den antiinflammatorischen und antiapoptotischen Wirkungen liegen vielfältige molekulare Mechanismen zugrunde (s. Abb. 1). Neben einer differentiellen Aktivierung der Mitogen-aktivierten Proteinkinase (MAPK) p38, der extrazellulär signal-regulierten Kinase 1/2 [ERK 1/2] und der c-Jun N-terminalen Kinase [JNK] und dem daraus resultierenden Einfluss auf die Transkription und die Translation diverser Gene, sind verschiedene Transkriptionsfaktoren (wie z.B. der Nukleäre Faktor κ B [NF- κ B], der Peroxisomal Proliferator-aktivierte Rezeptor γ [PPAR γ], der Hypoxie induzierte Faktor 1 α [HIF-1 α] und der Hitzeschockfaktor 1 [HSF-1]) an der komplexen intrazellulären Regulation beteiligt [23-26]. Des Weiteren führt eine Aktivierung der löslichen Guanylatcyclase (sGC) zu einer gesteigerten Produktion des zyklischen Guanosinmonophosphates (cGMP), welches in der Folge Einfluss auf den Energieumsatz der mitochondrialen Atmungskette hat [6,27,28]. Die entsprechenden Zielgene der CO-vermittelten intrazellulären Signalkaskade sind die Zytokine Interleukin (IL) -1 β , IL-6 und

Tumor Nekrose Faktor- α (TNF- α), sowie IL-10 mit seinem antiinflammatorischen Potential [29,30]. Für die CO-assoziierte Reduktion der Apoptose entfalten vor allem die Hitzeschockproteine (Hsp-70 und HSP-90) ihre Wirkung [25].

Die Steigerung der endogenen CO-Synthese durch Aktivierung der induzierbaren Form der Hämoxigenase (HO-1) ist problematisch, denn die potenten Aktivatoren (wie z.B. CoPP) sind schon in geringster Dosierung hochtoxisch und somit am Menschen nicht applizierbar.

Kohlenmonoxid kann aber auch exogen appliziert werden. Durch die Inhalation kann man die gewünschte CO-Menge sicher und effektiv in der Lunge distributieren und somit auch eine systemische Verfügbarkeit erreichen. Entsprechende Geräte (z.B. COVOX™) zur Inhalation von CO am erkrankten Menschen sind zur Zeit in der klinischen Erprobung [31].

Basierend auf diesen grundlegenden Erkenntnissen über die CO vermittelten Wirkungen sind zahlreiche tierexperimentelle Studien an verschiedenen Modellen (u.a. akuter Lungenschaden, allergisches Asthma, Pneumonien, Ischämie- und Reperfu-

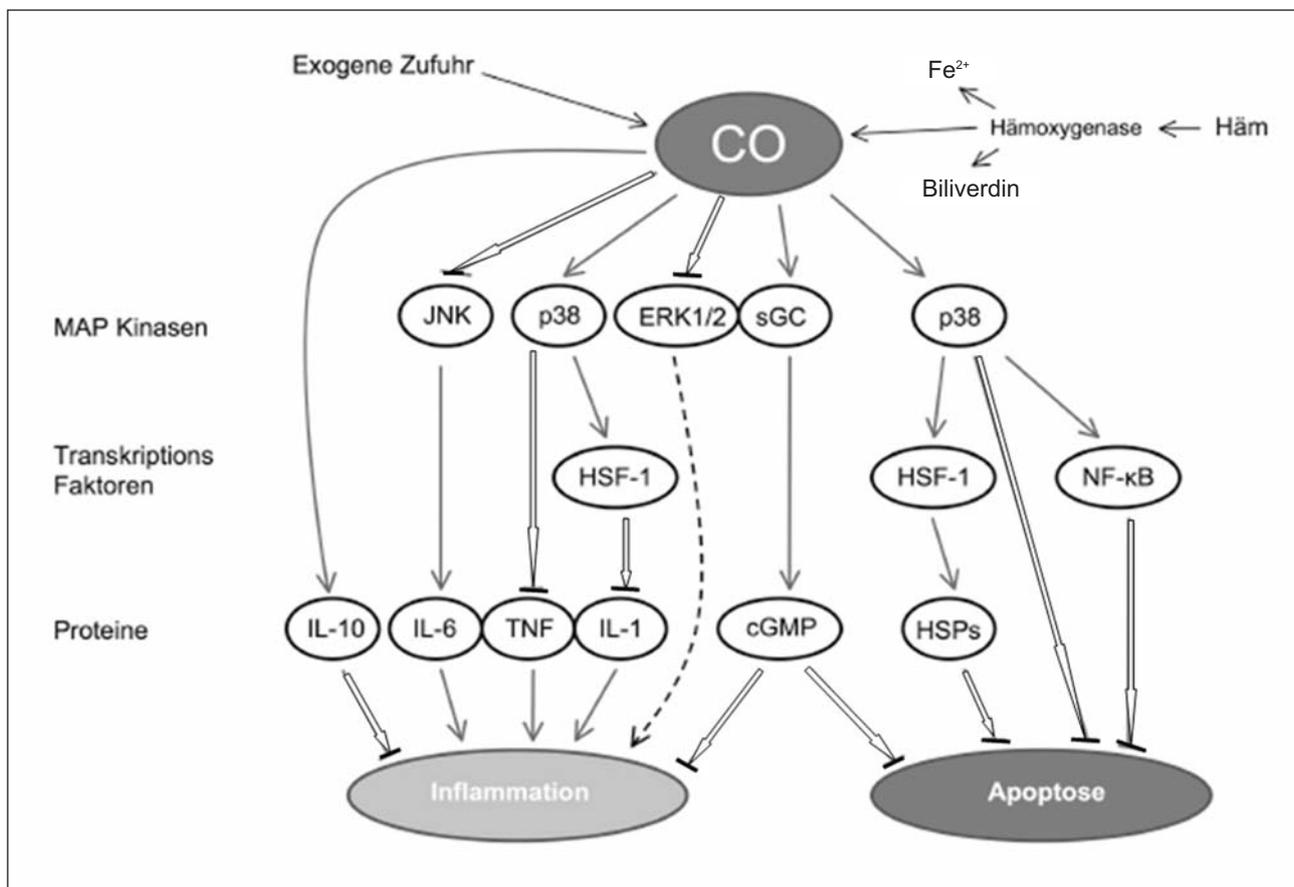


Abb. 1: Signaltransduktionsweg exogen zugeführten oder endogen synthetisierten Kohlenmonoxides in Bezug auf Inflammation und Apoptose (offene Pfeile: Inhibition; dünne Pfeile: Aktivierung; gestrichelt: unklar).



verletzungen der Lunge und des Herzens, Transplantationen, Leberversagen, Nierenversagen und Gefäßverletzungen, neuronale Schäden) durchgeführt worden [32-39]. Hierbei wurde niedrig dosiertes, inhalatives Kohlenmonoxid in einem Dosisbereich zwischen 20 und 10.000 ppm [40] vorwiegend zur Präkonditionierung eingesetzt. Die überwiegende Mehrheit der Untersuchungen erbrachte eine positive Wirkung des inhalativen CO bei 250 ppm p.i. in Bezug auf anti-inflammatorische, -apoptotische, -oxidative und -proliferative Wirkungen [9,41,42]. Aber auch die Postkonditionierung – als therapeutische Option – nach organischem Insult zeigte, dass Kohlenmonoxid eine mögliche Behandlungsalternative darstellt [21,43].

Bislang wurden zwei klinische Untersuchungen mit inhalativen CO publiziert. Die Arbeitsgruppe um den Österreicher Mayr konnte bei gesunden Probanden nach niedrig dosierter Applikation von Lipopolysaccharid keinen positiven Effekt einzelner oder wiederholten Inhalation von 500 ppm CO nachweisen [44]. Im Gegensatz dazu konnten Bathorn und Mitarbeiter in einem Kollektiv von 24 Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung durch eine tägliche Inhalation von 125 ppm CO für den Zeitraum einer Stunde einen Trend zur Reduktion der eosinophilen Granulozyten im Sputum und eine Verbesserung beim Metacholinprovokationstest nachweisen [45]. Die Nebenwirkungen der CO-Inhalation in Konzentrationen von 125 – 500 ppm können nach bisherigem Kenntnisstand möglicherweise vernachlässigt werden. Der Anstieg des Carboxyhämoglobins bei gesunden Probanden, die CO in unterschiedlichen Mengen inhaliert haben, beträgt max. 8 % – ein Wert, den Raucher nach moderater Nikotininhalation problemlos erreichen [44,45]. Dieser Wert ist noch weit entfernt von kritischen Marken eines CO-Hb Wertes von 10 %, ab dem mit ersten klinischen Zeichen wie Unwohlsein oder Kopfschmerzen gerechnet werden muss [46]. Zur Zeit stehen eine Vielzahl klinischer Untersuchungen zur Wirksamkeit und therapeutischen Breite bei unterschiedlichen Indikationen an (s. www.clinicaltrials.gov) [47]. Diese Untersuchungen werden fast ausschließlich im Bereich zwischen 125 und 250 ppm Kohlenmonoxid p.i. durchgeführt. Unter diesem Aspekt sollten möglicherweise die geradezu dogmatisch gepredigten 60 ppm überdacht werden. Bislang wurden die CO-Wirkungen vor allem in der Lunge oder an isolierten Organen untersucht. Um direkt einen systemischen Effekt zu erzielen, wurden von R. Motterlini verschiedene Moleküle entwickelt, die – unter bestimmten chemischen Bedingungen – in der Lage sind, CO aus ihrem Grundgerüst freizusetzen [48-50]. Diese sogenannten 'Carbon monoxide releasing molecules' (CORM) können, je nach

Generation, u.a. in Wasser gelöst werden und geben in unterschiedlichen zeitlichen Intervallen CO an das umgebende Medium ab. Wasserlösliche CORMs (CORM-3 und CORM A1, ALF-186 u.a.) bieten somit die Möglichkeit der intravasalen Applikation und der maximalen Bioverfügbarkeit am Zielorgan [28]. Bislang wurden nur wenige Untersuchungen für die wasserlöslichen Moleküle durchgeführt; eine Anwendung am Menschen erfolgte noch nicht.

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich die geschichtliche Entwicklung des Kohlenmonoxides vom 'silent killer' hin zur dosisabhängigen Substanz mit durchaus therapeutischer Option gewandelt hat. Eine einseitige Darstellung von Kohlenmonoxid unter der Überschrift 'HBO-Therapie' erscheint mir nur dann sinnvoll, wenn die sicherlich immer noch häufigen Kohlenmonoxid Intoxikationen hinsichtlich ihrer guten Behandlungserfolge durch eine hyperbare Oxygenierung diskutiert werden.

Literatur

1. Pyrek R. Kohlenstoffmonoxid – CO. CAISSON 2013;28(2)23-26
2. Douglas CG, Haldane JS, Haldane JB. The laws of combination of haemoglobin with carbon monoxide and oxygen. *J Physiol* 1912;44:275-304
3. Tenhunen R, Marver HS, Schmid R. The enzymatic conversion of heme to bilirubin by microsomal heme oxygenase. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1968;61:748-755
4. Poss KD, Tonegawa S. Reduced stress defense in heme oxygenase 1-deficient cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1997;94:10925-10930
5. Yachie A, et al. Oxidative stress causes enhanced endothelial cell injury in human heme oxygenase-1 deficiency. *The Journal of clinical investigation* 1999;103:129-135
6. Utz J, Ullrich V. Carbon monoxide relaxes ileal smooth muscle through activation of guanylate cyclase. *Biochemical pharmacology* 1991;41:1195-1201
7. Morse D, Choi AM. Heme oxygenase-1: from bench to bedside. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2005;172:660-670
8. Snyder SH, Jaffrey SR, Zakhary R. Nitric oxide and carbon monoxide: parallel roles as neural messengers. *Brain research* 1998;26:167-175
9. Song R, et al. Carbon monoxide inhibits human airway smooth muscle cell proliferation via mitogen-activated protein kinase pathway. *American journal of respiratory cell and molecular biology* 2002;27:603-610
10. Thorup C, Jones CL, Gross SS, Moore LC, Goligorsky MS. Carbon monoxide induces vasodilation and nitric oxide release but suppresses endothelial NOS. *The American journal of physiology* 1999;277:F882-889

11. Vedernikov YP, Graser T, Vanin AF. Similar endothelium-independent arterial relaxation by carbon monoxide and nitric oxide. *Biomedica biochimica acta* 1989;48:601-603
12. Sato K, et al. Carbon monoxide generated by heme oxygenase-1 suppresses the rejection of mouse-to-rat cardiac transplants. *J Immunol* 2001;166:4185-4194
13. Fujimoto H, et al. Carbon monoxide protects against cardiac ischemia-reperfusion injury in vivo via MAPK and Akt-eNOS pathways. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2004;24:1848-1853
14. Morisaki H, et al. Carbon monoxide modulates endotoxin-induced microvascular leukocyte adhesion through platelet-dependent mechanisms. *Anesthesiology* 2002;97:701-709
15. Sarady JK, Otterbein SL, Liu F, Otterbein LE, Choi AM. Carbon monoxide modulates endotoxin-induced production of granulocyte macrophage colony-stimulating factor in macrophages. *American journal of respiratory cell and molecular biology* 2002; 27:739-745
16. Ryter SW, Alam J, Choi AM. Heme oxygenase-1/carbon monoxide: from basic science to therapeutic applications. *Physiological reviews* 2006;86:583-650
17. Biermann J, Lagreze WA, Dimitriu C, Stoykow C, Goebel U. Preconditioning with inhalative carbon monoxide protects rat retinal ganglion cells from ischemia/reperfusion injury. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:3784-3791
18. Goebel U, et al. Protective effects of inhaled carbon monoxide in pig lungs during cardiopulmonary bypass are mediated via an induction of the heat shock response. *British journal of anaesthesia* 2009;103:173-184
19. Goebel U, et al. Reduced pulmonary inflammatory response during cardiopulmonary bypass: effects of combined pulmonary perfusion and carbon monoxide inhalation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:1165-1172
20. Goebel U, et al. Carbon monoxide inhalation reduces pulmonary inflammatory response during cardiopulmonary bypass in pigs. *Anesthesiology* 2008;108:1025-1036
21. Goebel U, et al. Postconditioning of the lungs with inhaled carbon monoxide after cardiopulmonary bypass in pigs. *Anesthesia and analgesia* 2011; 112:282-291
22. Goebel U, et al. Inhaled carbon monoxide prevents acute kidney injury in pigs after cardiopulmonary bypass by inducing a heat shock response. *Anesthesia and analgesia* 2010;111:29-37
23. Chin BY, et al. Hypoxia-inducible factor 1 α stabilization by carbon monoxide results in cytoprotective preconditioning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007;104:5109-5114
24. Hoetzel A, et al. Carbon monoxide protects against ventilator-induced lung injury via PPAR γ and inhibition of Egr-1. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2008;177:1223-1232
25. Kim HP, et al. Heat shock protein-70 mediates the cytoprotective effect of carbon monoxide: involvement of p38 beta MAPK and heat shock factor-1. *J Immunol* 2005;175:2622-2629
26. Kim HS, Loughran PA, Rao J, Billiar TR, Zuckerman BS. Carbon monoxide activates NF-kappaB via ROS generation and Akt pathways to protect against cell death of hepatocytes. *American journal of physiology* 2008;295:G146-G152
27. Brune B, Ullrich V. Inhibition of platelet aggregation by carbon monoxide is mediated by activation of guanylate cyclase. *Molecular pharmacology* 1987;32:497-504
28. Schallner N, et al. Carbon monoxide abrogates ischemic insult to neuronal cells via the soluble guanylate cyclase-cGMP pathway. *PLoS One* 8, e60672, 2013
29. Lee TS, Chau LY. Heme oxygenase-1 mediates the anti-inflammatory effect of interleukin-10 in mice. *Nature medicine* 2002;8:240-246
30. Otterbein LE, et al. Carbon monoxide has anti-inflammatory effects involving the mitogen-activated protein kinase pathway. *Nature medicine* 2000; 6:422-428
31. Motterlini R, Otterbein LE. The therapeutic potential of carbon monoxide. *Nat Rev Drug Discov* 2010; 9:728-743
32. Chapman JT, Otterbein LE, Elias JA, Choi AM. Carbon monoxide attenuates aeroallergen-induced inflammation in mice. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001;281:L209-216
33. Chauveau C, et al. Gene transfer of heme oxygenase-1 and carbon monoxide delivery inhibit chronic rejection. *Am J Transplant* 2002;2:581-592
34. Nakao A, et al. Protection against ischemia/reperfusion injury in cardiac and renal transplantation with carbon monoxide, biliverdin and both. *Am J Transplant* 2005;5:282-291
35. Otterbein LE, et al. MKK3 mitogen-activated protein kinase pathway mediates carbon monoxide-induced protection against oxidant-induced lung injury. *The American journal of pathology* 2003;163:2555-2563
36. Sass G, et al. Cooperative effect of biliverdin and carbon monoxide on survival of mice in immune-mediated liver injury. *Hepatology Baltimore, Md* 2004;40:1128-1135
37. Stein AB, et al. Administration of a CO-releasing molecule induces late preconditioning against myocardial infarction. *Journal of molecular and cellular cardiology* 2005;38:127-134
38. Vera T, Henegar JR, Drummond HA, Rimoldi JM, Stec DE. Protective effect of carbon monoxide-releasing compounds in ischemia-induced acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:950-958
39. Wang H, et al. Donor treatment with carbon monoxide can yield islet allograft survival and tolerance. *Diabetes* 2005;54:1400-1406
40. Hoetzel A, Schmidt R. [Carbon monoxide-poison or potential therapeutic?]. *Der Anaesthetist* 2006;55: 1068-1079
41. Brouard S, et al. Carbon monoxide generated by heme oxygenase 1 suppresses endothelial cell apoptosis. *The Journal of experimental medicine* 2000;192: 1015-1026
42. Otterbein LE, Mantell LL, Choi AM. Carbon monoxide provides protection against hyperoxic lung injury. *The American journal of physiology* 1999;276:L688-694

43. Schallner N, et al. Postconditioning with inhaled carbon monoxide counteracts apoptosis and neuroinflammation in the ischemic rat retina. *PLoS One* 7, e46479, 2012
44. Mayr FB, et al. Effects of carbon monoxide inhalation during experimental endotoxemia in humans. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2005;171:354-360
45. Bathoorn E, et al. Anti-inflammatory effects of inhaled carbon monoxide in patients with COPD: a pilot study. *Eur Respir J* 2007;30:1131-1137
46. Hampson N. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. *CAISSON* 2012;27:19-26
47. Schmidt R, Ryan H, Hoetzel A. Carbon monoxide-toxicity of low-dose application. *Curr Pharm Biotechnol* 2012;13:837-850
48. Foresti R, et al. Vasoactive properties of CORM-3, a novel water-soluble carbon monoxide-releasing molecule. *British journal of pharmacology* 2004; 142:453-460
49. Motterlini R, et al. Bioactivity and pharmacological actions of carbon monoxide-releasing molecules. *Current pharmaceutical design* 2003;9:2525-2539
50. Motterlini R, et al. CORM-A1: a new pharmacologically active carbon monoxide-releasing molecule. *Faseb J* 2005;19:284-286

Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med. Ulrich Göbel
Komm. Leiter der Experimentellen Anästhesiologie
Facharzt für Anästhesiologie,
Spezielle Anästhesiologische Intensivmedizin,
Notfallmedizin, Tauchmedizin (GTUEM)
Anästhesiologische Universitätsklinik Freiburg
ulrich.goebel@uniklinik-freiburg.de
<http://www.uniklinik-freiburg.de/anaesthesie/live/forschung/Goebel-1.html>

Antwort auf Leserbrief PD Göbel
CAISSON 2013;28(3)

Sehr geehrter Prof. Göbel,

In meinem Artikel behaupte ich nicht, einen medizinischen oder wissenschaftlichen Beruf erlernt zu haben oder auszuüben. Bei einer Recherche (meine Homepage) kann sich der interessierte Leser darüber informieren, dass ich als Rauchfangkehrermeister bei der Berufsfeuerwehr Wien beschäftigt bin. Entsprechend stelle ich schwerpunktmäßig den Standpunkt der Einsatzkräfte dar: siehe Verbrennungsluftzuführung, Einsatztaktik etc.

Der positive Therapieeffekt von Kohlenmonoxid kann von mir nicht beurteilt werden, und daher wurde dieser im Artikel auch nicht erwähnt. Die Maßnahmen zur Vermeidung von CO-Vergiftungen von Privatpersonen und Einsatzkräften waren vielmehr das Hauptanliegen. Und zu diesem Aspekt nehme ich in meinem Artikel und bei einer Reihe von Vorträgen Stellung. Der Artikel beschreibt also lediglich die Unfälle mit Kohlenmonoxid durch Feuerstätten oder ähnliches und keine therapeutischen Maßnahmen.

Bei der Angabe der Jahreszahl (1881 statt 1882) hat sich tatsächlich der Fehlerteufel und – Gott sei Dank – nicht der Feuerteufel eingeschlichen.

Ich darf mit einem Zitat von Philippus Aureolus Theophrast Bombastus von Hohenheim schließen: 'Alle Dinge sind Gift, und nichts ist ohne Gift. Allein die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist'.

Mit freundlichen Grüßen

Richard Pyrek
richard.pyrek@co-vergiftung.at



R Pyrek

Nachruf

Unternehmen Xarifa ...

KP Faesecke

... hieß der Film, der irgendwann gegen Ende der 50er Jahre einen Hamburger Schüler derart in den Bann schlug, dass diesen die Faszination der Unterwasserwelt nicht mehr loslassen sollte. Ein bis dahin weitgehend unbekannter junger UW-Filmer mit dem knackigen Namen Hans Hass hatte vor allem eine schnuckelige Blondine so erfolgreich ins Bild gesetzt, dass der Film auch in Hollywood ein Erfolg wurde.



Nachfragen im Freundeskreis des Vaters ergaben dann das Bild eines seriösen Naturwissenschaftlers, der schon vor dem Ausbruch des zweiten Weltkriegs mit abenteuerlichen, teils selbstkonstruierten Geräten in das bis dahin den Berufstauchern vorbehaltene Reich Neptuns eingedrungen war.

Um seine Idee einer wissenschaftlichen Tauchexpedition in die Tat umzusetzen, hatte er zu Anfang der 1950er Jahre ein schwimmendes Wrack wohlfeil erworben und dieses dann an der Elbe in ein Schmuckstück umbauen lassen. Der 'Xarifa' (= Die Schöne) getaufte Dreimast-Schoner war mit Labors, Tauchequipment und nicht unbescheidenen Unterkünften ausgestattet. Und Xarifa bot genug Komfort, um damit mehrmonatige Reisen in alle Weltmeere zu unternehmen. Die Kosten für die Eintragung ins Seeschiffsregister wurden dadurch umgangen, dass man die Yacht unter dem Stand der Norddeutschen Regattaverains segeln ließ;

Schiffsführer auf der ersten Reise, auf der der oben zitierte Film entstand, war Kapitän Johann Diebitsch, dessen Name später für immer mit dem Untergang der 'Pamir' verknüpft sein würde. Die immer noch elegante alte Dame Xarifa fährt bis heute als Charteryacht im Originalzustand im Mittelmeer...

Zu den wissenschaftlichen Exponenten gehörte u.a. der Biologe Eibl-Eibesfeld, der durch seine Erfahrungen und Erkenntnisse im Meer ein profiliertes Tier-Verhaltensforscher werden sollte. Aus heutiger Sicht ist der unbekümmerte Mut zu bewundern, der die jungen Unterwasserforscher mit Sauerstoff-Kreislaufgeräten, eigentlich nur umgebauten U-Boot-Tauchrettern, auf stundenlange Tauchgänge in Wassertiefen bis 40 Meter führte, ohne das es zu, im Film erkennbaren, Folgen führte. Gleiches gilt für ihre späteren Druckluft-Tauchgänge bis in den 90-Meter-Bereich. Ob die im Alter erforderlichen Hüft-TEPs bei Prof. Hass als Spätfolgen interpretiert werden können, bleibt Spekulation; er hat sich dazu nicht geäußert.

Überhaupt wurden die gesundheitlichen Risiken des Tauchens in seinen Filmen ausgeblendet. Der Mensch sollte wie ein Fisch unter Fischen leben. Die filmische Vermittlung dieses Faszinosums hat ohne Zweifel den Anstoß dazu gegeben, dass sich langsam, aber unaufhaltsam das Tauchen als Sport und Freizeitaktivität zu etablieren begann; Hans Hass hat auch nie den Kontakt zu dieser Szene abbrechen lassen, wie immer wieder auf der Düsseldorfer 'boot' zu erleben war. Allerdings blieb der eigentliche Durchbruch später den Filmen von Cousteau vorbehalten, weil diesem das Medium Fernsehen zur Verfügung stand.

Der Hamburger Schüler von einst nimmt heute immer noch gern die Bücher von Hans Hass in die Hand und staunt über die wissenschaftliche Substanz und gleichzeitige Eleganz, mit der dieser Wiener Rechtsanwaltssohn, dem eigentlich eine juristische Laufbahn zugeordnet war, uns die bis dahin verschlossene Welt der Ozeane eröffnet hat. Er wird für uns und mit uns weiterleben.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Karl-Peter Faesecke
Wilhelmsburger Krankenhaus
Groß Sand 3, 21107 Hamburg
kp.faesecke@gtuem.org

Heute vor ...

Tauchgeräte mit Flüssiggasvorrat Flüssiggas-Tauchergerät AK-3

J Zimmermann

Drucklufttauchergeräte (DTG) sind offene, autonome Tauchgeräte. Sie sind einfach im Aufbau, sicher in der Funktion, schließen Sauerstoffmangel oder -vergiftung und – bei Einhaltung moderater Tauchtiefen – auch Dekompressionskrankheit sowie Stickstoffnarkose aus. Der wesentliche Nachteil der DTGs ist die kurze Einsatzdauer, insbesondere bei größerer Tiefe und körperlicher Arbeit.

Eine Vergrößerung des Luftvorrates durch größere oder mehr als einen Druckluftbehälter machen das Gerät unhandlich. Vorratsdruck bis 300 bar ist heute möglich, aber auch aufwendiger.

Bei Atemgasversorgung von der Oberfläche durch einen Schlauch geht die Autonomie des Tauchers verloren. Außerdem ist bei Luftatmung in größeren Tiefen durch die notwendigen Dekompressions-(DK)-Zeiten der Arbeitszeitgewinn nur minimal. Günstiger ist hier der Einsatz von Mischgasgeräten mit geschlossenem oder halboffenem Atemsystem. Allerdings sind diese Geräte einigermaßen kompliziert und in Herstellung und Betrieb aufwendig.

In den 1960er Jahren – also vor mehr als 50 Jahren – schien deshalb der Einsatz von Flüssigluf-Tauchgeräten aussichtsreich (Abb. 1).



Abb. 1: Taucher mit AK3

(Sportsmen-Podwodnik Nr. 46 / 1977)

Skin Diver 06/1967 beschreibt ein von Jim Woodbery (NASA) entwickeltes autonomes Tauchgerät mit Flüssigluf-Vorrat. Das Gerät erlaubte Tauchzeiten von bis zu 6 h in 30 m Tiefe. Die Masse des einsatzbereiten Geräts betrug 14,5 kg. Berichtet wurde von 400 Tauchstunden ohne Zwischenfälle bis max. 60 m Tiefe.

Eine Weiterentwicklung dieses Gerätetyps mit der Bezeichnung 'Kryolang ALITO (oder AK 3)' entstand in der UdSSR im Physikalisch-Technischen Institut für niedrige Temperaturen in Charkow (Ukraine) (Abb 2). Das Gerät und einzelne Teile wurden patentiert, und auf der All-Unionsausstellung erhielt es zwei Silber- und fünf Bronzemedailen. Ausführliche Gerätebeschreibungen datieren auf 1973 und später.



J Zimmermann

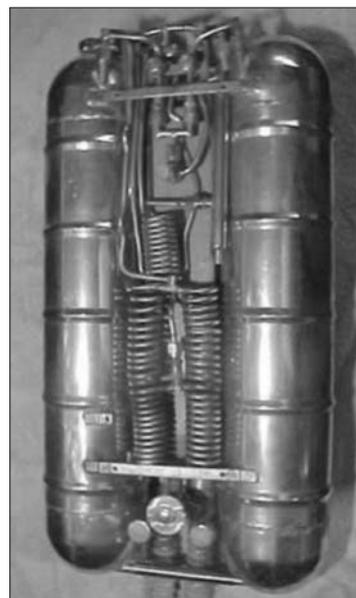


Abb. 2:

AK 3, geöffnet. Die Entwicklung geht auf Anfang der 1960-er Jahre zurück (Jim Woodberry; NASA). Die Amerikaner nannten das Gerät Mako. Halbert Fischel gelang 1965 die Konstruktion eines Flüssiggas-Rebreathers (S-600 G und SS1000), welcher ohne jede Elektronik auskam. Mit diesem ausschließlich druckgesteuerten System wurden Tiefen bis 300 m oder

Tauchzeiten bis 5 h erreicht. In der Sowjetunion wurde das Gerät relativ schnell nachgebaut und war dann unter den Namen ALITO oder AK-3 bekannt.

(Poseidon; 1974)

Das Gerät ist bei den verschiedensten UW-Arbeiten bis in 45 m Tiefe einsetzbar, hat ein offenes Atemsystem und arbeitet mit flüssiger Luft oder flüssigen Luft-Sauerstoff-Gemischen.

Der Vorrat befindet sich bei -190 °C in zwei Behältern. Die Einsatzdauer des AK-3 beträgt etwa das Vierfache der bisher gebräuchlichen DTGs. Der einstufige Atemregler weist in 45 m Tiefe einen Atemwiderstand von etwa 500 Pa (5 mbar) bei einem Luftverbrauch von 155 l/min auf (Tab. 1).

Tab. 1: Technische Daten des Flüssiggas-Tauchgerätes

Tauchtiefe	≤ 45 m
Masse gefüllt	24 kg
Masse leer	16 kg
Abmessungen	680 x 350 x 140 mm
Gasvorrat	6.900 l
Reservegasvolumen	500 l
Arbeitsdruck	0,58 MPa (5,8 bar)
Vorratsbehälter	2,5 MPa (25 bar)
Sicherheitsventil	1 MPa (10 bar)
Auftrieb	1 kg bis -2 kg
Füllzeit	3-5 min
Einsatzbereitschaft, nach Füllung	8-10 min
Einsatzbereitschaft, nach Vorbereitung	1-2 min
Lagerzeit ohne Luftverbrauch	12 h
Material	antimagnetisch, nichtrostend

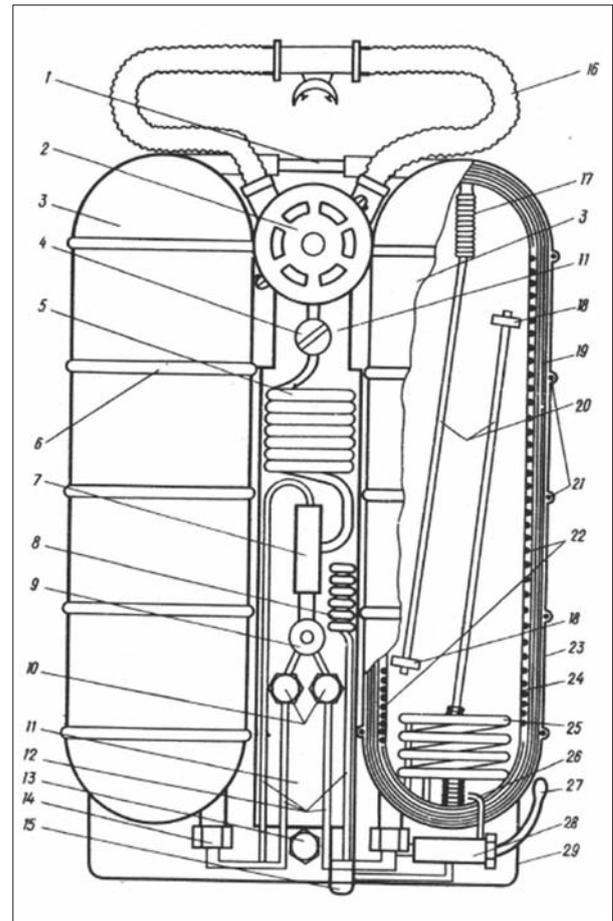
Tab. 2: Arbeits- und Dekompressions-(DK)-Zeit bei AMV 30 l/min (40 % O₂, 60 % N₂)

Tiefe	Arbeitszeit	DK-Zeit
5	145	
12	98	
21	70	2
30	51	7
39	35	8

Die Verwendung von zwei Gaskomponenten ermöglicht bei vorgegebener Tiefe und Tauchzeit minimale DK-Zeiten bei einer entsprechenden Gaszusammensetzung (Tab. 2).

Aufbau / Funktion

Das Gerät besteht aus 2 x 5-l-Dewar-Behältern mit dem dazwischen liegenden Auftriebskompensator (erforderlich, um die Masseänderung von gefüllt zu leerem Gerät: 24 –16 kg zu kompensieren). An diesem sind der Atemregler mit Atemanschluss, das Absperrventil zum Schließen des gefüllten Gerätes bei Lagerung, der Wärmetauscher des Atemgases, der Verdampfer, das Schwerkraftventil, Sicherheitsventil, der Knopf zum Füllen des Auftriebskompensators mit Wasser und das Gurtzeug befestigt (Abb. 3).


Abb. 3: Aufbau des AK-3.

1 = Handgriff, 2 = Lungenautomat (s. auch Abb. 2), 3 = 2 x 5-l-Behälter, 4 = Absperrventil, 5 = Wärmetauscher, 6 = Versteifungssikken*, 7 = Schwerkraftventil, 8 = Verdampfer, 9 = Sicherheitsventil, 10 = Blindmuttern, 11 = Auftriebskompensator, 13 = Füllstutzen, 15 = Kompensatorfüllknopf, 16 = Atemanschluss, 18 = Begrenzer für Sammelrohrbewegung, 19 = Isolierung, 20 = bewegliche Sammelrohre, 21 = Versteifungsringe, 22 = Absorber, 23 = äußere Behälterwandung, 24 = innere Behälterwandung, 25 = Wärmetauscher, 26 = Entnahmestutzen, 27/28 = Zweiwegeventil

*Sikken: rinnenförmige Vertiefungen in Blech, Zylindern, Rohren, Gefäßen, Konservendosen usw., die zur Erhöhung der Steifigkeit dienen

Im unteren Teil (unter der Verkleidung) liegen der Füllstutzen, das Zweiwegeventil, mit dem zum Einsatzbeginn eine Drucksteigerung in den Vorratsbehältern erreicht wird und das gleichzeitig als Reserveverschaltung dient.

Das AK-3 wird mit flüssiger Luft oder flüssigem Gasgemisch über den Füllstutzen gefüllt. Dazu werden von den Überlaufstutzen die Blindmuttern abgenommen. Das flüssige Gasgemisch fließt mit 0,1 bis 0,2 MPa (1 bis 2 bar) aus dem Transportbehälter in das Gerät. Nach 3 bis 5 min zeigen sich an den Überlaufstutzen Tropfen; der Füllvorgang ist beendet.

Die innere Behälterwandung ist 0,8 mm und die äußere 1,2 mm dick. Um den äußeren Überdruck aufnehmen zu können, ist sie mit Sikken und eingelegten Ringen versteift. Zum Tragen dient der Handgriff.

In den Innenbehältern befinden sich an den Böden beweglich befestigte Sammelrohre, deren Begrenzungen einen völligen Verbrauch des Atemgasgemisches verhindern. Ihr Eigengewicht lässt die Sammelrohre immer in die Flüssigphase eintauchen. Beim Füllen verbleibt in den Behältern eine Gasblase. Einer der Behälter ist an das Inbetriebnahme-/Reserve-System angeschlossen und ist innen mit einem Wärmetauscher, der zur Druckerhöhung innerhalb des Behälters bei der Vorbereitung des Gerätes zum Tauchen dient, und mit einem Entnahmestutzen für die Gasreserve versehen.

Die Wärmedämmung wird durch Vakuum und Reflexion erreicht: Der Raum zwischen den inneren und äußeren Behältern ist mit Alu-beschichteten Folien gefüllt und dann bis zu einem Unterdruck von 0,133 Pa (1,33 µbar) evakuiert; weitere Druckreduzierung bewirken die Kälte und ein Absorber. Der Atemregler (Abb. 4) weist keine prinzipiellen Besonderheiten auf, der geringe Atemwiderstand wird durch große Ventil- und Leitungsquerschnitte (über 38 mm²) erreicht.

Das Schwerkraftventil (Abb. 5) schaltet die Gasentnahme in Abhängigkeit von der Lage des Tauchers so, dass von den Sammelleitungen nur Flüssiggas aufgenommen wird. Dies ist wichtig, um eine konstante Gaszusammensetzung zu erreichen (infolge der unterschiedlichen Siedepunkte von Sauerstoff (90 K = -183 °C) und Stickstoff (77 K = -196 °C) sind in der Gasphase unbestimmte Gasanteile vorhanden (zu Beginn verdampft mehr Stickstoff, zu Ende des Betriebes verbleibt ein höherer Sauerstoffanteil). Weiter wird so ein gleichbleibender Druck in den Behältern erreicht.

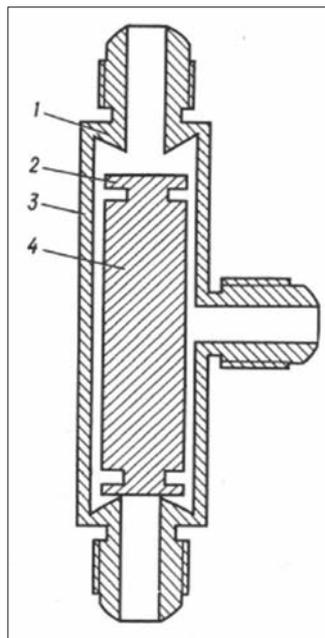


Abb. 5: Schwerkraftventil. Dieses Ventil schaltet die Gasentnahme in Abhängigkeit von der Lage des Tauchers so, dass von den Sammelleitungen nur Flüssiggas (und kein Gas) aufgenommen wird.

Inbetriebnahme

Das Zweiwegeventil des vollen Gerätes wird auf 'Start' gestellt und die Handbedienung des Automaten mehrmals betätigt. Im Verdampfer entsteht Gas, das im Wärmetauscher den Vorrat erwärmt. Dabei stellt sich ein Druck von 0,5 bis 0,8 MPa (5 bis 8 bar) ein. Nach etwa 10 min ist eine für die Atmung ausreichende Flüssiggasmenge verdampft, das Ventil wird in die Ausgangslage zurückgestellt, das Gerät ist einsatzklar.

Erfolgt die Inbetriebnahme einige Stunden nach dem Füllen, dauert dieser Vorgang nur etwa 2 min.

Das gefüllte Gerät hat im Wasser eine negative Auftriebskraft von 20 N (2 kg). Zum Ausgleich dient ein Kompensator, der durch das Rückschlagventil mit dem Atemregler verbunden ist; wird Gas verbraucht, und wird der Taucher dadurch insgesamt leichter, kann durch Knopfdruck Wasser in den Kompensator fluten.

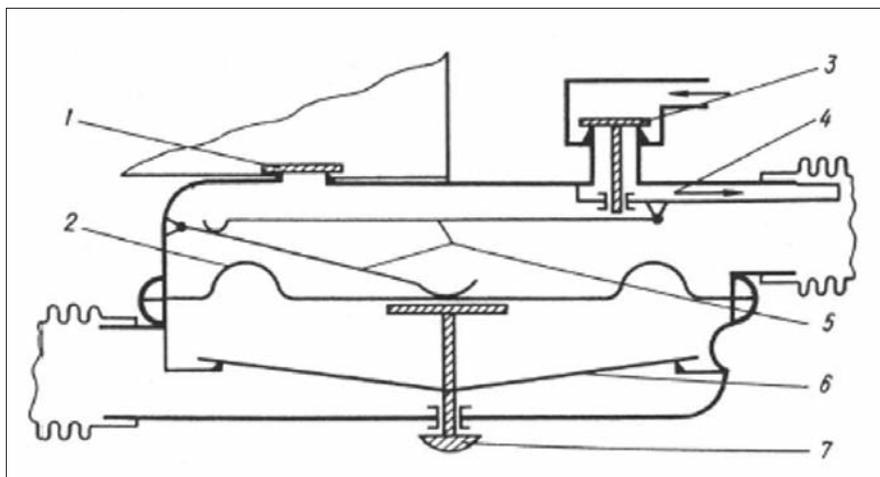


Abb. 4: Einstufiger Atemregler.
1 = Rückschlagventil zum Druckausgleich in den Auftriebskompensator,
2 = Membrane,
3 = Gaszufuhr,
4 = Injektor,
5 = Hebel,
6 = Ausatemventil,
7 = Handbedienung

Ist das Flüssiggas so weit verbraucht, dass sich die Entnahmestutzen in der Gasphase befinden, steigt der Einatemwiderstand. Der Taucher schaltet das Zweiwegeventil auf 'Reserve' und muss nun (in vertikaler Lage!) auftauchen.

Übersteigt der Vorratsdruck aus irgendeinem Grund den Grenzwert von 0,8 MPa (8 bar), öffnet sich das Sicherheitsventil, das über eine Leitung mit den in der Gasphase liegenden Sammlern verbunden ist. Beim Abstellen des Gerätes wird der Kompensator geöffnet, und das Wasser kann ausfließen.

Erprobungen des AK-3 in Druckkammern (≤ 60 m) und im Freiwasser (≤ 45 m) bei Temperaturen von 0 bis 24 °C verliefen erfolgreich.

Wesentliche Verbreitung hat dieses Gerätesystem nicht gefunden, das größte Problem für den Anwender ist die Flüssiggasversorgung. Ein gefülltes Gerät ist nur für Stunden 'voll', bei Nichtgebrauch beginnt die Entleerung. Und nach wenigen Tagen sind die Behälter leer ...

Trotzdem hat es in der Ukraine in den 80er bis in die 90er Jahre Weiterentwicklungen und begrenzte Anwendungen gegeben: neben autonomen Tauchgeräten z.B. eine schwimmende Oberflächeneinheit MAKC-1 für die Luftversorgung zweier Taucher über Schlauch bis zu 6 h, oder grundbasiert bis 40 m Tiefe, ebenso ein geschlepptes 2-Personen-Fahrzeug (Bathyplan) JUG-7 für Forschungs-, Such- und Kartierungsarbeiten.

Neben diesen 'offenen' Atemgeräten mit flüssiger Luft oder Mischgasen hat es schon sehr früh Rebreather-Entwicklungen mit Flüssiggas gegeben.

Die Sub-Marine Systems Corporation baute einen Flüssiggas-Rebreather S-1000 für 6 h Tauchzeit und max. 200 m Tiefe. Der Sauerstoffpartialdruck konnte zwischen 0,2 bis 2 bar eingestellt werden. Und das ohne alle Elektronik. Als Inertgas wurde Stickstoff oder Helium verwendet.

Die CO₂-Adsorption wurde durch 'Ausfrieren' bewirkt, zumindest bis zu 230 g/h (entsprechend einem O₂-Verbrauch von 2 l/min), darüber hinaus war ein üblicher CO₂-Adsorber erforderlich.

Flüssiggas-Atemschutzgeräte (Liquid Air Pac) wurden bei der NASA (Kennedy Space Center) verwendet. Ein ähnliches System (SCAMP, Super-Critical Air Mobility Pack) nutzt Atemgas in superkritischem Zustand.

Überkritisch (engl. supercritical) ist Luft in einem Zustand zwischen flüssig und gasförmig. Dies tritt bei einem Druck von über 3,86 MPa und 133 K ein. Die überkritische Luft hat etwa die gleiche Dichte wie Flüssiglufte (gleiche nutzbare Gasmenge), liegt aber nur in einer Phase vor, und die Probleme der unterschiedlichen Ausgasung bei Flüssiglufte entfallen. Damit tritt das Problem der Lageabhängigkeit des Atemgeräts hier nicht mehr auf.

Eine Weiterentwicklung des SCAMP wurde beim Astronauten-Unterwassertraining genutzt. Bei gleicher 'Flaschengröße' war die Tauchzeit 4 mal so lang ...

Korrespondenzanschrift

Jörg Zimmermann

j-j.zimmermann@t-online.de

Sonstige Veranstaltungen

9. Symposium für Tauchmedizin in Hannover

Termin: Samstag, 26. Oktober 2013
Ort: Hannover, Deutschland
Nähere Auskünfte: tauchmedizin@mh-hannover.de

Anerkannt mit 6 Refresher-UE für GTÜM-Diplome I und IIa.
Pro Workshop-Teilnahme weitere 2 Refresher-UE.
Anerkannt von der Ärztekammer mit 6 Punkten.
Pro Workshop-Teilnahme weitere 3 Punkte.

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

Veranstaltungshinweise

EUBS European Underwater and Baromedical Society

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

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

Anerkannt für GTÜM-Diplome 16 UE anrechenbar für Weiterbildung



Workshop

Tauchzwischenfälle: Prävention & Erste Hilfe Spezialfälle Tauchtauglichkeit

Termin: 16. - 17. November 2013
 Tagungsort: Wien, Österreich
 Universitätssportzentrum (USZ) Schmelz
 Nähere Auskünfte: www.oegth.at
workshop@oegth.at

Anerkannt für 8 Refresher-Punkte für GTÜM & ÖGTH-Diplome I und IIa
 DFP-Fortbildungspunkte bei Österreichischer Ärztekammer beantragt

EUBS European Underwater and Baromedical Society

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

und

GTÜM-Kongress 2014

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

Anerkannt für GTÜM-Diplome 16 UE anrechenbar für Weiterbildung

Kurse

Wichtiger Hinweis in eigener Sache:

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

Das aktuelle Angebot der uns gemeldeten Kurse gemäß GTÜM-Richtlinien finden Sie im Internet auf unserer Homepage www.gtuem.org unter 'Termine/Kurse'. Grundsätzlich können nur Kurse im CAISSON oder auf www.gtuem.org veröffentlicht werden, die von der GTÜM anerkannt wurden. Näheres finden Sie in der Weiterbildungsordnung der GTÜM.

Universität Düsseldorf

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

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 29. 11. - 01. 12. 2013
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 24. 01. - 25. 01. 2014
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 28. 03. - 30. 03. 2014
Ort: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Druckkammerzentrum Murnau

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

Thema: GTÜM-Kurs IIb – Druckkammerarzt
Termin: 04. 10. - 13. 10. 2013
Ort: BG Unfallklinik Murnau

Universität Ulm

Kontakt: Akademie für Wissenschaft, Wirtschaft
und Technik an der Universität Ulm e.V.
Frau Viola Lehmann
Heidenheimer Straße 80
D-89075 Ulm
Tel.: 07 31/50-25 266
akademie@uni-ulm.de
www.uni-ulm.de/akademie

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(16 UE/Tag für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 09. 11. - 10. 11. 2013
Ort: Universität Ulm

Institut für Überdruck-Medizin Regensburg

Kontakt: Institut für Überdruck Medizin
Im Gewerbepark A45
D-93059 Regensburg
Tel.: 09 41/4 66 14-0
fortbildung@hbo-regensburg.de
www.HBO-Regensburg.de

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 27. 09. - 29. 09. 2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher
(8 UE/Tag für GTÜM-Diplom I und IIa)
Termin: 28. 09. - 29. 09. 2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: GTÜM-Kurs IIa – Taucherarzt
Termin: 30. 09. - 05. 10. 2013
Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Tauchmedizin-Refresher-Workshop 2013
(16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 20. 10. - 31. 10. 2013
Ort: Liveaboard / Safari südl. Red Sea

Thema: Druckkammer-Bediener GTÜM/VDD
Termin: 18. 10. - 20. 10. 2013 und
25. 10. - 28. 10. 2013

Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

Thema: Hyperbarmedizinischer Assistent GTÜM/VDD
Termin: 15. 11. - 17. 11. 2013 und
22. 11. - 25. 11. 2013

Ort: Inst. für Überdruck-Medizin Regensburg

taucherarzt.at – Wien

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

Thema: GTÜM-Kurs IIa - Taucherarzt
Termin: 05. 09. - 08. 09. 2013 (Teil 1) und
31. 10. - 03. 11. 2013 (Teil 2)
Ort: Weyregg am Attersee (Teil 1) + Wien (Teil 2)

Thema: GTÜM-Kurs I – Tauchtauglichkeit
Termin: 03. 10. - 06. 10. 2013
Ort: Wien

Thema: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 24. 04. - 03. 05. 2014
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two



ANSCHRIFTENLISTE GTÜM – Stand März 2013

Vorstand

Präsidentin	Vize-Präsident	Past-Präsident	Sekretär
Dr. med. Karin Hasmler Anästhesistin BG – Unfallklinik Murnau Prof. Küntscherstraße 8 D-82418 Murnau Tel.: +49 (0)88 41-48 27 09 k.hasmler@gtuem.org	Dr. med. Peter HJ Müller OP-Manager Universitätsspital Basel Hebelstraße 2 CH-4031 Basel Tel.: +41 61-32877 60 p.mueller@gtuem.org	Dr. med. Wilhelm Welslau Arbeitsmediziner Seeböckgasse 17 A-1160 Wien Tel.: +43 (699)18 44-23 90 Fax: +43 (1)944-23 90 w.welslau@gtuem.org	FLA Priv.-Doz. Dr. Andreas Koch Sektion Maritime Medizin am Inst. für Experim. Medizin des UKSH Christian-Albrechts-Univ. zu Kiel c/o Schifffahrtmed. Inst. d. Marine Kopperpahler Allee 120 D-24119 Kronshagen Tel.: +49 431 5409/1503 a.koch@iem.uni-kiel.de

Schatzmeister

Dr. med. Volker Warninghoff
Anästhesist - Abteilungsleiter
Tauch- und Überdruckmedizin
Schifffahrtmed. Institut der Marine
Kopperpahler Allee 120
D-24119 Kronshagen
Tel.: +49 (0)431-54 09-0
v.warninghoff@gtuem.org

Redakteur CAISSON

Prof. Dr. Jochen D Schipke
Wildenbruchstraße 10
D-40545 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211-57 99 94
caisson@gmx.org
j.schipke@gmx.org

Vorsitzender des VDD e.V.

Dr. med. Christian Heiden
HNO-Arzt
Druckkammerzentrum Traunstein
Cuno-Niggel-Straße 3
D-83278 Traunstein
Tel.: +49 (0)861-159 67
Fax: +49 (0)861-158 89
heiden@t-online.de

Beisitzer

Dr. med. Diane Amelunxen
Chirurgin
Bundeswehrkrankenhaus Hamburg
Lesserstraße 180
D-22049 Hamburg
d.amelunxen@gtuem.org

Dr. med. Karl-Peter Faesecke
Arbeitsmediziner
Wilhelmsburger Krankenhaus
Groß Sand 3
D-21107 Hamburg
Tel.: +49 (0)40-31 79-36 07
Fax: +49 (0)40-31 79-36 08
kp.faesecke@gtuem.org

Dr. med. Jochen Freier
Anästhesist
Tagesklinik für Amb. und Stat. OPs
Reifenberger Straße 6
D-65719 Hofheim/Ts.
Tel.: +49 (0)61 92-50 62
Fax: +49 (0)61 92-50 63
j.freier@gtuem.org

PD Dr. med. Björn Jüttner
Anästhesist
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
D-30625 Hannover
Tel.: +49 (0)176-15 32 36 89
b.juettner@gtuem.org

Dr. med. Dirk Michaelis
Anästhesist/Betriebswirt
Druckkammerz. Rhein-Main-Taunus
Schiersteiner Straße 42
D-65187 Wiesbaden
Tel.: +49 (0)6 11-84 72 71 70
d.michaelis@gtuem.org

Ansprechpartner

Druckkammer-Liste

Dr. med. Ulrich van Laak
DAN Europe Deutschland
Eichkoppelweg 70
D-24119 Kronshagen
Tel.: +49 (0)4 31-54 42 87
Fax: +49 (0)4 31-54 42 88
u.vanlaak@gtuem.org

Recht

Benno Scharpenberg
Präsident des Finanzgerichts Köln
Brandenburger Straße 11
D-41539 Dormagen
Tel.: +49 (0)171-748 35 13
b.scharpenberg@gtuem.org

Geschäftsstelle GTÜM

Frau Dunja Hausmann
BG-Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstraße 8
D-82418 Murnau
Tel.: +49 (0)88 41-48 21 67
Fax: +49 (0)88 41-48 21 66
gtuem@gtuem.org

HBO-Therapie

PD Dr. med. Andreas Koch (s.o.)
Dr. med. Dirk Michaelis (s.o.)

Hyperbare Arbeitsmedizin

Dr. med. Karl-Peter Faesecke (s.o.)

Tauchmedizin

PD Dr. med. Björn Jüttner (s.o.)
Dr. med. Dirk Michaelis (s.o.)

Taucherarzt-Liste

Dr. med. Diane Amelunxen (s.o.)

Forschung

PD Dr. med. Andreas Koch (s.o.)

Webmaster

Dr. med. Wilhelm Welslau (s.o.)

Weiterbildung

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

Dr. med. Jochen Freier (s.o.)
(Verlängerungen)

Dr. med. Karl-Peter Faesecke (s.o.)
(Veranstaltungen/Kurse)

Impressum & Hinweise für Autoren

CAISSON

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

Redaktion

Prof. Dr. Jochen D. Schipke
Wildenbruchstraße 10 • D-40545 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)2 11-57 99 94
caisson@gmx.org • j.schipke@gmx.org

Herausgeber

Vorstand der GTÜM
Dr. med. Karin Hasmilller
BG – Unfallklinik Murnau
Prof.-Küntschers-Straße 8 • D-82418 Murnau
Tel.: +49 (0)88 41-48 27 09
k.hasmilller@gtuem.org

- Einsendeschluss ist jeweils der 15. Tag im ersten Monat des Quartals.
- Es können nur solche Arbeiten und Zuschriften veröffentlicht werden, die per E-Mail oder CD bei der Redaktion eingehen.
- Datenformat: Microsoft Word
Silbentrennung: keine
Literaturverzeichnis: Nummerieren
- E-Mail: caisson@gtuem.org
- Die Autoren werden gebeten, nach Möglichkeit Artikel aus früheren CAISSON-Heften zu zitieren.

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

Druck und Versand: Druckerei Marquart GmbH, Aulendorf
Satz: Eva Ladwein, Essen • Lektorat: Renate Rummel, Grevenbroich

Auflage 1.300; der Bezugspreis ist im Mitgliedsbeitrag enthalten.
Alle Zuschriften an die Redaktionsadresse. Kürzungen vorbehalten.

Geschäftsstelle: GTÜM, Dunja Hausmann • BG Unfallklinik Murnau • Prof. Küntschers-Straße 8
D-82418 Murnau • Tel. 0 88 41-48 21 67 • Telefax 0 88 41-48 21 66 • caisson@gtuem.org

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

Zu guter Letzt

Unangemeldeter Tiefenrausch

T Muth & JD Schipke

Betti und Tom tauchen seit vielen Jahren. Fast immer gemeinsam. Mittlerweile haben sie jeweils mehr als 1.000 Tauchgänge in den sieben Weltmeeren weitgehend gut überstanden. Bei schlechter Sicht, bei Wellengang, bei Strömung und im kalten heimischen Baggersee wurde viel Erfahrung gesammelt. Einige Tauchgänge wurden zwar unerwartet deko-pflichtig, aber sonst verlief immer alles einigermäßen unproblematisch.

Einige Jahre zuvor wurde an der Costa Brava getaucht. Die Riffe vor Tamariu und Calella waren das Ziel. Beim ersten Tauchgang an der berühmten Steilwand von Begur begann sich Betti auf etwa 50 m irgendwie seltsam zu fühlen. Sie gab ein entsprechendes Zeichen, beide stiegen langsam auf, und die Symptome verschwanden. An der Oberfläche bestand Konsens:

Tiefenrausch. Beim nächsten Tauchgang am gleichen Ort ging alles glatt. Betti fand auf dem Grund sogar eine schicke Haifisch-Kappe mit der Nummer 25 und setzte sie auch sogleich auf. Tom hatte diesen Vorgang zunächst nicht mitbekommen. Er wusste jedoch, dass Kappen üblicherweise nicht zu Bettis Tauchausrüstung gehörten und kam zu der etwas beunruhigenden Erkenntnis, dass diesmal er es sei, der vom Tiefenrausch erfasst war.



Erstaunlicherweise ließ aber der gemeinsame Aufstieg die Tiefenrausch-Kappe nicht verschwinden: Sie war auch an der Oberfläche noch vorhanden – sogar die 25 blieb stehen. Moral: Die Damen sollten sich klar machen, was sie mit einem überraschenden Kleidungs-Wechsel bei Männern alles auslösen können. Nicht nur unter Wasser.

Anzeigen

HAUX-QUADRO Systeme: Neue Möglichkeiten für die HBO

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



Praxis Helmtauchen (Kurs IIa)



Druckkammer (Refresher, Malediven)



Notfallübung (Refresher, Nautilus Two)



taucherarzt.at

Ausbildung & Refresher-Kurse



Welslau van Laak Prohaska Faesecke Hartig Kemetzhofer Männer Zimmermann

- ✓ **34 Kurse** in den letzten **10 Jahren**. Deutschland, Österreich, Thailand, Malediven > **680 Absolventen** aus: Deutschland, Österreich, Schweiz, Italien, Luxemburg, Niederlande, GB, Malediven, Thailand...
- ✓ Direkte internationale Anerkennung **seit 2008**: DMAC/EDTCmed & ECHM/ECB (einzigen deutschspr. Kurse mit **DMAC Approval**), GTÜM- & ÖGTH- anerkannt.
- ✓ Leitung: **Wilhelm Welslau**, Taucherarzt **seit 1988**, Tauchmedizin-Kurse **seit 1992**, Diving & Hyperbaric Medicine Consultant **seit 2002**, Member of EDTC/ECHM Joint Educational Committee **seit 2009**.
- ✓ Referenten: R. **Prohaska** (ÖGTH-Präsidentin), U. **van Laak** (Direktor DAN Europe D, A und H), J. **Zimmermann** (ehem. Techn. Direktor von HAUX), K.P. **Faesecke** (Caisson-Experte – tunneldoc.de), F. **Hartig**, (TecDive-Experte, diving-concepts.at), P. **Kemetzhofer** (notfallmedizin.or.at), A. **Männer** (ehem. Berufstauhfirma Nautilus, www. nautilus-two.at)
- ✓ Als Experten verfügen alle Referenten über **große praktische Erfahrung** in ihren Fachbereichen: Tauchtauglichkeit, Tauchen mit Handicap, Tauchunfall-Behandlung, Tec.Tauchen, Apnoe, Forschungstauchen, Berufstauchen, Druckluftarbeit, HBO-Therapie, Druckkammer-Technik und Notfallmedizin. Zu Spezialthemen laden wir jeweils weitere Experten ein.

unsere nächsten Kurse:

- ✓ **Kurs I** Tauchtauglichkeits-Untersuchungen: **Wien**, 3.-6.10.13
- ✓ **Kurs IIa** Tauchmedizin: **Attersee** 5.-8.9.13 (Teil 1) / **Wien** 31.10.-3.11.13 (Teil 2)
- ✓ **Refresher** (16 UE): Klosterneuburg bei **Wien** 13.-15.2.14
- ✓ **Refresher** (16 UE): **Malediven**, M/S Nautilus Two 23.4.-3.5.14

Einzelheiten & aktuelle Kurse: www.taucherarzt.at. Fragen bitte an: taucherarzt@gmx.at
 Unsere Kursankündigungen finden Sie auch auf: www.gtuem.org (GTÜM) und www.oegth.at (ÖGTH)

Das Wasser: Wann kommt es wieder? <i>JD Schipke</i>	2
Editorial	3
Tauchen	
Erfahrungsbericht über den Taucherarztlehrgang bei der U.S. Navy, <i>HG Fischer</i>	4
Hai-Attacken, <i>K Held, U Erfurth & S Schroeder</i>	7
Kommentierte Literatur: Tauchen	
Saturation diving alters folate status and biomarkers of DNA damage and repair, <i>Sara R Zwart et al.</i>	12
HBO-Therapie	
Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients – randomized, prospective trial, <i>S Efrati et al.</i>	18
Umwelt	
Meeresbewohner kämpfen mit zunehmender Verlärmung, <i>Christina Müller-Blenkle</i>	26
Buchbesprechung	
‘Kindertauchen’ von Martha Hoffmann, <i>Eva Selic</i>	32
Leserbriefe	
Kommentar zu den Leserbriefen zum Beitrag R Pyrek: ‘Kohlenmonoxid – CO’, <i>JD Schipke</i>	33
Leserbriefe zum Beitrag R Pyrek: ‘Kohlenmonoxid – CO’, <i>U Goebel</i>	33
Antwort auf Leserbrief U Goebel, <i>R Pyrek</i>	37
Nachruf	
Unternehmen Xarifa..., <i>KP Faesecke</i>	38
Heute vor...	
Tauchgeräte mit Flüssiggasvorrat (Flüssiggas-Tauchergerät AK-3), <i>J Zimmermann</i>	39
Sonstige Veranstaltungen	
9. Symposium für Tauchmedizin, Hannover	42
Veranstaltungshinweise	
39th Annual Scientific Meeting of the EUBS, Ile de la Réunion	43
Workshop Tauchzwischenfälle: Prävention & Erste Hilfe, Spezialfälle Tauchtauglichkeit, Wien	43
40th Annual Scientific Meeting of the EUBS und GTÜM-Kongress 2014, Wiesbaden	43
Kurse	44
Anschriftenliste GTÜM	45
Hinweise für Autoren & Impressum	46
Zu guter Letzt	46
Inhaltsverzeichnis	48