

Kapitel 2

Dekompressionskrankheit

Prävalenz/Inzidenz

Wie hoch ist die Prävalenz/Inzidenz der genannten Erkrankung in Deutschland?

Statistiken über die Häufigkeit der Dekompressionskrankheit aus dem Bereich des Sporttauchens stehen nur eingeschränkt zur Verfügung. Die Dunkelziffer muß als relativ hoch angesehen werden. Hinzu kommt, daß unterschiedliche Ereignisse als "Tauchunfall" subsumiert werden und eine Differenzierung hinsichtlich der zugrundeliegenden Krankheitsbilder recht schwierig ist.

Die typischen Tauchunfälle treffen den Taucher während der Auftauchphase: Die Überdehnung der Lungen mit Atemgasembolie und die Dekompressionskrankheit ("Caissonkrankheit, Druckfallkrankheit"), aber auch die Kombination von Dekompressionskrankheit und kleinsten Atemgasembolien zählen dazu. Hinzu kommen Zwischenfälle aus dem Bereich

der Flugmedizin. Gasembolien sind jedoch nicht auf das Tauchen beschränkt. Es gibt eine bekannte Vielzahl von Ursachen für iatrogene Gasembolien bei therapeutischen Eingriffen oder diagnostischen Maßnahmen.

Tauchunfälle sind relativ selten, wenn es dazu kommt allerdings häufig folgeschwer und ein herausfordernder medizinischer Notfall. Statistiken des europäischen DAN (Divers Alert Network Europe) beziffern die Inzidenz für einen schweren Tauchunfall bei Sporttauchern auf rund einen Zwischenfall pro 10.000 Tauchgänge, in den USA wird von einem Verhältnis von 1 : 5.000 ausgegangen (Bennett, Marroni 1992 u. 1996, Wendling).

In der Bundesrepublik Deutschland sollen nach Angaben der Tauchgeräteindust-

Dekompressionskrankheit

rie (unveröffentlicht) bis zu 1 Million Sporttaucher aktiv sein (in den USA rund 3 Millionen (Bennett)). Man schätzt die Zahl schwerster Tauchunfälle, die überlebt werden, auf 100 bis 200 pro Jahr in Deutschland. Hinzu kommen 50 bis 100 tödliche Verläufe, die aber möglicherweise zunächst mit HBO-Therapie behandelt werden (van Laak).

Minimale Symptome nach dem Tauchen, notwendige prophylaktische Behandlungen nach zu schnellen Aufstiegen und die berechtigte Sorge vor neurologischen Spätschäden nach fraglichen Tauchunfällen (Knauth, Reul, Plafki) machen weitere Einzelbehandlungen erforderlich, die auf rund 100 Fälle pro Jahr geschätzt werden.

Diagnostik, Spontanverlauf und Behandlungsziele

Anhand welcher diagnostischer Parameter wird die Dekompressionskrankheit eindeutig festgelegt und abgegrenzt?

Die Diagnose einer Dekompressionskrankheit ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anhand einschlägiger klinischer Leit-Symptome zu stellen.

Weil es sich um einen medizinischen Notfall handelt, auf den rasch mit spezifischen Maßnahmen reagiert werden muß, damit es nicht zu persistierenden Gesundheitsstörungen kommt, steht initial die orientierende körperliche Untersuchung mit neurologischem Schwerpunkt im Vordergrund. Zeit für aufwendige apparative Diagnostik steht in der Regel nicht zur Verfügung. Besondere Bedeutung kommt der Analyse des Expositionsprofils zu (Tauchen, Druckkammer, Druckluftbaustelle, Fliegen, Fliegen nach Tauchen).

Die Dekompressionskrankheit wird verursacht durch Gasbläschen in Blut und Geweben.

Unter erhöhtem Umgebungsdruck sättigen sich die Körpergewebe mit inerten Gasen (z.B. Stickstoff) entsprechend deren erhöhtem Partialdruck im Atemgas. Diese Sättigung wird von der Art des Gewebes, der Gaslöslichkeit sowie der regionalen Perfusion und Diffusion beeinflusst. Während des nachfolgenden Druckabfalls (beim Auftauchen) kann es zur Bildung unterschiedlich großer Gasbläschen kommen. Intravasale Gasbläschen können in abhängige Organe embolisieren, interstitielle Gasbläschen können zu lokalen Ausfällen führen.

Neurologische Defizite mit rascher Progredienz sowie massive Schmerzen sind die klinischen Hinweise auf eine schwerwiegende Dekompressionskrankheit (Francis, van Laak).

Tabelle 1: Mögliche Leit-Symptome der Dekompressionskrankheit

- Muskel- und Gelenkschmerzen
- Thoraxschmerzen und Dyspnoe
- Hautverfärbungen
- Ermüdungserscheinungen
- Kopfschmerzen, Nausea, Vertigo
- Somnolenz
- Seh-, Hör- und Sprechstörungen
- Koordinationsstörungen
- Miktions-, Defäkations-, Erektionsstörungen
- Dys- und Parästhesien
- Paresen, Para- und Tetraplegien, inkomplett u. komplett
- Konvulsionen
- Bewußtlosigkeit, Koma

Zirkulierende Gasblasen können bereits vor dem Auftreten von Symptomen initial mittels speziellen Ultraschall-Dopplergeräten nachgewiesen werden. Es handelt sich dabei um eine Screening-Methode. Die Intensität der gemessenen Gasblasen korreliert nachweislich mit dem Risiko, Symptome einer Dekompressionskrankheit zu entwickeln (Gardette).

Ergänzend stehen neuro-radiologische Verfahren zur Verfügung, insbesondere zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen neurologischen Ereignissen. Für die beweisende frühe Diagnostik einer Dekompressionskrankheit sind sie nur mit erheblichen Einschränkungen geeignet, weil sich Veränderungen erst relativ spät und zumeist diskret manifestieren (Hanson, Warren).

Wie ist der Spontanverlauf bei einer Dekompressionskrankheit?

Über die Dauer der Präsenz intravasaler und interstitieller Gasblasen wird ihre Oberfläche zunehmend von Thrombozytenaggregaten und mehrschichtigen Fibrinhüllen belegt, nachdem auf der Bläschenoberfläche lokalisierte Gerinnungsvorgänge initiiert sind. In der Folge verwandeln sich die Bläschen in rigide Komplexe, die umgebendes Gewebe beeinträchtigen. Die Integrität der Gefäße wird empfindlich gestört. Es kommt zur lokalen Inflammation mit Mediatorenausschüttung und ausgeprägten Ödemereichen. Gehirn und Rückenmark reagieren mit progredienten Funktionsausfällen im Sinne einer zunächst noch reversiblen fokalen neurologischen Degeneration. Zu Beginn noch umschriebene Ischämiebereiche weiten sich durch Störung der Blut-Hirn-Schranke zunehmend

aus. Der Gesamtverlauf der Dekompressionskrankheit ist umso ungünstiger, je mehr Bläschen zu festen Komplexen umgewandelt worden sind (Thorsen).

Hypovolämie und Hämokonzentration erhöhen das Risiko, beim Tauchen eine Dekompressionskrankheit zu erleiden und tragen zu schwerwiegenderen Verläufen bei, weil eine periphere Strömungsverlangsamung die Elimination des Inertgases (z.B. Stickstoff) aus den Geweben verzögert. Haben sich bereits Bläschen gebildet, kommt es bei negativer Flüssigkeitsbilanz rascher zu deren Umwandlung (van Laak).

Ausprägung und zeitliches Auftreten der Symptome werden durch die Lokalisation der Inertgasbläschen und daraus resultierenden pathologischen Veränderungen bestimmt. Weil bei nahezu jedem Dekompressionsvorgang eine gewisse Anzahl klinisch stummer Bläschen entstehen, müssen auch Schädigungen unterhalb der Symptomenschwelle angenommen werden (Evans).

Nach einem Dekompressionsunfall leiten die Inertgasbläschen in Gefäßen und Geweben eine akute inflammatorische Reaktion ein. Vasoaktive Prostaglandine werden freigesetzt und beschleunigen die Aggregation korpuskulärer Blutbestandteile. Auch freies Gas in Körpergeweben führt über die Expansion zu Inflammation und lokaler Gewebedestruktion. Plasmaverluste und Ödembildung sind die Folgen. In den Ödembereichen des ZNS ist die Perfusion durch mechanische Kompression der Kapillaren eingeschränkt. Hierdurch wird ein Circulus vitiosus eingeleitet, weil aufgrund des

eingeschränkten Blutflusses der Ödemabbau behindert, die Inertgaselimination im Gewebe verzögert, der betroffene Bereich zunehmend ischämisch und die Kapillarpermeabilität weiter vergrößert wird. Ob es zu endgültigen Gewebsschäden kommt, hängt auch von der Dauer der Unterbrechung der lokalen Mikrozirkulation und dem Ausmaß der Ödembildung ab (Francis 1988a u. 1988b, Hallenbeck, Hills, Shastri, Ward).

Dekompressionskrankheit vom Typ I

Die Schmerzsymptome in Gelenkstrukturen und der Muskulatur treten in der Regel zeitverzögert auf. Es handelt sich um akute Notfälle, dabei ist die Schmerzintensität erheblich. Hautsymptome zeigen sich als schmerzhaftes Prickeln, flohstichartige Rötungen bis hin zu landkartenähnlicher livider Verfärbung größerer Areale (sogenannter Typ I der Dekompressionskrankheit). Die Dekompressionskrankheit vom Typ I tritt zeitverzögert in der Regel mehrere Stunden nach Exposition auf. Der weitere Verlauf ist dann zumeist progredient. Unbehandelt entwickeln sich erhebliche Schmerzen, die schlecht auf Analgetika reagieren und über mehrere Tage anhalten.

Dekompressionskrankheit vom Typ II

Intravasale oder interstitielle Bläschen führen zur lokalen Ischämie durch Gefäßobstruktion, Raumforderung oder Rhexisblutungen (Hardmann).

Zielorgane dieses als Typ II der Dekompressionskrankheit bezeichneten Verlaufs

sind das Zentrale Nervensystem und die Lungen. Die neurologischen Ausfälle mit dem klinischen Bild einer zumeist inkompletten Querschnittssymptomatik oder Beeinträchtigungen der Lungenfunktion treten zügig nach dem Auftauchen - in Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten Stunde - auf. Sie zeigen das Vollbild eines akuten neurologischen Notfalls, der sich bis hin zum lebensbedrohlichen Ereignis entwickeln kann. Bei Befall der Vestibularorgane kommt es zu Menière-ähnlicher Symptomatik.

Nur wenige Fälle der unbehandelten Typ II Dekompressionskrankheit stabilisieren sich spontan oder bilden sich zurück. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sind permanente neurologische Defizite zu erwarten, wenn lediglich der Spontanverlauf abgewartet wird (Bayne, Elliott, Erde, Flynn, Francis 1988a u. 1988b, Loewenherz, Marroni).

Insbesondere bei verzögert behandelten Patienten mit Dekompressionskrankheit kann es zu neurologischen Langzeitausfällen unterschiedlichster Ausprägung kommen. Am häufigsten sind partielle Paralysen, Parästhesien, Ataxien, Koordinationsstörungen und Funktionsstörungen im Urogenitalbereich. Subklinische neurologische Schädigungen bei Tauchern als Zeichen einer stumm abgelaufenen Dekompressionskrankheit werden beschrieben und erscheinen möglich (Polkinghorne, Reul).

Insgesamt überwiegt die schwere Form der Dekompressionskrankheit im ungefährlichen Verhältnis von 4:1 gegenüber dem Typ I, sowohl für den Bereich des Sporttauchens als auch beim beruflichen Tau-

chen (van Hulst, Loewenherz, Marroni, Pearson).

Welche prioritären Ziele gelten für die Behandlung der Dekompressionskrankheit?

Sämtliche Behandlungsmaßnahmen am Tauchunfallort, bei der definitiven Versorgung und in der Rehabilitation haben die Zerstörung frischer Gasbläschen, die Verzögerung der Bildung oder die Elimination der Blasenkomplexe sowie die Bekämpfung des konsekutiven Gewebedödem zum Ziel. Es besteht kein Zweifel darüber, daß Gasblasenkomplexe infolge einer Dekompressionskrankheit über Tage als Perfusionshindernis wirksam sein, die Ödembildung in Gang halten und Langzeitproblemen führen können (Curley, Hart, Kindwall, Neubauer).

Prioritäres Ziel ist die rasche Remission von Schmerzsymptomen und Funktionsausfällen innerhalb kürzester Zeit.

Bereits die Versorgung vor Ort mit Normobarem Sauerstoff ($F_{iO_2} = 1$) zielt auf die Beeinflussung der Stabilität der Gasbläschen ab. Der Diffusionsgradient zwischen Lungen und Umgebungsluft, Blut und Lungen, Gewebe und Blut, Inertgasbläschen und Blut, führt zur 4 bis 5 mal schnelleren Elimination des Inertgases aus dem Körper, als es bei Normalatmung der Fall wäre. Deswegen schrumpfen Bläschen durch Abgabe von Inertgas, so daß die Durchblutungsverhältnisse wieder verbessert werden. Es tritt eine Vasokonstriktion ein, die zur Behebung von Gefäßleckagen führt, wodurch der Ausstrom von Plasma in die Gewebe und damit die fatale Ödementwicklung gestoppt wird (Marroni, van Meter).

Organisierte Komplexe aus Bläschen, Proteinumhüllung und Thrombozytenaggregaten resultieren innerhalb kürzester Zeit in einer Störung der Blut-Hirn-Schranke. Es entsteht ein vasogenes perifokales Ödem. Dadurch werden die ursprünglichen Ischämieareale erheblich vergrößert. Im Gegensatz zu anderen traumatisch bedingten Schädigungen des Zentralen Nervensystems sind sensible und motorische Ausfälle wegen dieses disseminierten Begleitödems ausgeprägter, als es den durch Gasbläschen direkt betroffenen Bereichen entsprechen würde. Hier liegt ein ischämischer Ring um ein geschädigtes Zentrum vor, welcher aus funktionslosen, aber lebensfähigen, hypoxischen, aber nicht anoxischen Nervenzellen mit minimalem Stoffwechsel besteht, eine ischämische Penumbra. Die HBO-Therapie der Dekompressionskrankheit hat neben der Zerstörung möglicherweise noch persistierender Gasblasenkomplexe die Eingrenzung und Verkleinerung dieser Ödembereiche zum Ziel (Neubauer).

Die Tatsache, daß bei nahezu der Hälfte der analysierten Fälle schwererer De-

kompressionskrankheit keine offensichtlichen Tauchfehler nachgewiesen werden konnten und diese Ereignisse bei Tauchprofilen auftraten, die mit keinen nachweisbaren Problemen einhergingen, führt zu der Hypothese, daß inter- und intraindividuelle Unterschiede in der Reaktion auf Gasbläschen im Blut bestehen könnten. Damit wäre das Risiko Dekompressionsunfall zu einem gewissen Grad unabhängig von äußeren Faktoren (van Laak, Marroni).

Permanente Schädigungen bei unzureichend behandelter Dekompressionskrankheit oder subklinisch verlaufenden Schädigungen des ZNS sind bereits längere Zeit in der Diskussion.

Auch neuere Studien nähren den Verdacht subklinischer Schädigungen bei Tauchern. Eine endgültige Wertung der beschriebenen Befunde ist derzeit noch nicht möglich. Die Arbeitsergebnisse lassen jedoch die Schlußfolgerung zu, daß selbst minimale Symptome, die auf ein durch Gasbläschen verursachtes Gesundheitsproblem hindeuten können, zu einer intensiven Behandlung führen müssen (Palmer, Reul).

Tabelle 2: Zusammenfassung der prioritären Ziele

- Maximale Reduktion der Gasbläschengröße (Boyle-Marriotte'sches Gasgesetz)
- Vermeidung sekundärer Bläscheneffekte
- Elimination von Gas aus den Bläschen in umgebendes Gewebe
- Vermeidung zusätzlicher Inertgasatmung
- Oxygenierung der betroffenen Gewebe

Mit welcher Diagnostik (z.B. Untersuchungstechniken, Apparate, Gesundheitsskalen) werden die therapeutischen Ergebnisse (Zielgrößen) gemessen?

Für die Therapiekontrolle bei Dekompressionskrankheit stehen klinische Verlaufsbeobachtungen unterstützt durch verschiedene diagnostische Verfahren zur Verfügung.

Aufgrund des Hauptschädigungsmusters kommt der neurologischen Diagnostik höchste Bedeutung zu. Zu messende Zielgrößen sind bei leichter Dekompressionskrankheit der Rückgang der Schmerzen und bei schwereren Verläufen der Wiedergewinn beeinträchtigter oder ausgefallener Körperfunktionen (Hanson, Moon, Warren).

Tab. 3: Diagnostik zur Ergebniskontrolle bei HBO-Therapie der Dekompressionskrankheit

Elektrophysiologische Untersuchungen	<ul style="list-style-type: none"> • EEG • ENG • SSEP • VEP
Neuropsychologische Tests	
Bildgebende Verfahren	<ul style="list-style-type: none"> • CT • MRI • SPECT • PET

Wie ist die Gültigkeit (Validität), Zuverlässigkeit (Reliabilität), Genauigkeit und Reproduzierbarkeit dieser Diagnostik belegt?

Zu Beginn einer HBO-Therapieserie wegen Dekompressionskrankheit werden sich Schmerzen und klinisch eindeutige Ausfälle in subjektiv bzw. objektiv deutlich beurteilbarer Weise verändern. Nach einigen Tagen verlangsamt sich der Prozeß der Besserung. Neurophysiologische

Messungen lassen Verlaufsbeobachtungen auf der Basis objektiver Daten zu. Unter den bildgebenden Verfahren sind MRI, ggf. auch CT, besonders sensitiv (Moon).

Die Einschätzung der Lebensqualität stützt sich auf subjektive Beurteilungen, die von vielen einflußnehmenden Begleitumständen abhängig sind.

Behandlungsmethoden, Notwendigkeit der HBO und erreichbare Ziele

Welche dieser Ziele sind (ggf. teilweise) in welchem Stadium der Dekompressionskrankheit mit der HBO zu erreichen?

Leichte Form (Typ I)

Die Prognose der leichten Form der Dekompressionskrankheit ist prinzipiell gut. Zumeist mit Schmerzsymptomen in Muskulatur, Haut und Gelenkbereichen einhergehend, zwingt sie den betroffenen Patienten aufgrund der Schmerzintensität, spezifische Hilfe zu suchen. Ca. 30% der "leichten Formen" sind allerdings Vorboten schwerwiegenderer Verläufe. Innerhalb der ersten Stunden nach Erstmanifestation kann mittels HBO-Therapie ein nahezu vollständiger Therapieerfolg nach der ersten Behandlung erwartet werden. Bei verzögertem Behandlungsbeginn oder besonders komplizierten Verläufen können einige wenige Nachbehandlungen notwendig sein (Elliot).

Schwere Form (Typ II)

Aufgrund ihres pathophysiologischen Ablaufs kann die zumeist neurologische, schwere Form nur dann mit initial guten Erfolgsaussichten behandelt werden, wenn die HBO-Therapie innerhalb von maximal 2 Stunden beginnt. Zeitverzug verschlechtert die Erfolgsaussichten. Nach ca. 12 Stunden Intervall muß prinzipiell davon ausgegangen werden, daß nach der ersten HBO-Behandlung Restsymptome bestehen, die weitere HBO-Behandlungen erfordern.

Der relevante Zeitverzug liegt im Mittel in Europa noch immer bei 6-12 Stunden.

Deswegen ist die HBO-Therapie der "alten" schweren Dekompressionskrankheit mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Spät- und Langzeitbehandlung. Die Prognose nach Langzeitbehandlung ist prinzipiell günstig, wobei in bis zu 25% der Fälle mit zumeist milden persistierenden Ausfällen gerechnet werden muß (Marro-ni, Rudge, Vann).

Spezifische Wirkmechanismen der HBO

Einführung

Nachdem gegen Ende des 19. Jahrhunderts Dekompressionsunfälle der Baustellen der großen weltweiten Brückenbauwerke zunächst einmal überhaupt

nicht, dann mit Rekompensation unter Druckluftatmung am Arbeitsplatz, später in sogenannten Krankenschleusen mit mehr oder weniger fehlendem, später knapp ausreichendem Erfolg behandelt wurden, nicht selten mit dem Resultat

schwerwiegender neurologischer Defizite, beweisen die von den Marinen weltweit eingeführten und heute zum therapeutischen Standard gehörenden HBO-Behandlungstabellen sowohl ihre alternative Wirksamkeit (in über 90 % der Fälle) wie auch gegenüber dem Spontan-

verlauf (positiv nur in ca. 5 % der Fälle, historische Daten) (Kindwall).

Die HBO-Therapie der Dekompressionskrankheit ist also keine neue Methode. Vielmehr handelt es sich um die älteste und am meisten etablierte Indikation für die HBO.

Tabelle 4: Wirkprinzip der HBO-Therapie bei Dekompressionskrankheit

- Mechanische Reduktion der Gasbläschengröße (Boyle-Marriotte'sches Gasgesetz)
- Physikalisch erhöhte Löslichkeit von Sauerstoff im Plasma (6 Vol.% bei 280 kPa)
- 2-3fach gesteigerte Eindringtiefe von Sauerstoff in hypoxisches Gewebe
- Vasokonstriktiver Effekt zur Ödemvermeidung
- Oxygenierung betroffener Randgebiete hypoxischer Gewebe

Die Ergebnisse konnten in den vergangenen Jahren insbesondere aufgrund der unterstützenden Maßnahmen (Normobare Sauerstofftherapie und Pharmakotherapie) weiter verbessert werden. Sie sind regelmäßig Gegenstand der Diskussion in internationalen Expertengremien und Konsensuskonferenzen, deren Ergebnisse hier, anders als bei den neueren Indikationen, primär als Grundlagen herangezogen werden müssen.

Experimentelle Studien zum Nachweis der Wirksamkeit

Experimentelle Studien am Modell oder in vitro zielen in erster Linie auf die Auswirkungen von dekompressionsbedingten Gasbläschen in den Geweben, wobei das Zentralnervensystem als Hauptzielorgan im Vordergrund der Betrachtungen steht. Die positive Beein-

flussung dieser Gasbläschen durch Umgebungsdruckerhöhung ist spätestens seit der umfassenden retrospektiven Arbeit von Rivera unbestritten (Rivera).

Hardman J.M.: Histology of decompression illness. In: Treatment of decompression illness. Hrsg: R.E.Moon, P.J.Sheffield. UHMS/DAN ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,10-20

Zusammenfassende Darstellung der morphologischen Veränderungen als Folge der Gasbläschen im Gewebe. Ableitung der Bedeutung rascher und vollständiger Verkleinerung bzw. Elimination der Gasbläschen zur Vermeidung zwangsläufig eintretender sekundärer Bläschenefekte mit konsekutiver Gewebeschädigung, insbesondere im Zentralen Nervensystem.

Dekompressionskrankheit

Broome, J.R., Dick, E.J.: Neurological Decompression Illness in Swine. Aviat. Space Environm. Med. 1996;67:207-213

Überprüfung eines Schweinemodells zur neurologischen Dekompressionskrankheit. Überprüfung medikamentöser Begleittherapie sowie initialer HBO-Therapie auf 2,8 bar.

Leitch, D.R., Hallenbeck, J.M.: A Model of Spinal Cord Dysbarism to Study Delayed Treatment: I. Producing Dysbarism. Aviat. Space Environm. Med. 1984;55:584-591

Entwicklung eines Tiermodells zur Erzeugung der Dekompressionskrankheit des Zentralen Nervensystems.

Leitch, D.R., Hallenbeck, J.M.: A Model of Spinal Cord Dysbarism to Study Delayed Treatment: II. Effects of Treatment. Aviat. Space Environm. Med. 1984;55:679-684

Tiermodell (Hund) zur Feststellung der optimalen Kombination von Sauerstoff und Druck bei schwerster neurologischer Dekompressionskrankheit.

Leitch, D.R., Hallenbeck, J.M.: Oxygen in the Treatment of Spinal Cord Decompression Sickness. Undersea Biomed. Res. 1985;12:269-289

Nachweis der Wirkung Hyperbaren Sauerstoffs bei der Soforttherapie experimentell ausgelöster neurologischer Dekompressionskrankheit am Hundemodell bis zu einem pO_2 von 300 kPa.

Leitch, D.R., Hallenbeck, J.M.: Pressure in the Treatment of Spinal Cord Decompression Sickness. Undersea Biomed. Res. 1985;12:291-305

Nachweis der Wirkung Hyperbaren Sauerstoffs bei einem pO_2 von 200 kPa bei der Soforttherapie experimentell ausgelöster neurologischer Dekompressionskrankheit am Hundemodell.

Klinische Studien

Unseres Erachtens sind die folgenden Studien in Evidenzklasse IIc (zeitlicher oder räumliche Vergleiche mit bzw. ohne die zu untersuchende Intervention) einzuordnen:

Ball, R.: Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. Undersea Hyperb. Med. 1993; 20: 133-145

Ball untersuchte 49 Fälle neurologischer Dekompressionskrankheit hinsichtlich Schwere, Zeitverzug bis zur Erstbehandlung, Behandlungserfolg und notwendigen Spätbehandlungen, jeweils mit HBO-Therapie. Je schwerwiegender die Symptome sind, desto eher bestehen Residualsymptome und werden Folgebehandlungen notwendig. Hier wirkt sich auch der Zeitverzug am ungünstigsten aus.

Bennett, P.B., Dovenbarger, J., Corson, K.: Epidemiology of Bends. In: What is Bends? Hrsg: I.Nashimoto, H.Lanphier, UHMS Workshop, Bethesda, MD, USA, 1991;13-24

Aus der Divers Alert Network Statistik: In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der erfolgten HBO-Behandlungen kamen 280 kPa-Profile zur Anwendung. Nach der ersten HBO waren 25% der mit schwerer Dekompressionskrankheit zugewiesenen Patienten symptomfrei. Über die Hälfte der Fälle hatte nach Abschluß der Behandlungsserie keine Symptome mehr. Ein Follow-up nach drei Monaten ergab, daß in rund 14% der Fälle immer noch irgendwelche Restsymptome nachweisbar waren.

Bühlmann, A.A.: Dekompressionskrankheit des Rückenmarks. Resultate der Früh- und Spätbehandlung. Schweiz.Med.Wschr. 1985;115:796-800

Bühlmann berichtet über die Ergebnisse der in den Jahren 1969 bis 1984 in Zürich mit HBO behandelten Sporttaucher mit Dekompressionskrankheit. Die Fälle zeigen, daß bei unbefriedigendem Erfolg der initialen HBO-Therapie oder durch äußere Umstände bedingte Spätbehandlung mittels repetitiver HBO regelmäßig weiter gehende Erfolge erwartet werden können.

van Hulst, R.: Analysis of 93 Cases of Decompression Illness. In: International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Hrsg.: A.Marroni, G.Oriani, F.Wattel. Milano, 1996: 269-272

Anhand einer Stichprobe von 50 Sporttauchern und 43 Berufstauchern aus der Zeit von 1990 bis 1995 mit zumeist neurologischer Dekompressionskrankheit zeigt der Autor, daß der bei den Sporttauchern ausgeprägtere Zeitverzug, der auf deren geringere Sensibilität gegenüber ersten Symptomen zurückgeführt wird, auch die Behandlungsergebnissen negativ beeinflusst.

Kelleher, P.C., Pethybridge, R.J., Francis, T.J.R.: Outcome of Neurological Decompression Illness: Development of a Manifestation-Based Model. Aviat. Space Environ. Med. 1996; 67: 654-658

Bei 214 Fällen neurologischer Dekompressionskrankheit analysieren die Autoren die HBO-Behandlungsergebnisse und korrelieren diese mit Schwere, Art und Lokalisation der Ausfälle. Das Risiko, nach der HBO-Therapie Restsymptome zu zeigen, ist bei sensorischen und motorischen Ausfällen mit Betonung der unteren Extremitäten am höchsten.

Kindwall, E.P.: Use of Short Versus Long Tables in the Treatment of Decompression Sickness and Air Embolism. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R.E.Moon, P.J.Sheffield. UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,122-126

Kindwall berichtet auf der Basis der Divers Alert Network Daten der Jahre 1989 bis 1993 über die HBO-Behandlung von über 400 Patienten mit Dekompressionskrankheit, > 80% davon mit Typ II-Symptomen. Unter den Patienten mit neurologischen Ausfällen, die im Schnitt nach 4,6 Stunden erstmals mit HBO behandelt werden konnten, lag die initiale Erfolgsrate bei rund 84% für die

leichteren und rund 76% für die schwereren Fälle.

Marroni A.: Recreational Diving Accidents in Europe. In: International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine. Hrsg.: A. Marroni, G.Oriani, F.Wattel. Milano, 1996: 259-265

Der Autor bietet eine komplette Analyse von 108 Tauchunfällen, die 1994 und 1995 über die Hotline von Divers Alert Network Europe betreut worden sind, einschließlich Follow-up. Bemerkenswert ist, daß die ersten 5 HBO-Behandlungen, die zum Teil unter ambulanten Bedingungen erfolgten, im wesentlichen zum Behandlungserfolg beigetragen haben. Insgesamt war in knapp 90% der Fälle nach 1 bis 30 Behandlungen vollständige Symptomenfreiheit erreicht. In knapp 8% blieben Restbeschwerden bestehen.

Rudge, F.W., Shafer,M.R.: The Effect of Delay on Treatment Outcome in Altitude-Induced Decompression Sickness. Aviat.Space Environ.Med. 1991;62:687-690

Es wird gezeigt, daß Patienten mit einem kompletten Erfolg nach der ersten HBO-Therapie wegen Dekompressionskrankheit durchschnittlich nach 10,6 Stunden erstmals behandelt wurden, wohingegen der relevante Zeitverzug bei denjenigen, die repetetive HBO-Behandlungen erforderten, mit 18,2 Stunden signifikant höher war.

Thalman, E.D.: Principles of US Navy Recompression Treatments for Decompression Sickness. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R.E. Moon,P.J. Sheffield, UHMS/

DAN/ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 75-95

Thalman gibt einen Überblick über die bei der US Navy verwendeten HBO-Behandlungstabellen für die Dekompressionskrankheit. In einer Literaturübersicht faßt er die Ergebnisse der verschiedenen Arbeitsgruppen zusammen und diskutiert Gründe für unterschiedlichen Erfolge. Am Beispiel von 166 Fällen von Dekompressionskrankheit (1980 bis 1989, US Navy Experimental Diving Unit) zeigt er einen Behandlungserfolg mit HBO-Therapie von 97%.

Vann, R.D.,Bute, B.P.,Ugucioni, D.M.,Smith, L.R.: Prognostic Factors in DCI in Recreational Divers. In: Treatment of Decompression Illness. Hrsg: R.E.Moon, P.J.Sheffield, UHMS / DAN / ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 352-363

Die Gruppe untersuchte 3150 Tauchunfälle (Dekompressionskrankheit und Arterielle Gasembolie, Daten von Divers Alert Network) hinsichtlich der HBO-Behandlungsergebnisse. Es wird deutlich gezeigt, daß eine HBO-Behandlung nach Dekompressionskrankheit in vielen Fällen noch nicht den Behandlungserfolg bringt. Einflußnehmende Variablen waren Alter, Geschlecht, Zeitverzug bis zur Behandlung und ursprüngliche Tauchtiefe. Die Daten zeigen, daß 10 bis 15 HBO-Behandlungen in bis zu 84% der Fälle zur klinischen Restitutio ad integrum führen.

Unseres Erachtens sind die folgenden Studien in Evidenzklasse III (Meinung anerkannter Autoritäten aufgrund von klinischer Erfahrung, Berichte von Expertenkomitees) einzuordnen:

Camporesi, E.M. (Ed.): Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report. UHMS, Kensington, MD, USA; 1996:19-20

Die Committee Reports der UHMS erscheinen regelmäßig ca. alle 2 Jahre überarbeitet. Für die Behandlung der Dekompressionskrankheit werden hier die Standards festgeschrieben, wie sie für Behörden, Gerichte und Versicherungen die grundlegende Expertenmeinung darstellen. HBO wird für die Dekompressionskrankheit als primäre Therapie bezeichnet. Weil sie als einzige Methode kausal wirkt, wird sie als außerordentlich kosteneffektiv beurteilt. Wiederholungsbehandlungen mit HBO werden solange für erforderlich gehalten, bis es nicht mehr zu meßbaren Verbesserungen bestehender Ausfälle kommt.

European Committee for Hyperbaric Medicine: Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. Recommendations of the Jury. Hrsg.: F.Wattel, D.Mathieu, Marseille, 1996:13-25

Das European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) hat Standards für die HBO-Behandlung der Dekompressionskrankheit zusammengefaßt: Ziel-Behandlungstiefe 280 kPa mit HBO unmittelbar, bei neurologischen Fällen anschließend Rehabilitation und HBO über bis zu 10 Behandlungen, danach Re-Evaluation der Notwendigkeit weiterer HBO im Einzelfall.

Flynn E.T.: Decompression Sickness. In: Hyperbaric Oxygen Therapy: A Critical Review. Eds.: Camporesi E.M.,Barker A.C., UHMS, Bethesda, MD, USA, 1991:55-74

Flynn gibt einen Überblick über den Standard der Behandlung der Dekompressionskrankheit mit HBO-Therapie und kommt zu dem Schluß, daß Fälle von Dekompressionskrankheit ausnahmslos mit dieser Therapie behandelt werden müssen. Alternativen sind nicht verfügbar.

Praktischer Einsatz der HBO

Ist die HBO alternativ oder additiv anzuwenden?

Weil es für die Behandlung einer Dekompressionskrankheit keine therapeuti-

schen Alternativen gibt, ist die HBO-Therapie die Methode der Wahl. Für die Akuttherapie und die sich unmittelbar bei Persistieren von Symptomen ggf. über mehrere Tage anschließende Folgebe-

handlung mit HBO besteht hierzu weltweit Konsenz. Sie sind bereits seit mehreren Jahrzehnten in die Regelwerke der militärischen Taucherei, der Berufsgenossenschaften und der Fliegerei eingeflossen. Für den Bereich des Sporttauchens haben sich daraus Ableitungen ergeben, die zu allgemein akzeptierten medizinischen Standards geführt haben (ECHM, Örnhagen, Thalmann).

Insofern ist sowohl die sofortige wie auch die verzögerte HBO-Therapie bei der Dekompressionskrankheit geltender medizinischer Standard und somit unter allen Umständen anzuwenden.

Werden andere Methoden hierdurch überflüssig?

Durch den frühzeitigen Einsatz der HBO nach Dekompressionskrankheit, idealerweise unmittelbar bis maximal zwei Stunden nach Ereignis, können weitere HBO-Behandlungen, diagnostische und rehabilitative Maßnahmen vermieden werden. Auch medizinische Hilfsmittel, wie z.B. Blasenkatheter, Gehhilfen, Rollstuhl, können eingespart werden. Die bestehende Notwendigkeit, nach Dekompressionskrankheit extrem schnell vor Einsetzen der dafür typischen pathophysiologischen Abläufe mit der HBO zu beginnen, unterstützt die Notwendigkeit des Zugriffs auf bereitstehende, sofort erreichbare ambulante Einrichtungen. Der durch kurze Transportwege erreichte Zeitgewinn kommt insbesondere der Erholung des Zentralen Nervensystems zugute (Harch, Vann).

Die Spät- bzw. Langzeittherapie von Dekompressionskrankheiten mit HBO in der Größenordnung von 10 bis 15 Einzelbehandlungen, bei komplizierten neurologischen Verläufen und positivem Ansprechen auf die tägliche HBO-Behandlung in Einzelfällen durchaus auch länger, reduziert das Ausmaß definitiver neurologischer Defizite. Zugleich wird die Rehabilitationsphase verkürzt, mögliche Ziele werden schneller, vollständiger und anhaltender erreicht. Die Spättherapie nach Dekompressionskrankheit verkürzt die Rehabilitationsphase. Insofern werden ansonsten notwendige Leistungen eingespart. Langfristig sind wiederhergestellte Körperfunktionen, insbesondere jedoch die verbesserte Mobilität, wirtschaftlich interessant, weil anderweitig erforderliche Folgekosten eingespart werden (Bühlmann, van Laak, Vann).

Welches Therapieschema muß in welchem Stadium der Dekompressionskrankheit eingehalten werden?

Für die Behandlung von Dekompressionskrankheiten existieren weltweit eine Reihe von Tabellen, die allerdings zum Teil große Ähnlichkeit zu einander aufweisen. In Europa sind die Behandlungstabellen der NATO auch im zivilen Bereich am weitesten verbreitet (Camporesi, ECHM, Moon, Thalmann) und mit verschiedenen Modifizierungen durchgeführt. Sättigungsbehandlungskonzepte und die im französischen Raum verbreiteten COMEX-Behandlungstabellen werden hier nicht weiter betrachtet.

Grundsätzlich sollten bei der Dekompressionskrankheit lange Sauerstofftabellen zur Anwendung kommen.

Die Dekompressionskrankheit mit leichter Schmerzsymptomatik (Typ I) wird mit ein- oder zweimaligem Therapieschema TS 280-40 (modifizierte U.S. Navy-Tabelle 5) oder, bei fehlender unmittelbarer Besserung unter Therapie, mit dem Therapieschema TS 280-60 (modifizierte U.S. Navy-Tabelle 6) behandelt. Der initiale Behandlungsdruck beträgt 280 kPa (2,8 bar) und wird im folgenden phasenweise vermindert. Das Atemgas ist 100% Sauerstoff mit Pausen und Luftatmung.

Ist die Behandlung der Dekompressionskrankheit mittels HBO stationär durchzuführen oder kann sie auch ambulant erfolgen (in welchem Stadium)?

Ein großer Teil der Patienten mit Dekompressionskrankheit kann ambulant behandelt werden. Stationäre HBO-Therapie in einem Spezialzentrum ist immer dann erforderlich, wenn die neurologischen Ausfälle erheblich sind und/oder der Patient intensivüberwachungspflichtig ist. Langdauernde HBO-Behandlungen bei hohen Drücken und Sättigungsbehandlungen müssen aus Überwachungsgründen unter stationären Bedingungen erfolgen. Patienten, die intensiver Rehabilitationsmaßnahmen bedürfen, sollten ebenfalls stationär im Spezialzentrum behandelt werden.

Die ambulante HBO-Therapie bei Dekompressionskrankheit ist im Besonderen geeignet für

- unmittelbare Notfalltherapie unabhängig von der Schwere des Falles
- definitive Therapie leichter Fälle
- Langzeitbehandlung initial schwerwiegenderer Fälle.

Wirtschaftlichkeit

Wie hoch sind die Kosten der Behandlung eines Patienten mit der HBO ggf. in Abhängigkeit von der Ausstattung und Auslastung der Druckkammer?

Gemäß den Empfehlungen des Europäischen Komitees für Hyperbare Medizin (ECHM) von 1996 soll die milde ("Typ I") Dekompressionskrankheit bei maximal 280 kPa mit HBO behandelt werden. Die schwere Dekompressionskrankheit soll in jedem Fall bei 280 kPa mit möglichen Verlängerungen therapiert werden. Wiederholungsbehandlungen im Sinne

einer Langzeittherapie werden bei positiver Reaktion mit mindestens 10 HBO-Behandlungen empfohlen (ECHM). Die Empfehlungen stehen im Einklang mit einschlägigen Regelwerken oder den Vorschriften der Marinen (Moon, Thalman).

Das Bundesministerium der Verteidigung hat für die HBO-Behandlung in der Druckkammer HYDRA 2000 des Schifffahrtmedizinischen Instituts der Marine gegenwärtig folgende Kostensätze festgesetzt, wie sie in Tabelle 5 beispielhaft

Dekompressionskrankheit

wiedergegeben werden (ZInstSanBw Kiel).

Tabelle. 5: Beispiele für Kostensätze HBO-Behandlung Dekompressionskrankheit (BMVg)

Patient	Art der Behandlung (Beispiel)	Kosten DM
Sitzend, Routinebetrieb, mehrere Patienten i.d. Druckkammer	leichte Dekompressionskrankheit, Nachbehandlung, eine Behandlung, "Problemwundenschema" (= TS 240-90)	353,00
Sitzend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Druckkammer	akute leichte Dekompressionskrankheit, erfolgreiche Ersttherapie "Tauchunfall Tabelle 5" (= TS 280-40)	1839,00
Liegend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Druckkammer	akute schwere Dekompressionskrankheit, erfolgreiche Ersttherapie "Tauchunfall Tabelle 6" (=TS 280-60)	2795,00
Liegend, Notfallbetrieb, einziger Patient in der Druckkammer	akute schwere Dekompressionskrankheit, unzureichende Besserung, Tauchunfall Tabelle 6 verlängert" (=TS 280-60 E)	3530,00

Für eine ambulante Therapie bei einer Nachbehandlung (Langzeitbehandlung) nach Dekompressionsunfall (z.B. 12 x HBO bis zur endgültigen Besserung) würden demzufolge DM 4236,00 in Rechnung gestellt. Angenommen, die initiale HBO-Therapie hätte wegen neurologischer Ausfälle als Notfallbehandlung nachts mit "Tabelle 6" (TS 280-60) erfolgen müssen und eine ambulante Therapie wäre zu verantworten gewesen, würde die HBO-Therapie dieses Patienten Kosten von DM 7031,00 verursacht haben.

Wie hoch sind die Kosten der HBO im Vergleich zu etablierten Methoden?

Weil keine Alternativen zur Behandlung der Dekompressionskrankheit mit HBO-Therapie bestehen, die seit mehr als 50 Jahren die einzige kausale Therapie darstellt, ist der Vergleich zu "etablierten Methoden" nicht möglich. Bei der Dekompressionskrankheit ist die HBO-Therapie die etablierte Methode.

Welche Kosten können durch den alternativen Einsatz der HBO vermieden werden?

Der Einsatz der HBO-Therapie bei der Dekompressionskrankheit ist ein therapeutisches Muß. Der Verzicht wäre ethisch nicht zu verantworten. Unmittelbar

re hyperbare Sauerstofftherapie mit begleitender Frührehabilitation, bei unvermeidbarem Zeitverzug Spätbehandlung, bei therapierefraktären Verläufen Langzeitbehandlung, sind unabweisbares therapeutisches Erfordernis.

Bei Unterlassen der HBO-Therapie wird die Höhe der Folgekosten durch das

Ausmaß der neurologischen Schädigung am stärksten beeinflusst. Vergleichbare Größenordnungen bestehen beim Querschnittsgelähmten, Apoplexpatienten oder der Enzephalomyelitis disseminata. Im Umkehrschluß können die eingesparten Kosten abgeschätzt werden – wenn man sich dieses ethisch bedenkliche Planspiel erlauben will.

Literatur

1. Almeling, M., Welslau, W. (Hrsg.): Hyperbare Sauerstofftherapie – Qualitätsstandards, Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) e.V., Archimedes, Kiel, 2. Aufl., 1996
2. Ball, R.: Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperb. Med.* 1993; 20: 133-145
3. Bayne, C. G.: Acute Decompression Sickness: 50 cases. *J.Am.Coll.Emerg.Physicians* 1978;7: 351-354
4. Bennett, P. B., Dovenbarger, J., Corson, K.: Epidemiology of Bends. In: What is Bends? Hrsg: I. Nashimoto, H. Lanphier, UHMS Workshop, Bethesda, MD, USA, 1991;13-24
5. Broome, J. R., Dick, E. J.: Neurological Decompression Illness in Swine. *Aviat.SpaceEnvironm. Med.* 1996;67:207-213
6. Bühlmann, A. A.: Dekompressionskrankheit des Rückenmarks. Resultate der Früh- und Spätbehandlung. *Schweiz.Med.Wschr.*1985;115:796-800
7. Camporesi, E. M. (Ed.): Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report. Undersea and Hyperbaric Medical Society, Kensington MD, USA, 1996
8. Curley M. D., Schwartz H. J., Zwingelberg K. M.: Neuropsychologic assessment of cerebral decompression sickness and gas embolism. *UnderseaBiomed.Res.* 1988;15:223-236
9. Elliott, D. H., Hallenbeck, J. M., Bove, A. A.: Acute Decompression Sickness. *Lancet* 1974;2: 1193-1199
10. Elliott, D. H.: Significance of "Limb Bends": Must They be Treated? In: What is Bends? Hrsg: I. Nashimoto, H. Lanphier, UHMS Workshop, Bethesda, MD, USA, 1991;132-133
11. Erde, A., Edmonds C. W.: Decompression Sickness: A Clinical Series. *J.Occup.Med* 1975;17:324-328
12. European Committee for Hyperbaric Medicine: Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving. Recommendations of the Jury. Hrsg.: F. Wattel, D. Mathieu, Marseille, 1996:13-25
13. Flynn, E. T.: Decompression Sickness. In: Hyperbaric Oxygen Therapy: A Critical Review. Eds.: Camporesi, E. M., Barker, A. C., UHMS, Bethesda, MD, USA, 1991:55-74

Dekompressionskrankheit

14. Francis, T. J. R., Dutka, A. J., Flynn, E. T.: Experimental determination of latency, severity, and outcome in CNS decompression sickness. *UnderseaBiomed.Res.* 1988;15:419-429
15. Francis, T. J. R., Pearson, R. R., Robertson, A. G., Hodgson, M., Dutka, A. J., Flynn, E. T.: Central nervous system decompression sickness: Latency of 1070 human cases. *UnderseaBiomed.Res.* 1988;15:403-419
16. Francis, D. J. R.: The Pathophysiology of Decompression Sickness. In: *Diving Accident Management*. Hrsg: P. B. Bennett, R. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;38-56
17. Gardette, B.: Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed Res* 1979;6:99-107
18. Hallenbeck, J. M., Obrenovitch, T., Kumaroo, K., Thompson, C., Leitch, D. R.: Several new aspects of bubble-induced central nervous system injury. *Phil.Trans.R.Soc.Lond.* 1984;304:177-184
19. Hanson, M. W., Jordan, L. K.: Neurological Imaging in Patients with Decompression Illness. In: *Treatment of Decompression Illness*. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS/DAN/ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 140-151
20. Harch, P. G.: Late Treatment of Decompression Illness and Use of SPECT Brain Imaging. In: *Treatment of Decompression Illness*. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS/DAN/ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 267-293
21. Hardman, J. M.: Histology of decompression illness. In: *Treatment of decompression Illness*. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield. UHMS/DAN ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,10-20
22. Hart, G. B., Strauss, M. B., Lennon, P. A.: The treatment of decompression sickness and air embolism in a monoplace chamber. *J.HyperbaricMed.* 1986;1:1-7
23. Hills, B. A., James, P. B.: Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model. *Undersea Biomed. Res.* 1982;9:185-201
24. Kelleher, P. C., Pethybridge, R. J., Francis, T. J. R.: Outcome of Neurological Decompression Illness: Development of a Manifestation-Based Model. *Aviat.SpaceEnviron.Med.* 1996;67:654-658
25. Kindwall, E. P., Goldman, R. W., Thombs, P. A.: Use of monoplace versus multiplace chamber in the treatment of diving diseases. *J.HyperbaricMed.* 1988;3: 5-10
26. Kindwall, E. P. (Hrsg.): *Hyperbaric medicine practice*. Best publishing company, 1994.
27. Kindwall, E. P.: Management of Diving Accidents - Historical Review. In: *Diving Accident Management*. Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;1-11
28. Kindwall, E. P.: Use of short versus long Tables in the Treatment of Decompression Sickness and Air Embolism. In: *Treatment of Decompression Illness*. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield. UHMS/DAN ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995,122-126
29. Knauth, M., Ries, S., Pohimann, S., Kerby, T., Forsting, M., Daffertshofer, M., Hennerici, M., Sartor, K.: Cohort study of multiple brain lesions in sports divers: role of a patent foramen ovale. *BritishMed.J.* 1997;314:701-705
30. Leitch, D. R., Hallenbeck, J. M.: A Model of Spinal Cord Dysbarism to Study Delayed Treatment: I. Producing Dysbarism. *Aviat.SpaceEnvironm.Med.* 1984;55:584-591

31. Leitch, D. R., Hallenbeck, J. M.: A Model of Spinal Cord Dysbarism to Study Delayed Treatment: II. Effects of Treatment. *Aviat.Space Environm.Med.* 1984;55:679-684
32. Leitch, D. R., Hallenbeck, J. M.: Oxygen in the Treatment of Spinal Cord Decompression Sickness. *UnderseaBiomed.Res.* 1985;12:269-289
33. Leitch, D. R., Hallenbeck, J. M.: Pressure in the Treatment of Spinal Cord Decompression Sickness. *UnderseaBiomed.Res.* 1985;12:291-305
34. Loewenherz, J. A.: Clinical Features of Diving Accidents. In: *Diving Accident Management.* Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;130-145
35. Marroni, A.: Diving Habits and Diving Accidents in a Recreational Diving Population in Italy. In: *Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine.* Hrsg.: J. Schmutz, J. Wendling. Basel, 1992:197-202
36. Marroni, A.: Recreational Diving Accidents in Europe. In: *International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine.* Hrsg.: A. Marroni, G. Oriani, F. Wattel. Milano, 1996:259-265
37. Moon, R. E., Gorman, D. F.: Treatment of Decompression Disorders. In: *The Physiology and Medicine of Diving.* Hrsg.: P. B. Bennett, D. H. Elliott. Saunders, London, 1993:508-541
38. Moon, R. E.: Diagnostic Techniques In Diving Accidents. In: *Diving Accident Management.* Hrsg: P. B. Bennett, R. E. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;146-161
39. Neubauer, R. A., Gottlieb, S. F.: Amelioration of long term head injuries with hyperbaric oxygen - documentation via SPECT brain imaging and VCR. In: *Proceedings XVIIth Annual Meeting on Diving and Hyperbaric Medicine EUBS, Heraklion, Crete: 457,1991.*
40. Oriani, G., Marroni, A., Wattel, F. (Hrsg.): *Handbook on hyperbaric medicine.* Springer, 1996.
41. Örnham, H.: Flow-Chart for Treatment of Decompression Illness. In: *Treatment of Decompression Illness.* Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS/DAN/ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 244-254
42. Palmer, A. C., Calder, I. M., Yates P.O.: Cerebral vasculopathy in divers. *Neuropath.Appl. Neurobiol.* 1992; 18: 113-124
43. Pearson, R. R.: Recreational Diving Accidents. In: *Diving Accident Management.* Hrsg: P. B. Bennett, R. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;294-300
44. Perret, C. (Ed.): 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: Recommendations of the Jury. *European Underwater and Baromedical Society, Newsletter Suppl. Vol.3, No.1, 1995*
45. Plafki, C., Welslau, W., Almeling, M.: Die Bedeutung des persistierenden Foramen ovale (PFO) für das Risiko von Dekompressionsunfällen und neurologischen Langzeitschäden bei Tauchern. *Dt.Zeitschr.Sportmed.* 1998;3:88-92
46. Polkinghome, J. P., Sehmi, K., Cross, M. R., Bird, A. C.: Ocular Fundus Lesions in Divers. *Lancet* 1988:1381-1383
47. Reul J., Weis J., Jung A., Willmes K., Thron A.: Central nervous system lesions and cervical herniations in amateur divers. *Lancet* 1995;245:1403-1405
48. Rivera, J. C.: Decompression Sickness Among Divers: An Analysis of 935 Cases. *Research Report 1-63. U.S. Navy Experimental Diving Unit, Washington D.C., 1963.*
49. Rudge, F. W., Shafer, M. R.: The Effect of Delay on Treatment Outcome in Altitude-Induced Decompression Sickness. *Aviat.SpaceEnviron.Med.* 1991;62:687-690

50. Shastri, K. A., Logue, G. L., Lundgren, C. E.: In vitro activation of human complement by nitrogen bubbles. *UnderseaBiomed.Res.* 1991;18:157-165
51. Thalmann, E. D.: Principles of US Navy Recompression Treatments for Decompression Sickness. In: *Treatment of Decompression Illness*. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS/DAN/ ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 75-95
52. Thorsen T., Lie R. T., Holmsen, H.: Induction of platelet aggregation in vitro by microbubbles of nitrogen. *UnderseaBiomed.Res.* 1989;16:453-465
53. van Hulst, R.: Analysis of 93 Cases of Decompression Illness. In: *International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine*. Hrsg.: A. Marroni, G. Oriani, F. Wattel. Milano, 1996: 269-272
54. van Laak, U.: Bedeutung des hyperbaren Sauerstoffs bei der Therapie des Dekompressionsunfalls. In: D. Tirpitz (Hrsg): *Therapie mit hyperbarem Sauerstoff (HBO) in Traumatologie und Notfallmedizin*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 1995:63-70
55. van Laak, U.: Neurologische Langzeitschäden durch Tauchen. *CAISSON* 1995;10:25-27
56. van Laak, U.: Der schwere Tauchunfall. In: *Der Tauchunfall*. Hrsg.: M. Oehmichen, U. van Laak, K. Püschel, M. Birkholz. Schmidt.Römhild, Lübeck, 1994:89-97.
57. van Laak, U.: Klinik, Pathophysiologie und Therapie von Dekompressionserkrankungen. *Ther. Umschau* 1993;50:252-257
58. van Laak, U.: Tauchunfall-Notfall abseits der Routine, *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.*1998;33:402-404
59. van Meter, K.: Diving Accident Management First Aid and Medical Evacuation. In: *Diving Accident Management*. Hrsg: P. B. Bennett, R. Moon, UHMS/DAN Workshop, Bethesda, MD, USA, 1990;162-188
60. Vann, R. D., Bute, B. P., Ugucioni, D. M., Smith, L. R.: Prognostic Factors in DCI in Recreational Divers. In: *Treatment of Decompression Illness*. Hrsg: R. E. Moon, P. J. Sheffield, UHMS/DAN/ASMA Workshop, Palm Beach, FL, USA, 1995, 352-363
61. Ward, C.A., McCullogh, D., Yee, D., Stanga, D., Fraser, W. D.: Complement activation involvement in decompression sickness of rabbits. *UnderseaBiomed.Res.* 1990;17:51-66
62. Warren, L. P., Djang, W. P., Moon, R. E., Camporesi, E. M., Sallee, D. S., Anthony, D. C., Massey, E. W. Burger, P. C., Heinz, E. R.: Neuroimaging of Scuba Diving Injuries to the CNS. *Am.JournalRaySoc.* 1988;151:1003-1008
63. Wendling, J.: Epidemiology, Clinical Manifestation and Treatment Results of Recreational Diving Accidents. In: *European Committee for Hyperbaric Medicine: Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on Treatment of Decompression Accidents in Recreational Diving*. Recommendations of the Jury. Hrsg.: F.Wattel, D.Mathieu, Marseille, 1996:37-57
64. ZInstSanBw Kiel, Az 42-40-10, vom 10.03.98