

**Auswirkungen simulierter Tauchgänge auf die
diastolische Funktion und den pulmonalarteriellen
Druck bei gesunden Männern**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eckert, geb. Medler, Sabine Alexandra
aus
Stuttgart

2016

Dekan: Professor Dr. I. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Nieß

2. Berichterstatter: Professor Dr. M. Hofbeck

Widmung

Einleitung.

T a u c h e r sind Männer, die unter Wasser oder in unatembarer Luft leben und arbeiten können.

Taucher sind Männer großer Muskelkraft, mit gesunden Organen. Es gibt keinen zweiten Beruf, der so hohe Anforderungen an körperliche Leistungsfähigkeit stellt, wie sie der Beruf des Tauchers — nicht nur gelegentlich — verlangt. Das Tragen der fast 100 kg schweren Rüstung außerhalb des Wassers, oder die Fortbewegung dieser Masse beim Gehen unter Wasser, das Atmen unter rasch wechselndem Druck und, nicht zuletzt, anstrengendste Arbeiten unter nicht immer einwandfreier Luftversorgung, fordern athletische Muskulatur, gesunde Lunge, kräftiges Herz und einwandfreie Funktion aller Organe.

Taucher sind Männer hoher geistiger Kräfte, von Verstand und einwandfreier Moral. Sie haben so vielseitigen Gefahren zu trotzen, daß an ihre Geistesgegenwart und Beobachtungsgabe höchste Anforderungen gestellt werden. Nützliche und schnelle Taucherarbeit zu leisten ist aber zugleich die eigentliche Kunst des Tauchers, die seine Tätigkeit erst wertvoll macht. Ein unbeirrbares Pflichtgefühl muß ihn antreiben, unter Hergabe aller Kräfte des Körpers und Geistes für schnellste und trefflichste Lösung der gestellten Aufgabe zu sorgen.

Abbildung 1: Zitat aus "Hermann Stelzner: Tauchertechnik", Lübeck 1931 [1]

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	6
1. Einleitung.....	8
1.1. <i>Tauchen</i>	8
1.1.1. Geschichtliche und gesellschaftliche Entwicklung	8
1.1.2. Formen des Tauchens	13
1.1.3. Physikalische Grundlagen und Dekompressionstheorie	14
1.2. <i>Kardiologie</i>	18
1.2.1. Diastolische Dysfunktion, diastolische Herzinsuffizienz	18
1.2.2. Diagnostik der diastolischen Funktion.....	20
1.2.3. Pulmonale Hypertonie.....	23
1.2.4. Diagnostik der pulmonalen Hypertonie	25
1.3. <i>Kardiale und hämodynamische Veränderungen beim Tauchen</i>	26
1.3.1. Immersion und Submersion	26
1.3.2. Diving Response.....	28
1.3.3. Hyperoxie.....	28
1.3.4. Veränderungen nach dem Tauchen.....	29
1.4. <i>Relevanz</i>	30
1.5. Fragestellung	32
2. Methoden	33
2.1. <i>Probanden</i>	33
2.2. <i>Studienablauf</i>	34
2.3. <i>Untersuchungsmethoden</i>	35
2.3.1. Echokardiographie	35
2.3.2. Laufbandspiroergometrie	37
2.3.3. Druckkammerprotokoll	37
2.4. <i>Statistische Analyse</i>	39
3. Ergebnisse.....	40
3.1. <i>Eingangsuntersuchung und Spiroergometrie</i>	40
3.2. <i>Blasenmessung nach den simulierten Tauchgängen</i>	41
3.3. <i>Diastolische Funktion</i>	42
3.4. <i>Pulmonalarterieller Druck</i>	44
4.5 <i>Individuelle Einflussgrößen</i>	46
4. Diskussion	52
4.1. <i>Mögliche Ursachen der Veränderungen</i>	54
4.1.1. Immersionsbedingte Veränderungen und Volumenhaushalt	54

4.1.2.	Inertgasblasen	56
4.1.3.	Hyperoxie.....	56
4.1.4.	Sekundäre pulmonale Hypertonie.....	59
4.2.	Multifaktorielle Genese und Differenzierungsmöglichkeiten	59
4.3.	Klinische Relevanz	60
4.4.	Langzeitfolgen?	61
4.5.	Einschränkungen der Aussagekraft der Ergebnisse.....	62
5.	Zusammenfassung.....	64
6.	Anhänge.....	65
6.1.	<i>Tabellenverzeichnis</i>	<i>65</i>
6.2.	<i>Abbildungsverzeichnis</i>	<i>65</i>
7.	Literaturverzeichnis	66
8.	Erklärung zum Eigenanteil	79
9.	Veröffentlichungen.....	80

Abkürzungsverzeichnis

ADH	antidiuretisches Hormon
ANP	atriales natriuretisches Peptid
AT	Akzelerationszeit
BMI	Body Mass Index (kg/m ²)
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
DCS	Decompression Sickness, Dekompressionskrankheit
DCS1	Druckkammerzentrum Stuttgart
DFS	Diastolische Funktionsstörung
DLRG	Deutsche Lebens-Rettungs-Gesellschaft
DT	Dezelerationszeit
EAN	Enriched Air Nitrox
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ET	Ejektionszeit
GTÜM	Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V.
HFNEF	Heart failure with normal ejection fraction, diastolische Herzinsuffizienz
HPNS	High Pressure Nervous Syndrome
HSA	Handicapped Scuba Association
IVRT	Isovolumetrische Relaxationszeit
MK	Mitralklappe
NO	Stickstoffmonoxid
p	Druck
P	Druck
PADI	Professional Association of Diving Instructors
paHT	pulmonalarterielle Hypertonie
PK	Pulmonalklappe
PW	pulsed wave (Doppler)
SD	Standard Deviation, Standardabweichung
SPAP	systolischer pulmonalarterieller Druck
SSI	Scuba Schools International
TK	Trikuspidalklappe

V	Volumen
v	Geschwindigkeit
VDST	Verband deutscher Sporttaucher e.V.
VO ₂ max	maximale Sauerstoffaufnahme

1. Einleitung

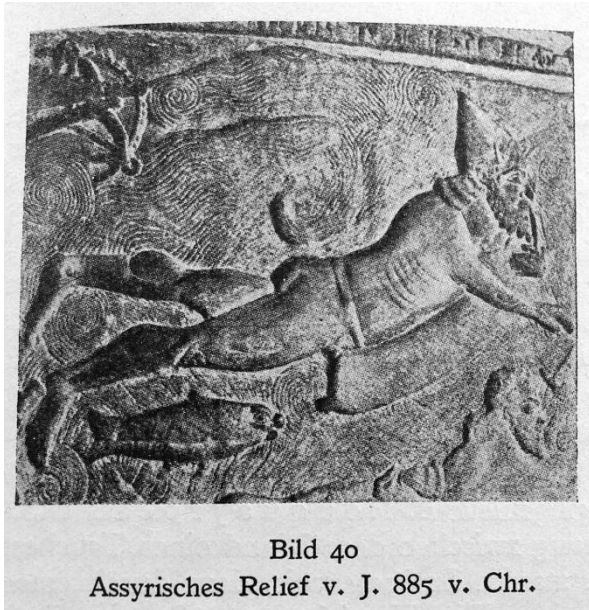
1.1. Tauchen

1.1.1. Geschichtliche und gesellschaftliche Entwicklung

Das Tauchen wird bereits seit vielen tausend Jahren praktiziert. Die Entwicklung zum Gerätetauchen und zum Tauchen als Breitensport fand jedoch erst in den vergangenen Jahrhunderten bis Jahrzehnten statt.

Hinweise auf Apnoetauchen, also Tauchen unter angehaltener Luft, sind bis zu 15 000 Jahre alt [2, S. 27]. Bereits damals wurde viel Nahrung in Form von Muscheln und Schalentieren aus dem Meer gesammelt, auch nach Schmuck- und Alltagsgegenständen wie Perlen, Korallen und Schwämme wurde schon früh und wird bis heute, z.B. bei den japanischen Apnoetaucherinnen, den Ama, kommerziell apnoe getaucht [2, S. 34-36 und 41-44; 3, S. 184]. Auch in der Kriegsführung, für Arbeiten an Schiffen und beim Heben von Schätzen spielten Taucher schon in der Antike eine wichtige Rolle (Scyllias um 470 v. Chr., Peloponnesischer Krieg 431-404 v. Chr.) [2, S. 31-32; 4, S. 25-26]. Heutzutage ist Apnoetauchen auch als Freizeit- und Wettkampfsport verbreitet.

Die ersten Hinweise auf Gerätetaucher ergeben sich im antiken Griechenland: Immerhin um 350 v. Chr. beschrieb Aristoteles in seinen Problemata Buch 32 das Prinzip der Taucherglocke, wie sie von griechischen Schwammtauchern verwendet wurde – das erste Tauchgerät, dessen Verwendung belegt ist [1, S. 14; 2, S. 98] und bis zum 19. Jahrhundert das einzige funktionierende. Ob bereits andere Techniken zuvor zum Einsatz kamen ist unklar, Belege für Ideen zur Verlängerung des Aufenthaltes unter Wasser gibt es jedoch bereits sehr früh: Ein assyrisches Relief von 885 vor Christus (Abb. 2) zeigt ein mitgeführtes Atemluftreservoir mit einem Schlauch, die Verwendung desselben ist aber nicht belegt [1].



**Abbildung 2: Assyrisches Relief: Taucher mit Luftreservoir und Atemschlauch.
Aus: Stelzner, Tauchertechnik, 1931[1, S. 33]**

Bis dahin wurden nur geringe Verbesserungen vorgenommen, insbesondere die Möglichkeit des Luftaustausches, der durch die Entwicklung von Luftpumpen, ab 1689 durch eine Dampfmaschine betrieben (Papin), möglich wurde [2, S. 103].

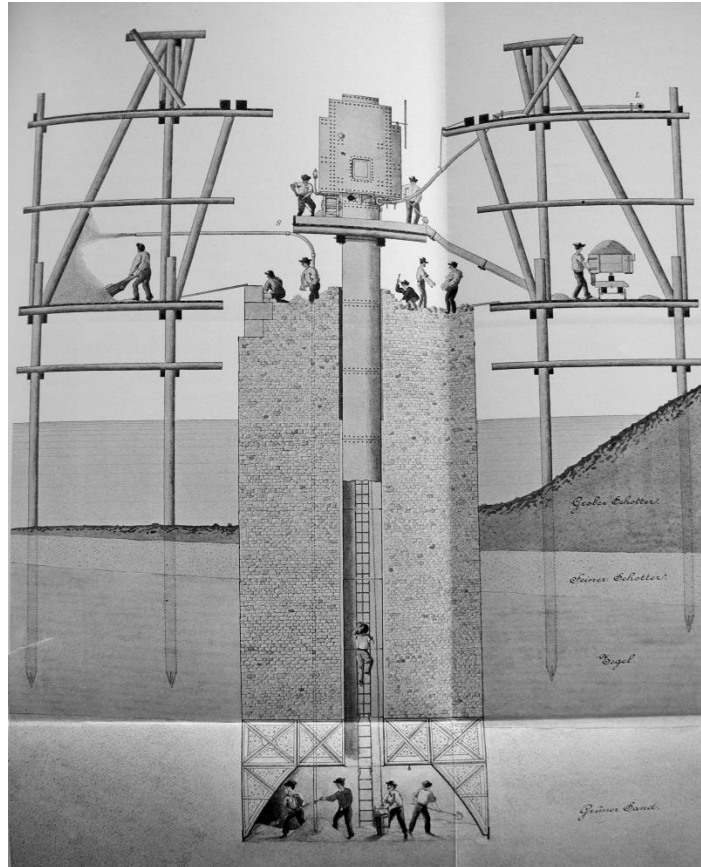
Der frühe Taucherhelm, dessen Anfänge bereits ab 1716 durch Halley nachvollziehbar sind [2, S. 105-106], ist ebenfalls nur als eine Optimierung der Taucherglocke zu betrachten (Abb. 3).



Abbildung 3: Tauchhelm aus Holz und Kupfer mit Pumpe (nicht abgebildet) von 1712 von Edmund Halley. Aufgenommen im Tauchermuseum am Steinbruch bei Wildschütz, mit freundlicher Genehmigung von Volker Buder

Die als „Caisson“ bezeichneten Senkkästen, die ab 1841 für Unterwasserarbeiten, z.B. beim Brückenbau, eingesetzt wurden, waren eine Weiterentwicklung der Taucherglocke, die es mehreren Arbeitern gleichzeitig ermöglichte, längere Zeit unter Wasser im Trockenen zu arbeiten (Abb. 4).

Mit den Caissons und der damit verbundenen Möglichkeit, über mehrere Stunden in der Tiefe zu bleiben, häuften sich jedoch bald auch die Unfälle, die sich nicht mehr nur auf Barotraumata beschränkten, sondern sich als damals „Caissonkrankheit“ genannte Symptome äußerten, die zu teilweise bleibenden Schäden wie Schmerzen, neurologischen Ausfällen und sogar zum Tod führten. Dies sind die ersten bekannten Fälle der Dekompressionskrankheit. Aus diesen Erfahrungen entwickelte sich nach und nach die Tauchmedizin [3, S. 274; 4, S. 28-29; 5, S. 8-10; 6, S. 234; 7, S. 491ff.].



**Abbildung 4: Caisson, wie sie 1895 beim Schleusenbau verwendet wurden.
Aus: Luftdruckerkrankungen, Wien 1900[7]**

Die zugrunde liegenden physikalischen Gesetze wurden vorwiegend zwischen dem 17. und 19. Jahrhundert entdeckt, wie das Gesetz von Boyle-Mariotte 1662 (s.u.), die Entdeckung der Blasenbildung bei Entsättigung durch Boyle 1667 [5, S. 7-8] und von Stickstoff als Ursache der Dekompressionskrankheit durch Paul Bert in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, der auch als Erster die Sauerstofftoxizität für das zentrale Nervensystem beschrieb [5, S. 11-12].

Aus den Erfahrungen mit der Caissonkrankheit in Kombination mit den physikalischen Gesetzen wurden, zunächst durch Haldane, nach und nach die ersten Dekompressionstabellen entwickelt, die ab 1907 genutzt wurden [5, S. 12-15].

Im 20. Jahrhundert fanden rapide Fortschritte im Bereich des Tauchwesens statt, die das Gerätetauchen nach und nach immer weiter verbreiteten, sowohl im militärischen als auch im kommerziellen und schließlich auch privaten

Bereich. Schwimmflossen (de Corlieu 1933) [2, S. 65] und Tauchmaske (Tauchgerät von Ohgushi 1918, bei den Ama um 1920, in Europa ab Ende der 30er Jahre) [1, S. 130; 2, S. 53-57] wurden erfunden; Hinweise auf schwimmbrillenartige Hilfsmittel gibt es aber bereits aus dem 2.-3. Jahrhundert [2, S. 48-49]. Kälteschutzanzüge wurden entwickelt. Die ersten tragbaren autonomen Tauchgeräte waren der Tauchretter von Davis und Fleuss, der 1903 zur Rettung aus U-Booten auf den Markt kam, 1912 das Dräger-Mischgastauchgerät für 20 m Tiefe „DM 20“ und 1915 der Bade-Tauchretter (Abb. 5), hauptsächlich zur Rettung Ertrinkender [2, S. 161-170].



Abbildung 5: Dräger Bade-Tauchretter. Aus: Stelzner Tauchertechnik 1931.[1, S. 43]

Das Tauchen im offenen System wurde vom oberflächenversorgten Gerät mit durchgehendem Luftstrom von Maurice Fernez 1912 durch Le Prieur 1925 mit Hilfe einer Druckluftflasche von Michelin zum autonomen Tauchgerät weiter entwickelt [2, S. 228-237], welches wiederum von Georges Commeinhes 1942 zum ersten bedarfsgesteuerten autonomen Tauchgerät optimiert wurde, das über eine Membran den Luftdruck auf Umgebungsdruck reduzierte [2, S. 238-241].

Fast parallel dazu kam aber auch die „Aqualunge“ Jacques-Yves Cousteaus auf den Markt, ein Zweischlauch-Lungenautomat, der in zwei Stufen den

Flaschendruck auf Umgebungsdruck reduziert; er wurde 1943 patentiert und ab 1945 vermarktet [2, S. 241-248]. Es erfolgte die Weiterentwicklung zum ebenfalls zweistufigen Einschlauchautomaten [2, S. 252-253] und die Verwendung von Auftriebskörpern zur einfacheren Tarierung unter Wasser wurde eingeführt. Diese Entwicklungen ermöglichten die Weiterentwicklung weg vom Tauchen zum Zweck der Unterwasserarbeiten, im Kriegsdienst und zur Unterwasserjagd hin zur sportlichen Freizeitbeschäftigung. Tauchen wurde müheloser und autonom (ohne Oberflächenversorgung) möglich. Tauchsportverbände wurden gegründet (z.B. VDST 1954, CMAS 1959, PADI 1966; vgl. Informationen der einzelnen Verbände).

Aus dem Hochleistungssport Tauchen, der lange Zeit nur gesunden, gut trainierten Männern vorbehalten war (vgl. Zitat Hermann Stelzner 1931 [1, S. 11]), wurde dementsprechend nach und nach eine sehr verbreitete Freizeitbeschäftigung, der heutzutage auch viele Frauen und Kinder (i.d.R. ab 8 Jahren, z.B. PADI, SSI, VDST), aber auch viele ältere Menschen und Menschen mit internistischen Erkrankungen sowie körperlich und geistig Behinderte nachgehen [8, S. 173-174].

Trotz der vielen Entwicklungen in der Tauchmedizin während der vergangenen 150 Jahre werden immer wieder neue Aspekte der menschlichen Physiologie beim Tauchen und der Tauchmedizin relevant, weil immer mehr Menschen auf der Welt tauchen, andere Personengruppen sich dem Tauchsport widmen und natürlich sich die diagnostischen Möglichkeiten in jeglicher Hinsicht zunehmend verbessern.

1.1.2. Formen des Tauchens

Verschiedene Formen des Tauchens werden unterschieden.

Die „Ur-Variante“, die heute sowohl beruflich (z.B. Ama in Japan) als auch als Sport und im Wettkampf ausgeübt wird, ist das Apnoe-Tauchen, bei dem die Zeit unter Wasser von der Dauer des Luftanhaltens abhängig ist.

Beim Gerätetauchen hingegen ist das Atmen unter Wasser möglich, entweder durch einen mitgeführten Luft- oder Atemgasvorrat, der im offenen (klassischer

Atemregler) oder geschlossenen System (Kreislauf-Tauchgerät) genutzt wird, oder über eine Leitung zur Wasseroberfläche, über die kontinuierlich Atemgas nach unten zur Versorgung des Tauchers geführt wird (oberflächenversorgtes Tauchen). Letztere Variante ist hauptsächlich bei Berufstauchern üblich, die sehr lange Zeit unter Wasser bleiben müssen und für die das Mitführen großer Atemgasvorräte hinderlich wäre.

Die verwendeten Atemgase unterscheiden sich ebenfalls stark. Am gängigsten ist sicherlich Luft, die mittels eines Kompressors in gefiltertem und getrocknetem Zustand in Tauchflaschen gefüllt wird. Da der hohe Stickstoffgehalt jedoch stark narkotisch wirkt (Tiefenrausch) [3, S. 234-240; 4, S. 243-246] und in Geweben aufgesättigt wird (Dekompressionskrankheit), wird häufig der Sauerstoffanteil im Atemgas erhöht; man spricht dann von EAN (Enriched Air Nitrox) oder Nitrox [3, S. 336-339; 9, S. 29-41 und S. 128]. Hierbei sind die Grenzwerte der Sauerstoffverträglichkeit zu beachten, um eine Toxizität zu vermeiden [3, S. 224-229 u.v.a.].

In größeren Tiefen wird Stickstoff zunehmend der limitierende Faktor, auch die Sauerstofftoxizität spielt zunehmend eine Rolle. Daher wird bei Tauchgängen ab ca. 50 m häufig Helium zugemischt und der Stickstoff- und meist auch der Sauerstoffanteil reduziert (Trimix bzw. bei völligem Fehlen von Stickstoff Heliox). Dies bewirkt auch ein anderes Dekompressionsverhalten, da Helium schneller auf- und entsättigt [5, S. 177-178]. Weitere verwendete Gase sind Wasserstoff (in sehr großen Tiefen zur Vermeidung des High Pressure Nervous Syndrome = HPNS, das durch Helium verursacht wird) und selten auch Neon (Neox) (hauptsächlich experimentell) [3, S. 350; 9, S. 128-130]. Auf diese spezielleren Atemgasgemische soll hier nicht weiter eingegangen werden.

1.1.3. Physikalische Grundlagen und Dekompressionstheorie

Verschiedene physikalische Gesetze wirken beim Tauchen auf den menschlichen Körper. Die wichtigsten Auswirkungen ergeben sich durch die Immersion und die veränderten Druckverhältnisse unter Wasser. 10 m Wassersäule entsprechen 0,9807 bzw. gerundet 1 bar (= 98,0665 Kilopascal kPa = 1 Atmosphäre). Der Normaldruck auf Meereshöhe beträgt 1013 mbar

(ca. 1 bar). Das bedeutet, dass sich der Druck beim Tauchen auf 10 m Tiefe in etwa verdoppelt (2 bar), auf 20 m verdreifacht (3 bar) usw.

Laut dem Gesetz von Boyle-Mariotte [vgl. 6, S. 38-42] verhält sich bei konstanter Gasmenge und gleich bleibender Temperatur das Volumen eines Gases umgekehrt proportional zum Druck, sodass das Produkt aus Druck p und Volumen V konstant bleibt, also $p \cdot V = \text{konstant}$ bzw. $p_1 \cdot V_1 = p_2 \cdot V_2$. Dies hat zur Folge, dass beim Abtauchen, also bei Druckzunahme, das Gasvolumen komprimiert wird und sich umgekehrt beim Auftauchen wieder ausdehnt. Da dieses physikalische Gesetz auch den menschlichen Körper nicht ausnimmt, entsteht beim Tauchen bei Druckzu- oder -abnahme, also beim Ab- oder Auftauchen, in abgeschlossenen Hohlräumen, in denen kein Druckausgleich stattfinden kann, ein Unter- bzw. Überdruck. Dieser kann zu einem Barotrauma, beispielsweise des Mittelohrs, der Nasennebenhöhlen oder der Lunge (Lungenriss) führen. Risikofaktoren hierfür sind der fehlende aktive Druckausgleich im Mittelohr, Panik unter Wasser und infolge dessen Luftanhalten sowie der Verschluss normalerweise geöffneter Zugänge, wie er bei Erkältungskrankheiten (Mittelohr- oder Nasennebenhöhlen-Barotrauma) und Lungenerkrankungen, insbesondere der Chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung, dem Lungenemphysem und der chronischen Bronchitis (Lungenriss) auftreten kann [4, S. 182-196, S. 205-208, S. 220-229].

Weiterhin verändert sich unter erhöhtem Umgebungsdruck das Löslichkeitsverhalten von Gasen in Flüssigkeit, was im Gesetz von Henry [vgl. z.B. 6, S. 65-67] beschrieben ist. Dabei ist die Menge eines über einer Flüssigkeit stehenden Gases direkt proportional zum Partialdruck (Teildruck) des entsprechenden Gases über der Flüssigkeit. Das bedeutet, dass mit zunehmender Tauchtiefe, also erhöhtem Partialdruck, vermehrt Gas, meist Stickstoff, in den Körper aufgenommen und im Blut und in den Körpergeweben aufgesättigt werden kann, bis das jeweilige Maximum erreicht ist. Das Ausmaß des Aufsättigens in Körpergeweben ist hierbei abhängig von der Zeit der Einwirkung, dem Partialdruck des Inertgases und der Durchblutungssituation des betrachteten Gewebes. Beim Auftauchen verhält es sich wiederum umgekehrt: Mit abnehmender Tiefe und damit sinkendem Umgebungsdruck

überschreitet die gelöste Gasmenge das Löslichkeitsprodukt und geht wieder in den gasförmigen Zustand über. Bei langsamer Entsättigung wird das Gas ohne Schwierigkeiten über die Lunge abgeatmet, bei zu schnellem Auftauchen jedoch kann es im Gewebe oder im Blut zur Bildung von Inertgasblasen kommen, die zum Teil schwerwiegende Symptome auslösen können; man spricht von einer Dekompressionskrankheit [4, S. 153 ff; 8, S. 49 ff].

Inertgasblasen entstehen jedoch nicht nur bei extremen Tauchgängen und stark beschleunigter Entsättigung. In vielen Studien konnten bei asymptomatischen Tauchern nach Tauchgängen Mikrogasblasen nachgewiesen werden, sodass es sich bei der Blasenbildung wohl um ein sehr häufiges Phänomen handelt [10; 11; 12]. Selbst bei geringen Wassertiefen von 3-5 Metern konnte relevante Blasenbildung im venösen System nachgewiesen werden [13] (Eckenhoff 1990). Die Gasblasen bilden sich an vorbestehenden Blaskernen, die sich z.B. durch turbulente Strömung – physiologischerweise – an den Herzklappen bilden können (Tribonukleation) [5, S. 48; 14] und bei Druckverlust zu „richtigen“ Gasblasen anwachsen können [5, Kap. 6: Deep Stops and Bubble Models].

Ein persistierendes Foramen ovale, das unter normalen Druckverhältnissen möglicherweise noch verschlossen ist, kann beim Druckausgleich durch Valsalva-Manöver oder durch andere Manöver und Bewegungen unter Wasser durch Druckumkehr geöffnet werden und so kurzfristig die Hämodynamik beeinflussen, insbesondere aber den Übertritt evtl. entstandener Gasblasen ins Hochdrucksystem ermöglichen. Dies kann arterielle Embolien ansonsten nicht klinisch relevanter Gasblasen zur Folge haben [3, S. 499 und S. 276-277; 4, S. 551-552].

Verschiedene Einflussfaktoren zur Gasblasenbildung wurden bisher identifiziert. So konnte im Vergleich zu anderen eine stärkere Blasenbildung verzeichnet werden bei Tauchern mit geringer körperlicher Fitness, Übergewicht und in zunehmendem Alter [11; 15] und eine geringere Blasenbildung durch regelmäßiges Tauchtraining [16]. Männer scheinen außerdem eine höhere Neigung zur Bildung von Inertgasblasen zu haben als Frauen [17].

Weitere Einflussfaktoren ergeben sich durch das Verhalten vor, während und nach dem Tauchen und vor allem das verwendete Tauchprofil, im Detail die Trinkmenge/Flüssigkeitsbilanz zu Beginn des Tauchgangs [18], die Aufstiegs geschwindigkeit [15; 19; 20], das Dekompressionsverhalten z.B. in Bezug auf Deep Stops [20; 21; 22; 23] und körperliche Aktivität [12; 18; 24; 25; 26; 27; 28]. Bereits Haldane hatte auf die Erfordernis „gymnastischer Übungen“ während der Dekompressionsstopps hingewiesen [1, S. 156-157].

Aufgrund dessen müssen beim Tauchen und auch bei Arbeiten unter Überdruck, die nicht mit Immersion verbunden sind, Austauschgeschwindigkeiten eingehalten und so genannte Dekompressionsstopps gemacht werden, um übermäßige Bildung von Inertgasblasen zu vermeiden. Als Vater der modernen Dekompressionstheorie gilt John Scott Haldane (1860-1936), der die ersten Dekompressionstabellen entwickelte [3, S. 251-254 und S. 274; 4, S. 71; 5, S. 12-15; 9, S. 92]. Hier wurden „leichte“ Anzeichen einer Dekompressionserkrankung in Kauf genommen, sodass im Vergleich zu heutigen Tabellen relativ rasches Austauschen möglich war [1, S. 155-157 und 267-268] Heute wird häufig die Tabelle nach Prof. Albert Bühlmann verwendet (1923-1994). Auch bei der US Navy wurde jahrzehntelang Forschung betrieben und die dort verwendeten Dekompressionstabellen immer wieder überarbeitet; diese Tabellen sind etwas weniger konservativ als die meisten heutigen Sporttauchtabellen (DCS Risiko 0,69% in den Navy-Tabellen, vgl. auch Austauschzeiten) [5, S. 15-17; 8, S. 163].

Ein neueres Dekompressionsmodell, die so genannten Deep Stops, basiert auf den Erfahrungen des bekannten Ichthyologen Richard L. Pyle, der bei seinen Tauchgängen zum Sammeln von Fischen in Tiefen um 60m und mehr festgestellt hat, dass es ihm nach Tauchgängen, bei denen er während der Austauschphase Halt machen musste, um die Schwimmblasen der Fische zu punktieren, besser ging als bei solchen, bei denen er dies nicht tun musste.

Daraus wurde eine Theorie entwickelt, die darauf basiert, dass schon früh während des Aufstiegs kleine Blasen bzw. Blasenkerne entstehen, die durch

Deep Stops, also Dekompressionsstopps in größerer Tiefe, eliminiert werden können. [5; 8; 14].

Dieses Modell wurde auch bei unserer Studie verwendet und hatte zur Folge, dass bei uns – im Gegensatz zu Probemessungen in der Druckkammer, als noch kein Deep Stop ins Profil integriert war (Aufzeichnungen liegen leider nicht vor) – keinerlei Inertgasblasen nach den Tauchgängen nachweisbar waren.

1.2. Kardiologie

1.2.1. Diastolische Dysfunktion, diastolische Herzinsuffizienz

Die Prävalenz der chronischen (symptomatischen) Herzinsuffizienz beträgt in Europa etwa 0,4-2% mit deutlichen Altersunterschieden (45-55 Jahre: ca. 1%, 65-75 Jahre: ca. 2-5%, >80 Jahre: 10%) [29, S. 123], andere Studien berichten von einer Gesamtprävalenz von 3,9%, ebenfalls mit zunehmender Tendenz im Alter [30]. Bei 30-40% (bis 50%) der Patienten, in der Mehrzahl Frauen, ist die systolische linksventrikuläre Pumpfunktion erhalten, wobei hier in der Mehrzahl der Fälle eine rein diastolische Herzinsuffizienz vorliegt [29, S. 124; 31; 32; 33; 34]. Laut Fischer et al. [35] liegt die Prävalenz der diastolischen sogar deutlich über derjenigen der systolischen Störungen. Selbst bei asymptomatischen Individuen konnte bei 28% eine diastolische Dysfunktion nachgewiesen werden [36].

Diastolische Herzinsuffizienz (= heart failure with normal ejection fraction HFNEF) entsteht durch diastolische Dysfunktion in Form von herabgesetzter linksventrikulärer Relaxation und/oder Dehnbarkeit (Compliance); genau genommen liegt einer Störung der frühdiastolischen Füllung eine Störung der aktiven Relaxation zu Grunde, während bei einer Störung der spät-diastolischen Füllung die Ventrikeldehnbarkeit (Compliance) herabgesetzt ist. Dadurch ist das Füllvolumen des linken Ventrikels vermindert, infolgedessen auch das Schlagvolumen; die prozentuale Ejektionsfraktion (EF) bleibt jedoch normal [37, S. 201-203]. Der Ventrikel ist dabei nicht in der Lage, eine adäquate Menge Blut aufzunehmen bei normalen diastolischen Druckverhältnissen und ausreichendem Volumenstatus für ein angemessenes Schlagvolumen [38]. Stattdessen kommt es zu erhöhten enddiastolischen Füllungsdrücken mit

steilerem Anstieg der diastolischen Druck-Volumen-Kurve [29, S. 136] und darüber zur entsprechenden Herzinsuffizienz-Symptomatik unter Belastung oder auch in Ruhe.

Die wichtigste Ursache für die diastolische Dysfunktion ist die Myokardhypertrophie, die einerseits zu einer Störung der Relaxation des Ventrikels, andererseits zu einer erhöhten Ventrikelsteifigkeit und damit einer verminderten Compliance führt. Dies wiederum resultiert in einer verzögerten frühdiastolischen Füllung und erhöhten linksventrikulären Füllungsdrücken [29, S. 141; 39].

Studien ergaben, dass auch weitere Faktoren als Risikofaktoren für die diastolische Herzinsuffizienz zu werten sind. Hierzu zählen vor allem die bereits o.g. linksventrikuläre Hypertrophie mit ihren Ursachen (arterielle Hypertonie, Aortenklappenstenose, Hypertrophische Kardiomyopathie) ebenso wie die koronare Herzerkrankung mit ischämischer Kardiomyopathie, Adipositas und Diabetes mellitus. Als weitere Ursachen sind konstriktive Erkrankungen zu rechnen wie z.B. konstriktive Perikarditis sowie weitere Strukturerekrankungen wie Amyloidose und Sarkoidose. [29, S. 136; 35; 37, S. 202 und 223-224; 39] Klinische Folge der diastolischen Herzinsuffizienz ist, aufgrund der noch regelrechten systolischen Funktion, ein Rückwärtsversagen. Dies führt zu einer pulmonalen Stauung bis hin zum Lungenödem und zu typischen Symptomen der Herzinsuffizienz mit Dyspnoe und evtl. Asthma cardiale und Zyanose [37, S. 203-205]. Dabei besteht durch die pulmonalvenöse Stauung eine pulmonale Hypertonie mit erhöhtem pulmonalarteriellen Mitteldruck. [29, S. 141]

Es ist allgemein bekannt, dass eine akute kardiale Dekompensation sowie eine neu auftretende akute Herzinsuffizienz ausgelöst werden kann durch Myokardischämie oder -infarkt, Schilddrüsenstörungen, akute Herzrhythmusstörungen, Flüssigkeitsüberladung z.B. bei Niereninsuffizienz, Sepsis und verschiedene andere Erkrankungen [29, S. 114; 37, S. 201 und 205].

Auch Immersion kann jedoch eine Flüssigkeitsüberladung vortäuschen und damit eine akute Dekompensation einer bestehenden Herzinsuffizienz

verursachen, weshalb bei herzinsuffizienten Patienten mit Hydrotherapie zumindest vorsichtig umgegangen werden muss [40].

Folge der Flüssigkeitsüberladung beim Gesunden ist in erster Linie eine verstärkte Diurese durch Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems [4, S. 132; 41; 42].

1.2.2. Diagnostik der diastolischen Funktion

Die genaueste und zuverlässigste Messmethode zur Beurteilung der linksventrikulären diastolischen Funktion bleibt weiterhin die Herzkatheteruntersuchung mit invasiver Druck-Volumen-Messung [39; 43; 44; 45]. Ein dabei gemessener linksventrikulärer enddiastolischer Druck über 16 mmHg bzw. ein pulmonalarterieller Verschlussdruck über 12 mmHg werden als beweisend für eine linksventrikuläre diastolische Dysfunktion angesehen [46; 47].

Dank der Fortschritte in den echokardiografischen Methoden ist eine invasive Druckmessung heute jedoch nicht mehr immer erforderlich. Die nicht-invasiv zu erhebenden Parameter sind ebenfalls sehr genau und auch bei eingeschränkten Untersuchungsbedingungen meist ausreichend für die klinische Beurteilung.

Die isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT), entsprechend der mittels PW (pulsed wave)-Doppler erfassten Zeit zwischen Aortenklappenschluss und Mitralöffnungssignal, gibt beispielsweise ebenfalls Hinweise auf die diastolische Relaxation [47; 48; 49; 50; 51, S. 15-16]: Bei normaler diastolischer Relaxation ist die IVRT < 100 ms (Flachskampf: 60-80 ms) [52, S. 88]. Bei einer diastolischen Funktionsstörung I° steigt sie auf > 100 ms an, um im Stadium der Pseudonormalisierung (II), bedingt durch die bei fortgeschrittener diastolischer Funktionsstörung frühere Mitralöffnung bei erhöhtem linksatrialem Druck, wieder abzufallen auf 60-100 ms. Im Stadium III, der restriktiven Störung, sinkt sie weiter auf < 60 ms [49; 53, S. 126].

Die Dezelerationszeit (DT) der E-Welle, entsprechend der Zeit vom maximalen Einstrom bis zum Ende der E-Welle, verlängert sich ebenfalls bei

Relaxationsstörung und wird bei Auftreten von erhöhtem atrialem Druck (restriktive Füllung) wieder verkürzt [48; 49; 52, S. 89-90]. Als normal wird eine Dezelerationszeit von > 150 ms, eine Dezelerationszeit < 150 ms als am ehesten durch eine Compliancestörung bedingt angesehen [52, S. 88-89; 53, S. 126].

Eine verzögerte linksventrikuläre Relaxation wirkt sich auch auf den diastolischen transmitralen Einstrom aus, der anhand von E-Welle (früher) und A-Welle (später diastolischer Einstrom, durch Vorhofkontraktion) über PW-Doppler an der Spitze der Mitralsegel bestimmt werden kann. Typischerweise liegt hier beim Gesunden die frühe maximale Flussgeschwindigkeit über der späten ($E/A > 1$); bei geringer Relaxationsstörung kehrt sich das Verhältnis um, um sich bei linksatrialem Druckanstieg wieder scheinbar zu normalisieren (Pseudonormalisierung, s.o.) und mit weiterer atrialer Drucksteigerung weiter anzusteigen (überhöhtes E, sehr kleines A) [48; 52, S. 88-89; 53, S. 126]. Eine Umkehr des Verhältnisses E/A ist jedoch im Alter und bei Tachykardie bereits physiologischerweise anzutreffen, ebenso tritt es bei Volumenmangel auf; damit ist es als alleiniges Kriterium nicht geeignet [52, S. 88f].

Altersbezogene Normwerte für die oben genannten Messwerte können Tab. 1 entnommen werden (Quelle: [47]).

	< 30 Jahre	30-50 Jahre	> 50 Jahre
IVRT	72 ms (SD 12 ms)	80 ms (SD 12 ms)	84 ms (SD 12 ms)
DT (E)	179 ms (SD 20 ms)	179 ms (SD 20 ms)	210 ms (SD 36 ms)
E/A	2,7 cm/s (SD 0,7)	2,0 (SD 0,6)	1,2 (0,4)

Tabelle 1: Normwerte der diastolischen Funktionsparameter; Quelle: Paulus 1998

IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit = Zeit von Aortenklappenschluss- bis Mitralklappenöffnungssignal; DT (E) = Dezelerationszeit der E-Welle = Zeit von maximaler Flussgeschwindigkeit bis Ende der E-Welle; A = A-Welle, entsprechend dem späten transmitralen Einstrom. SD = Standardabweichung.

Aufgrund der Pseudonormalisierung ist eine Einstufung der diastolischen Funktion allein anhand der in der Tabelle aufgeführten Parameter nicht möglich. Deshalb sind weitere Parameter zur genauen Beurteilung erforderlich. In Studien, in denen die Ergebnisse einer Herzkatheteruntersuchung mit parallel

erhobenen echokardiografischen Messungen verglichen wurden, konnte eine sehr gute Korrelation der Mitralanulusgeschwindigkeit E' bzw. des Verhältnisses E zu E' mit dem invasiv gemessenen diastolischen linksventrikulären Füllungsdruck belegt werden [44; 45]. Ein Wert < 8 weist auf einen normalen Füllungsdruck hin, während ein Wert > 15 Hinweis ist für das Vorliegen einer diastolischen Dysfunktion. E' kann gemessen werden über PW-Gewebedoppler im apikalen Vierkammerblick. [44; 45; 50; 52, S. 90].

Der Graubereich zwischen diesen beiden Werten muss mit Hilfe der oben genannten Parameter und der Vorhofgröße (Bestimmung durch Messung des linksatrialen Volumens im apikalen 4-Kammer-Blick) weiter definiert werden. Ein vergrößertes linkes Atrium ist ebenfalls ein Marker für eine diastolische Funktionsstörung [49]. Die weitere Einteilung zwischen Stadium 2 und 3 der diastolischen Dysfunktion erfolgt über die Parameter des Mitraleinstroms (E/A , DT , $IVRT$) [49].

Der Parameter A' , der die spätdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus beschreibt, ist abhängig von der Vorhofkontraktilität (Anstieg bei Steigerung der Kontraktilität) und dem linksventrikulären enddiastolischen Druck (Reduktion bei Druckanstieg); zudem steigt A' mit zunehmendem Alter an. Das Verhältnis der früh- zur spätdiastolischen Mitralanulusgeschwindigkeit E'/A' korreliert ebenfalls gut mit erhöhtem linksventrikulären enddiastolischen Druck bzw. erhöhter Ventrikelsteifigkeit, ist jedoch weniger sensitiv als E/E' [44; 50] und wird daher in vielen Studien nicht verwendet.

Die folgende Tabelle nach Buck 2009 [49] und Paulus 1998 [47] gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Einteilung der diastolischen Funktionsstörung anhand der wichtigsten Parameter:

	Normal	Stadium 1: Relaxations- störung	Stadium 2: Pseudonormali- sierung	Stadium 3: Restriktive Störung
E/E'	< 8	8-15	> 15	> 15
E/A	> 1	< 1	1-1,5	> 1,5
DT (E) [ms]	150-220	> 220	140-200	< 140
IVRT [ms]	< 100	> 100	60-100	< 60

Tabelle 2: Einteilung der diastolischen Funktionsstörung. Quelle: Buck 2009 und Paulus 1998

IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit = Zeit von Aortenklappenschluss- bis Mitralklappenöffnungssignal; E = E-Welle = früher transmitraler Einstrom; DT (E) = Dezelerationszeit der E-Welle = Zeit von maximaler Flussgeschwindigkeit bis Ende der E-Welle; E' = Mitralanulusgeschwindigkeit; A = A-Welle, entsprechend dem späten transmitralen Einstrom. SD = Standardabweichung.

1.2.3. Pulmonale Hypertonie

Der normale pulmonalarterielle Druck in Ruhe beträgt systolisch 20 mmHg, diastolisch 7 mmHg; der mittlere pulmonalarterielle Druck liegt bei ca. 12 mmHg in Ruhe [54, S. 215].

Von einer pulmonalarteriellen Hypertonie spricht man ab einem mittleren pulmonalarteriellen Druck > 25 mmHg in Ruhe [55; 56]. Ein systolischer pulmonalarterieller Druck > 40 mmHg sollte ebenfalls weiter abgeklärt werden [57].

Eine Graduierung der pulmonalen Hypertonie erfolgt ebenfalls über den pulmonalarteriellen Mitteldruck, dabei ist ein Druck zwischen 20 und 30 mmHg als geringe, ein Druck von 31-40 mmHg als mäßige und ein Mitteldruck über 40 mmHg als schwere pulmonale Hypertonie definiert [51, S. 167].

Der pulmonalarterielle Druck wird beeinflusst durch den Gefäßwiderstand der Pulmonalgefäße, aber auch durch den Pleuradruck. Die Gefäßweite der sehr dehnbaren Gefäße wird in erster Linie passiv bestimmt durch das zirkulierende Blutvolumen und den intrathorakalen Druck und die umgebenden Strukturen, die die Gefäße wiederum zusammenpressen. [54, S. 215-220]

Bei alveolärer Hypoxie unter einem Sauerstoffpartialdruck (pO_2) von 60-70 mmHg, wie z.B. bei Minderbelüftung einzelner Lungenabschnitte oder Aufenthalt in großen Höhen und damit vermindertem inspiratorischem

Sauerstoffpartialdruck (pO_2) kommt es zu einer hypoxischen Vasokonstriktion, dem Euler-Liljestrand-Reflex, sodass nicht oder schlecht belüftete Lungenabschnitte nicht perfundiert werden und somit das intrapulmonale Shuntvolumen reduziert wird. Dies führt wiederum auch zu einer (physiologischen, kurzfristigen) Drucksteigerung im Bereich des Pulmonalkreislaufs. [54, S. 217f. und S. 275f.]

Ein erhöhter Druck im Pulmonalkreislauf kann damit neben idiopathischer und familiärer Genese primär pulmonal bedingt sein bei Lungenerkrankungen (COPD, interstitielle Lungenkrankheit, schlafbezogene Atemstörungen, Systemerkrankungen wie Sarkoidose u.a.), primär vaskulär (idiopathisch, toxisch, bei Bindegewebserkrankungen u.a.), aber auch durch vasale Obstruktion bei chronisch rezidivierenden Thrombembolien oder kardial bedingt durch systolische oder diastolische linksventrikuläre Funktionseinschränkung bzw. Klappenvitien. [37, S. 394f.; 58]. Auch eine länger anhaltende hypoxische Vasokonstriktion der gesamten Lunge bei Aufenthalt in großen Höhen kann eine Vermehrung der glatten Gefäßmuskulatur und damit eine chronische pulmonalarterielle Hypertonie induzieren [58].

Die Folge einer Druckerhöhung durch eine pulmonale Ursache ist das Cor pulmonale mit Hypertrophie und/oder Dilatation des rechten Ventrikels und vermehrter Druckbelastung des rechten Herzens. Auch nicht-pulmonale Ursachen eines erhöhten pulmonalarteriellen Druckes können diese Folgen haben, werden jedoch nicht als Cor pulmonale bezeichnet. [37, S. 394].

Die pulmonalarterielle Druckerhöhung kann wiederum zur Öffnung transpulmonaler Shunts führen, was die transpulmonale Passage venöser Gasemboli ins arterielle System ermöglicht [59]; die Folgen entsprechen denen des kardialen Shunts durch ein persistierendes Foramen ovale (s.o.).

1.2.4. Diagnostik der pulmonalen Hypertonie

Die sichere Messung des pulmonalarteriellen Drucks mit Differenzierung einer prä- oder postkapillären pulmonalen Hypertonie kann nur invasiv mittels Pulmonalkatheter und Verschlussdruckmessung erfolgen, was derzeit weiterhin als Goldstandard in der Diagnostik der pulmonalarteriellen Hypertonie betrachtet wird [55; 57; 60]. Eine relativ zuverlässige Abschätzung des pulmonalarteriellen Druckes ohne diese Unterscheidung ist jedoch auch mit echokardiografischen Methoden möglich, insbesondere die Feststellung, ob mit hoher Wahrscheinlichkeit eine relevante pulmonalarterielle Hypertonie vorliegt oder nicht.

Der systolische pulmonalarterielle Druck, der – bei Abwesenheit von relevanten Klappenvitien – dem rechtsventrikulären systolischen Druck entspricht [51, S. 239; 53; 55, S. 128], kann über den systolischen Regurgitationsjet über der Trikuspidalklappe bestimmt werden. Hierfür wird mittels CW-Doppler die maximale Geschwindigkeit des Jets bestimmt, die mit Hilfe der vereinfachten Bernoulli-Gleichung $P=4v^2$ zu einem Druckwert umgerechnet werden kann. Durch Addition des (geschätzten) rechtsatrialen Drucks ergibt sich der systolische pulmonalarterielle Druck [52, S. 174; 55; 60; 61; 62]. Aufgrund häufiger Fehlschätzungen (Standardfehler 5-8 mmHg lt. Chin/Rubin 2008 [63], Unterschätzung einer schweren pulmonalen Hypertonie bzw. Überschätzung bei normalem Druck lt. McGoon 2004 [55]) sind die mit dieser Methode erhobenen Werte jedoch nur als orientierend zu betrachten. Jones et al. (2008) [64] geben eine lineare Korrelation des mittleren Druckgradienten bei Trikuspidalregurgitation erst bei systolischem pulmonalarteriellen Druck über 65 mmHg an.

Die durch PW-Doppler gemessene Akzelerationszeit (AT) und die Ejektionszeit (ET) über der Pulmonalklappe sowie deren Quotient korrelieren gut mit dem mittleren pulmonalarteriellen Druck; dabei konnte in verschiedenen Studien bei einer Akzelerationszeit (AT) < 100 ms mittels Rechtsherzkatheter eine Erhöhung des pulmonalarteriellen Mitteldrucks bestätigt werden mit Reduktion der AT bei weiterem Druckanstieg [60; 65; 66; 67; 68], ebenso ist eine Akzelerationszeit > 120 ms Zeichen eines normalen Drucks im Lungenkreislauf

[66]. Die Werte korrelieren linear mit dem mittleren pulmonalarteriellen Druck [56; 67; 69] und sind nicht signifikant untersucherabhängig [67]. Für eine AT > 100 ms kann orientierend ein mittlerer pulmonalarterieller Druck von < 20 mmHg angegeben werden, bei einer AT < 90 ms liegt der Druck zwischen 20 und 40 mmHg, bei einer AT < 40 ms liegt in der Regel ein Mitteldruck > 40 mmHg vor [51, Tab. S. 270]. Eine zuverlässige Umrechnung der Akzelerationszeit auf genaue Druckwerte ist jedoch nicht möglich [60; 65; 66; 68].

Der Quotient AT/ET erlaubt Bossone et al. [70] zufolge ebenfalls Rückschluss auf die pulmonalarteriellen Druckverhältnisse. Sie beschreiben beschreiben einen mittleren Quotienten von 0,45 bei Gesunden, bei Patienten mit belastungsinduzierter pulmonalarterieller Hypertonie einen Rückgang auf 0,36 im Mittel sowie bei Patienten mit manifester pulmonalarterieller Hypertonie 0,27.

1.3. Kardiale und hämodynamische Veränderungen beim Tauchen

1.3.1. Immersion und Submersion

Durch das Eintauchen (Immersion) bzw. das Untertauchen (Submersion) in Wasser findet eine Umverteilung des im Körper vorhandenen Flüssigkeitsvolumens statt, da durch den hydrostatischen Druck der Umgebung der Druck der Blutsäule kompensiert wird. Kapazitätsgefäße in den Beinen werden komprimiert, das dort gespeicherte Blut in den Thorax mobilisiert. Somit kommt es zu einer Vermehrung des zirkulierenden Blutvolumens. Zudem findet eine druckbedingte Verschiebung der interstitiellen Flüssigkeit in die Kapillaren statt mit Abfall des Hämoglobingehaltes, des Hämatokrit und der Plasmaproteinkonzentration, was ebenfalls zu einer Vermehrung des zirkulierenden Blutvolumens durch Hämodilution führt. [42; 71; 72].

Diese Flüssigkeitsverschiebungen führen zu einer zentralvenösen Drucksteigerung und Erhöhung der kardialen Vorlast (Erweiterung des rechten Vorhofs) mit daraus resultierendem, erhöhtem rechtsventrikulärem enddiastolischem Durchmesser [42; 73; 74]. Als Folge kommt es auch zu einer vermehrten Füllung im pulmonalen Kreislauf mit erhöhter Lungenperfusion [74] und pulmonalarterieller Druckerhöhung. Dies führt zu einer Bradykardie und

Zunahme des Schlagvolumens unter Immersion [73; 74]. Bei manchen Tauchern und Schwimmern wurde durch die hämodynamischen Veränderungen durch die Immersion ein Lungenödem ausgelöst [75; 76; 77].

Bei kompletter Submersion unter Apnoe hingegen kommt es zu einer Reduktion des Schlagvolumens, vermutlich durch die Thorax- und damit auch Herzkompensation, wobei – verstärkt durch die Diving Response (s.u.) – ebenfalls eine Bradykardie auftritt [78; 79].

Als Antwort auf die Volumenbelastung und Hämodilution während der Immersion wird die Sekretion von antidiuretischem Hormon (ADH) und Renin vermindert, sodass die Diurese gesteigert wird („Taucherdiurese“) [42; 80; 81; 82; 83]. Nach Beendigung der Immersion schlagen die Veränderungen ins Gegenteil um, es kommt zu einer reduzierten linksventrikulären Füllung mit vermindertem Schlagvolumen [80].

Die oben beschriebene Hormonanpassung und damit verstärkte Diurese findet aber auch unter trockenen Bedingungen unter Überdruck statt. So kommt es unter Überdruckbedingungen ohne Immersion zu einer Reduktion von Herzminutenvolumen, Schlagvolumen und linksatrialem und -ventrikulärem Durchmesser [84; 85] – Veränderungen, die unter Immersion durch das veränderte Plasmavolumen kaschiert werden. Es kommt ebenfalls zu einem Anstieg des atrialen natriuretischen Peptids (ANP) und ADH-, Renin- und Aldosteron-Abfall mit erhöhter Urinproduktion. Auch hier kommt es nach Beendigung der hyperbaren Exposition durch den entstandenen Flüssigkeitsmangel zu einer Umkehr, nämlich zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems [86; 87; 88].

Daraus lässt sich schließen, dass die Veränderungen nicht allein durch die Immersion bedingt sind, sondern dass bereits durch die Druckunterschiede an sich Veränderungen der Hämodynamik hervorgerufen werden.

1.3.2. Diving Response

Immersion des Körpers und Druckerhöhung sind nicht die einzigen Einflussfaktoren auf die Hämodynamik beim Tauchen.

Bei vielen Tieren, z.B. Enten, und auch dem Menschen gibt es den Tauchreflex bzw. Wasser-Nase-Reflex, englisch „Diving Response“. Dieser Reflex bewirkt bei Stimulation des Trigemini im Bereich um Mund und Nase eine Apnoe, verbunden mit einer Bradykardie (gemessen wurden Herzfrequenzen von unter 20/min), die umso ausgeprägter ist, je kälter das Wasser ist. Gleichzeitig kommt es (beim Menschen) zu einer peripheren Vasokonstriktion, sodass der Blutdruck konstant gehalten oder sogar erhöht wird, in Kombination mit einer Zentralisation des Kreislaufs auf die lebensnotwendigen Organe und einer Kontraktion der Milz mit konsekutiver Erhöhung der Hämoglobinkonzentration im Blut. Dieselben Effekte können bereits durch bloßes Luftanhalten ausgelöst werden. [89; 90; 91; 92] Folge dieser Veränderungen ist eine Nutzung der vorhandenen Sauerstoffreserven und eine Reduktion des Sauerstoffverbrauchs, was dem Menschen bereits unter der Geburt zugute kommt und was sich Apnoe-Taucher zunutze machen [92; 93; 94].

Die Diving Response mit der damit verbundenen Vasokonstriktion verstärkt also den Effekt der Immersion und des Überdrucks, da sie ihrerseits die Zentralisation verstärkt.

1.3.3. Hyperoxie

Relativ neu ist die Erkenntnis, dass auch ein Überangebot an Sauerstoff, z.B. durch längere Gabe bei nicht vorhandenem Bedarf oder unter hyperbaren Bedingungen, sowohl bei Patienten mit Herzinsuffizienz als auch bei Gesunden Veränderungen im kardiovaskulären System hervorruft.

Da die meisten Taucher mit Pressluft tauchen, häufig auch mit Nitrox, also mit Sauerstoff angereicherter Luft [5, S. 119; 8, S. 177; 9, S. 21-28], und die Sauerstoffpartialdrücke beim Tauchen oft über 1 bar, was 100% O₂ an der Wasseroberfläche entspräche, hinaus gehen, ist diese Erkenntnis für die Tauchmedizin sehr relevant. Mit zunehmender Wassertiefe und damit auch zunehmendem Umgebungsdruck erhöht sich auch der Sauerstoff-Partialdruck

des eingeatmeten Gases (Gesetz von Dalton). Schon unter normobarer Hyperoxie kommt es zu den oben beschriebenen Kreislaufveränderungen mit Zunahme des peripheren Gefäßwiderstandes, vermindertem venösem Rückfluss und Abnahme von Schlagvolumen und Herzfrequenz sowie einer gestörten linksventrikulären diastolischen Relaxation mit verminderter enddiastolischer Ventrikelgröße und Anstieg der Zeitkonstante τ der isovolumetrischen Relaxationszeit (IVRT) [95; 96; 97; 98]. Diese Veränderungen halten auch nach Beendigung der Hyperoxie-Exposition noch für kurze Zeit an [95].

Des Weiteren konnte eine Beeinträchtigung der kardialen Funktion durch Sauerstoffradikale am isolierten Rattenherzen nachgewiesen werden [99], was in Kombination mit den anderen genannten Studien vermuten lässt, dass Radikalbildung bei der Wirkung von Sauerstoff auf die kardiovaskuläre Funktion eine Rolle spielt.

1.3.4. Veränderungen nach dem Tauchen

Die o.g. Einflüsse treten während des Tauchens gemeinsam auf, d.h. nicht jede Veränderung kann sicher einem bestimmten Einfluss (Hyperoxie, Überdruck) zugeordnet werden. Sicher ist jedoch, dass es beim Gerätetauchen zu Veränderungen der Hämodynamik kommt, die sich auch nach dem Tauchgang noch auswirken können.

Bei Untersuchungen mittels Echokardiographie und Druckmessungen konnte nachgewiesen werden, dass es nach vielen Freiwassertauchgängen zu einem Druckanstieg im Pulmonalkreislauf kommt, der zu einer Rechtsherzbelastung führt. Als Ursache für den Druckanstieg werden hauptsächlich Inertgasblasen verantwortlich gemacht [100], jedoch konnte dieser Druckanstieg auch bei vorhandenen Gasblasen nicht immer nachgewiesen werden [101]. Zudem kommt es zu einer Reduktion des Schlag- und Herzminutenvolumens und einem Anstieg der Herzfrequenz [102; 103; 104]. Während des Tauchgangs ist Studien zufolge (Lafay et al. 1997: unter trockenen Bedingungen [85], Marabotti et al. 2009: Apnoe [79]) bereits ebenfalls das Herzminutenvolumen und das Schlagvolumen vermindert, es kommt aber noch nicht zum Anstieg der

Herzfrequenz sondern vielmehr zu einer Bradykardie, vermutlich im Zusammenhang mit der bestehenden Hyperoxie und der Druckexposition [85; 105; 106; 107]. Eine diastolische Funktionsstörung konnte während Submersion unter Apnoebedingungen [78] nachgewiesen werden, nicht aber während einem Sättigungstauchgang unter trockenen Bedingungen in einer Druckkammer [85].

Auch der Einfluss von Hyperoxie und Gerätetauchen auf die endotheliale Funktion wurde auf verschiedene Weisen untersucht. Bei Kaninchen konnte durch Infusion geringer Mengen Luft über 60 min eine verminderte Endothel-abhängige Vasodilatation beobachtet werden [108], ebenso bei männlichen Tauchern nach einem Tauchgang [109].

Studien zur kardialen Funktion während Freiwassertauchgängen mit Leichttauchgerät sind bisher noch ausstehend.

1.4. Relevanz

Das Tauchen hat sich im Laufe der letzten Jahrzehnte mehr und mehr vom Leistungs- zum Breitensport entwickelt. Während früher aufgrund der physischen Anforderungen fast ausschließlich junge, gesunde, gut trainierte Menschen, meist Männer, tauchten (vgl. Zitat aus Hermann Stelzner: Handbuch für Taucher 1931 [1, S. 11] bzw. Abbildung 1), sind es heute zunehmend auch Kinder, Ältere, Untrainierte, Übergewichtige oder Menschen mit chronischen Erkrankungen oder mit Behinderungen (vgl. z.B. Kindertauchen beim VDST, SSI, PADI; Handicap Scuba Association HSA, VDST: Tauchen mit Behinderung).

Insbesondere ältere Menschen werden heutzutage nicht mehr per se vom Tauchen ausgeschlossen, sondern vielmehr dazu ermutigt [110][111]. Als Beispiele für die chronischen Erkrankungen müssen in diesem Zusammenhang insbesondere Erkrankungen des respiratorischen oder kardiovaskulären Systems erwähnt werden [112].

Das mit dem Tauchen verbundene Risiko muss daher für jeden Einzelnen bei einer Tauchtauglichkeitsuntersuchung individuell beurteilt werden. Diese

Untersuchung ist in Deutschland – außer für Berufstaucher – nicht gesetzlich vorgeschrieben, sondern nur empfohlen [113], wird von vielen Tauchvereinen und Tauchbasen aber zur Teilnahme an Aktivitäten vorausgesetzt [114]. In manchen Ländern, so zum Beispiel Kroatien und Malta, gibt es aber gesetzliche Regelungen zum Nachweis einer medizinischen Tauchtauglichkeit, zumindest für Tauchlehrer und Tauchführer [115][116]. Die Durchführung einer solchen Tauchtauglichkeitsuntersuchung variiert sehr stark: Vom Fragebogen zum Gesundheitszustand über ein kurzes Gespräch beim Hausarzt bis hin zur anerkannten Untersuchung nach Richtlinien der GTÜM ist alles möglich.

In Anbetracht der Tatsache, dass unsere Gesellschaft zunehmend älter wird [117], in höherem Alter eine höhere Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen vorliegt (AHA 2011, siehe Abbildung [118]) und viele Menschen auch im höheren Alter noch tauchen wollen (s.o.) werden die Einflüsse des Tauchens auf das Herz-Kreislauf-System immer mehr relevant.

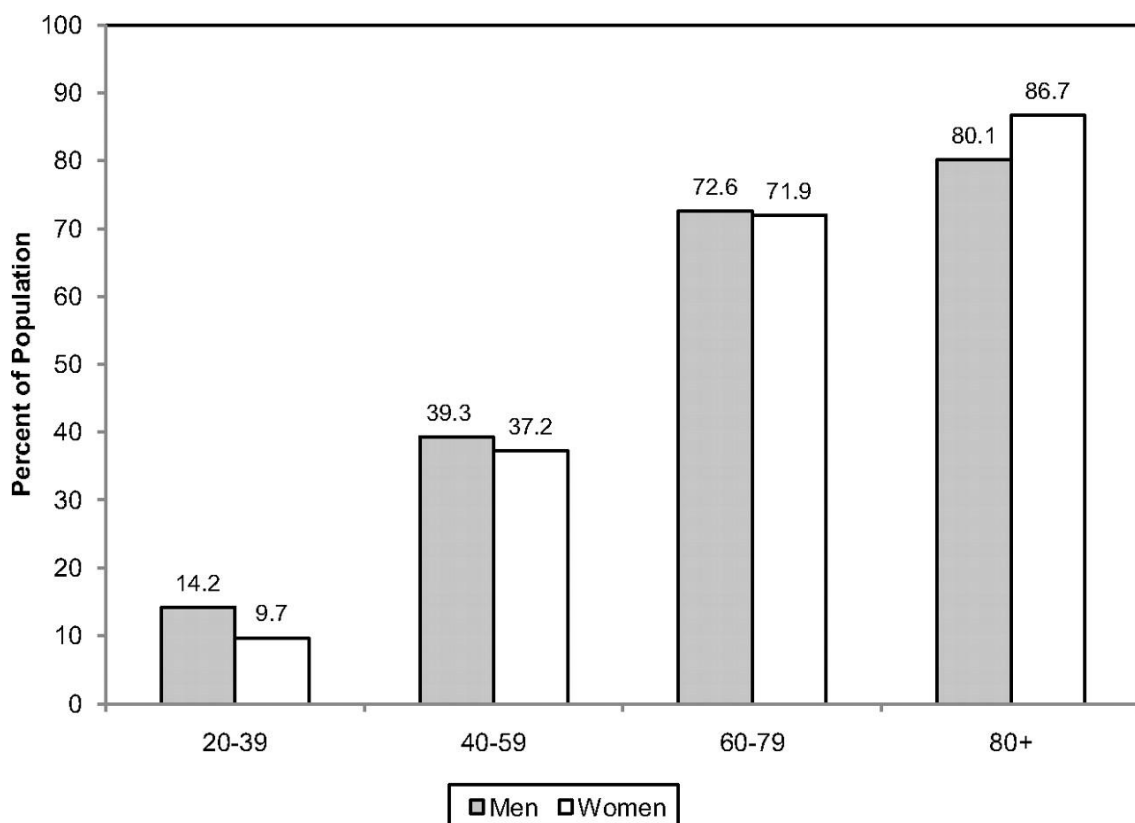


Abbildung 6: Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen nach Alter und Geschlecht 2005-2008. Quelle: AHA 2011 [118]

Kardiovaskuläre Erkrankungen schließen heutzutage nicht mehr zwingend vom Tauchen aus [4, S. 538ff.], eine bestehende Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion ist aufgrund der hämodynamischen Veränderungen beim Tauchen jedoch eine Kontraindikation [4, S. 544; 40]. Wie oben genannt besteht jedoch bei relativ vielen asymptomatischen Menschen eine Störung der linksventrikulären systolischen (6%) oder diastolischen Funktion (28%) [36; 118].

In den Tauchunfallstatistiken spielen Alter und kardiovaskuläre Erkrankungen eine nicht geringe Rolle: 70% der durch einen Tauchzwischenfall Verstorbenen waren älter als 40 Jahre [119; 120, S. 10-12], Herzprobleme zählten mit 9% bzw. 13% zu den häufigsten Todesursachen [119; 121]; werden die Todesfälle gerechnet, bei denen kardiale Probleme mit im Spiel waren, jedoch nicht zwingend zum Tod geführt haben, liegt die Zahl bei 26% [121]. Dabei sind kardial assoziierte Todesfälle bei über 50-jährigen 12,9 Mal häufiger als bei unter 50-jährigen [122]. Die VDST-Statistik beschreibt in 8 von 18 tödlichen Tauchunfällen internistische Erkrankungen als Auslöser des Unfalls [120].

Demnach müssen diese Einflüsse und Auswirkungen ausreichend untersucht sein, um Gefährdungen feststellen oder ausschließen zu können und das individuelle Risiko beim Tauchen zu beurteilen [111; 123; 124]. Möglicherweise lassen sich so zukünftig mehr kardial bedingte Unfälle und sogar Todesfälle beim Tauchen vermeiden.

1.5. Fragestellung

Bisherige Messungen der diastolischen Funktion und pulmonalen Drücke wurden im Anschluss an Freiwassertauchgänge, d.h. mit Submersion verbundene Druckerhöhungen erhoben bzw. während und nach Hyperoxie als einziger beeinflussender Faktor.

Es ergeben sich daher für unsere Studie folgende Fragestellungen:

1. Inwieweit werden die bereits in vorhergehenden Studien festgestellten hämodynamischen Parameter (diastolische Funktion und pulmonalarterieller Druck) beeinflusst durch bloße Druckerhöhung unter

- Atmung von nicht sauerstoffangereicherter Luft ohne Einfluss von Immersion oder Submersion?
2. Bestehen Unterschiede in den Veränderungen bei älteren oder jüngeren Probanden?
 3. Spielen körperliche Fitness oder der Body Mass Index eine Rolle für das Ausmaß der Veränderungen?
 4. Sind die Veränderungen durch taucherische Fitness oder Taucherfahrung beeinflussbar?

2. Methoden

Die Methoden entsprechen den in den bereits veröffentlichten Daten beschriebenen. [125; 126]

2.1. Probanden

Die Probanden wurden aus verschiedenen lokalen Tauchvereinen bzw. der Deutschen Lebens-Rettungs-Gesellschaft (DLRG) über E-Mail-Verteiler rekrutiert. Alle waren bereits ausgebildete Taucher und hatten damit bereits Erfahrung beim Tauchen gesammelt. Alle Probanden waren tauchtauglich nach GTÜM-Richtlinien.

Alter	31 Jahre (18-45, SD 8)
BMI	26,3 kg/m ² (21,3-31,4, SD 2,5)
VO2max	3842 ml O ₂ /min (2631-4856, SD 516)
Tauchgänge gesamt	262 (15-880, SD 266)
Tauchgänge pro Jahr	29 (2-130, SD 32)
Maximale Tauchtiefe bisher	48m (20-105, SD 18)

Tabelle 3: Probandenkollektiv (n=22). Vergleiche Hansel et al. 2011 [125] und Hansel et al. 2012 [126]

Angabe jeweils von Mean, minimalem und maximalem Wert sowie Standardabweichung (SD). BMI = Body Mass Index = Körpergewicht in kg / (Körpergröße in m)²; VO2max = maximale Sauerstoffaufnahme

Einschlusskriterien: männlich, 18-45 Jahre alt zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung, BMI 20-31 kg/m², aktiver Taucher

Ausschlusskriterien: Leistungssportler, keine medizinische Tauchtauglichkeit erteilbar, Erkrankung/Infekt zum Zeitpunkt der Druckkammertauchgänge

Alle Probanden wurden vor Beginn der Studie medizinisch untersucht, was eine ausführliche Anamnese einschließlich Ausfüllen eines Fragebogens zum Tauchverhalten, eine körperliche Untersuchung, eine Blutentnahme zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes und Hämatokrits, eine transthorakale Echokardiographie und eine Untersuchung mittels Laufbandspiroergometrie zur Untersuchung der aeroben Leistungsfähigkeit beinhaltete.

Die Probanden wurden über das Studiendesign und den Studienablauf informiert und über mögliche Risiken und Komplikationen ausführlich aufgeklärt. Alle Probanden nahmen an der Studie freiwillig teil und konnten die Teilnahme jederzeit ohne Nachteile beenden (informed consent).

Unter den Probanden waren zwei Raucher, alle weiteren waren Nichtraucher. Die beiden Raucher waren nur bei den Untersuchungen 1 und 2 beteiligt. Aufgrund der geringen Stichprobenzahl waren Berechnungen bezüglich des Einflusses von Tabakrauchen auf die Messergebnisse nicht Erfolg versprechend und wurden unterlassen.

2.2. Studienablauf

Nach der Eingangsuntersuchung wurden die Probanden im Rahmen von drei Druckkammertauchgängen, d.h. im Trockenen simulierten Tauchgängen ohne Immersion, untersucht.

Die Probanden waren angewiesen, vor der Druckkammerfahrt auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr (mindestens 2l/Tag) zu achten und ab 24 Stunden vorher keinen Sport mehr zu treiben, um die Ergebnisse nicht zu beeinflussen.

Vor der Druckkammerfahrt wurden jeweils die echokardiografischen Ausgangswerte erhoben. Dann wurden die Probanden in der Druckkammer nach einem Standard-Tauchprofil auf einen Druck komprimiert, der einer Wassertiefe von 50m entspräche; während dieser Zeit verharrten sie in sitzender Position.

Sofort (in Messung 3) sowie 20 und 80 Minuten nach Ende der Druckkammerfahrt wurden die Probanden erneut echokardiographisch untersucht. Bei den Untersuchungen nach den ersten beiden Druckkammerfahrten wurden die Parameter der diastolischen Funktion erhoben, wobei die zweite Untersuchung der Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Messdaten diente; bei der dritten Untersuchung (nach der dritten Druckkammerfahrt) wurden die pulmonalen Druckverhältnisse beurteilt.

2.3. Untersuchungsmethoden

2.3.1. Echokardiographie

Die transthorakale Echokardiographie wurde von zwei erfahrenen Kardiologen mit dem tragbaren System „Vivid i“ von GE Healthcare mit einem Sektorschallkopf bei Frequenzen von 1,5-3,3 MHz durchgeführt.

Die Echokardiographie bei der Eingangsuntersuchung diente in erster Linie zum Ausschluss relevanter kardialer Erkrankungen oder Vitien, die bei keinem der Probanden nachweisbar waren.

Unmittelbar vor sowie sofort nach (nur bei Untersuchung 3), 20 min und 80 min nach den Druckkammerfahrten wurden die Probanden gezielt auf Parameter der linksventrikulären diastolischen Funktion (Untersuchung 1 und 2), den Druck im Pulmonalkreislauf (Untersuchung 3) und evtl. auftretende, durch den simulierten Tauchgang entstandene Inertgasblasen hin untersucht (alle Untersuchungen).

Das Auftreten von Inertgasblasen wurde über die parasternale Lang- und Kurzachse und über den apikalen 4-Kammer-Blick gemessen und die entstandenen Blasen mit Hilfe des Image Grading Codes [127] bewertet (vgl. Tab. 4).

0	keine Blasensignale detektierbar
1	gelegentlich Blasen
2	mindestens 1 Blase alle 4 Herzzyklen
3	mindestens 1 Blase pro Herzzyklus
4	mindestens 1 Blase pro cm ² in jedem Bild
5	„Whiteout“, einzelne Blasen können nicht abgegrenzt werden

Tabelle 4: Image Grading Code (Eftedal/Brubakk 1997 [127])

Die Beurteilung der linksventrikulären diastolischen Funktion erfolgte über die Verwendung des gepulsten Dopplers auf Höhe der Spitze der Mitralklappensegel. Damit wurden E- und A-Welle gemessen, deren Spitzen dem maximalen Fluss der frühdiaastolischen (E-Welle, durch die Ventrikelrelaxation) bzw. spätdiaastolischen (A-Welle, durch die Vorhofkontraktion) Füllung entsprechen und aus diesen Werten das E/A-Verhältnis gebildet. Die Dezelerationszeit (Zeit von der maximalen Flussgeschwindigkeit der E-Welle bis zum Ende der E-Welle) und die Isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT), entsprechend der Zeit vom Aortenschlussignal bis zum Mitralöffnungssignal, wurden ebenfalls erhoben. Mit dem gepulsten Gewebedoppler konnten zusätzlich anhand der Geschwindigkeiten des Mitralanulus die linksventrikulären Fülldrücke beurteilt werden. Die frühdiaastolische Geschwindigkeit wurde als Korrelat der linksventrikulären Relaxation und frühen Füllung (E') erhoben sowie die spätdiaastolische Geschwindigkeit für die Vorhofkontraktion und spätdiaastolische Füllung (A').

Aus den erhobenen Werten konnte der Quotient der Spitzengeschwindigkeiten E'/A' und der Quotient der Mitralgeschwindigkeit zur frühdiaastolischen Geschwindigkeit des Mitralanulus E/e' berechnet werden.

Zur Bestimmung des Blutdrucks im kleinen Kreislauf wurde die Maximalgeschwindigkeit des Regurgitationsjets der Trikuspidalklappe mit constant-wave-Doppler im apikalen 4-Kammer-Blick bestimmt. Die Berechnung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks (sPAP) erfolgte dann über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung ($\Delta P=4V^2$). Der rechtsatriale Druck wurde

hierbei – da es sich um herzgesunde, normal hydrierte Probanden handelte – auf 5 mmHg geschätzt und addiert.

Die Akzelerationszeit (AT) und die Ejektionszeit (ET) über der Pulmonalklappe als weitere Parameter zur Beurteilung des pulmonalarteriellen Drucks wurden mit gepulstem Doppler auf Höhe der Pulmonalklappe bestimmt. Die AT sowie der Quotient AT/ET korrelieren linear mit dem mittleren pulmonalarteriellen Druck (s.o.). Dabei gibt AT die Zeit von Beginn der Ejektion bis zum Erreichen der maximalen Flussgeschwindigkeit an, ET entspricht der gesamten Auswurf-dauer von Pulmonalklappenöffnung bis Sistieren des Flusses.

2.3.2. Laufbandspiroergometrie

Die Probanden wurden einer Untersuchung auf einem motorbetriebenen Laufbandergometer („Saturn“ von h/p/cosmos) unterzogen.

Die Ausgangsgeschwindigkeit auf dem Ergometer betrug 2 km/h und wurde alle 3 Minuten um 2 km/h gesteigert bis zur subjektiven Erschöpfung.

Dabei wurden kontinuierlich die Herztätigkeit mittels EKG sowie über eine Gesichtsmaske die Sauerstoffaufnahme gemessen. Blutdruck und Herzfrequenz wurden unmittelbar vor und nach der Analyse gemessen. Vor jeder Leistungssteigerung wurde eine Blutprobe am hyperämisierten Ohrläppchen abgenommen, um den Laktatwert zu bestimmen. Bei dieser Untersuchung konnten so die individuelle anaerobe Schwelle, die Laktatschwelle, die maximale Sauerstoffaufnahme und die Maximalgeschwindigkeit bestimmt werden.

Während der Untersuchung gab kein Proband kardiale oder respiratorische Beschwerden an. Es konnten keine pathologischen EKG-Veränderungen nachgewiesen werden.

2.3.3. Druckkammerprotokoll

Die Druckkammerfahrten und damit verbundenen Untersuchungen wurden im Druckkammerzentrum Stuttgart (DCS 1) durchgeführt. Die Probanden konnten während der Druckkammerfahrt bequem sitzen und sich unterhalten oder sich mit Zeitschriften und einem kleinen Quiz beschäftigen. Sie atmeten direkt die

Luft im Inneren der Druckkammer, sodass keine Beeinflussungen der Atemmechanik durch ein Atemgerät vorlagen.

Das verwendete Tauchprofil ist ein Standardprofil, wie es regelmäßig deutschlandweit bei Vergnügungs-Druckkammerfahrten verwendet wird. Aufgrund eines Deep Stops in der Dekompression wird es als sehr sicher bezüglich des Auftretens einer Dekompressionskrankheit betrachtet. Zudem kann jeder Teilnehmer über eine Kamera kontinuierlich am Schalttisch der Druckkammer beobachtet werden, sodass Probleme, z.B. beim Durchführen des Druckausgleichs, schnell erkannt und die Kompressions- und Dekompressionsgeschwindigkeit entsprechend angepasst werden können.

Die Probanden wurden mit einer Geschwindigkeit von 5 m/min (50 kPa/min) auf einen maximalen Druck von 600 kPa, entsprechend 50 m Tauchtiefe, komprimiert, sodass sie den Maximaldruck nach 10 min erreicht hatten.

Nach einer Verweildauer von 5 Minuten auf Tiefe begann die Dekompression mit 4,4 m/min (44 kPa/min). Bei einem Druck von 350 kPa (25m Tiefe) wurde ein Deep Stop für 3 min eingelegt. Weitere Dekompressionsstopps wurden auf 12 m für 3 min, 9 m für 5 min, 6 m für 12 min und 3 m für 15 min durchgeführt.

Während und nach den Druckkammerfahrten klagte kein Proband über körperliche Beschwerden, die auf ein Barotrauma oder eine Dekompressionserkrankung hingedeutet hätten.

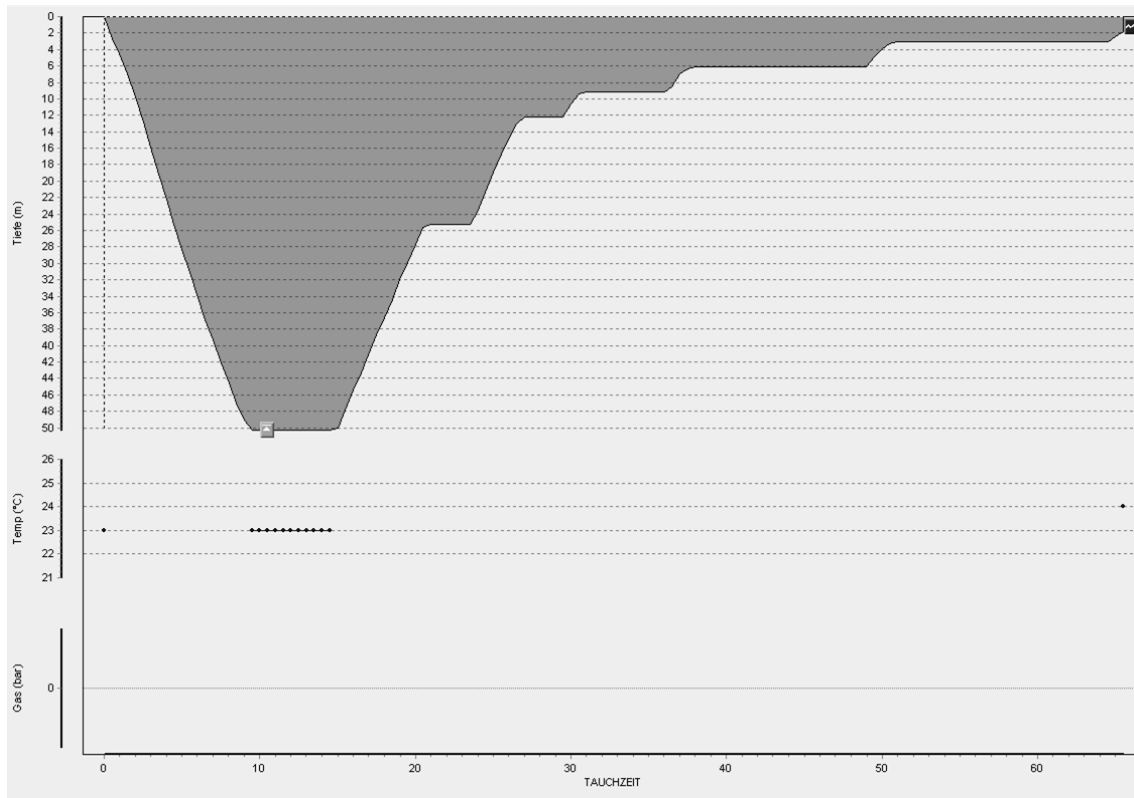


Abbildung 7: Grafik des verwendeten Tauchgangsprofils (Dokumentation mit Suunto Vyper Tauchcomputer, Grafik erstellt mit Suunto DiveManager 3.0)

2.4. Statistische Analyse

Für die statistische Analyse wurde die Software JMP 7.0 (SAS Institute Inc., Cary, USA) verwendet. Von den gemessenen Werten wurden der Mittelwert (Mean) und die Standardabweichung (Standard Deviation SD) ermittelt, bei den Daten zur Person auch Minimum und Maximum, um die Spannweite mit darzustellen.

Die zweite Untersuchung diente der Feststellung der Reproduzierbarkeit der Messwerte aus der ersten Untersuchung. Bei der dritten Untersuchung, bei der andere echokardiografische Daten erhoben wurden, konnte somit davon ausgegangen werden, dass die in Untersuchung 1 und 2 gemessenen Größen wieder vergleichbare Veränderungen aufweisen würden.

Je nach Untersuchung wurden pro Druckkammerfahrt 3 (Untersuchung 1 und 2) bzw. 4 (Untersuchung 3) Messreihen durchgeführt. Von den Messwerten wurde die Differenz zwischen den einzelnen Zeitpunkten gebildet und der Studentsche

t-Test angewendet. Dabei wurden P-Werte unter 0,05 als statistisch signifikant betrachtet.

Für die Bewertung der Ergebnisse waren in erster Linie nicht die Absolutwerte der einzelnen Parameter relevant sondern vielmehr die Änderung dieser Werte nach den simulierten Tauchgängen im Vergleich zu den Ausgangswerten. Jeder Proband lieferte dadurch seine eigenen Kontrollwerte.

Weiterhin wurden die nach den Druckkammerfahrten gemessenen Werte mit dem Alter, dem BMI, den Leistungsparametern aus der Spiroergometrie sowie Daten zum Tauchverhalten korreliert. Hierfür wurden die Werte in Abhängigkeit von der dichotomisierten Einflussgröße (z.B. Alter: > 30 Jahre und ≤ 30 Jahre) in einem Koordinatensystem dargestellt und der t-Test für ungleiche Varianzen angewendet. Auch hier galten P-Werte unter 0,05 als statistisch signifikant. Damit konnten individuelle Einflussfaktoren auf die Ergebnisse in gewissem Umfang mit beurteilt werden.

Die Ergebnisse der Berechnungen wurden in einem Koordinatensystem dargestellt, wobei die Messwerte auf der y-Achse, die Probandeneigenschaften auf der x-Achse eingetragen wurden. Mittelwert und 95% Konfidenzintervall (Spitze der Diamanten) wurden mittels Diamant dargestellt, die Standardabweichung zusätzlich eingetragen. Die Mittelwerte wurden zur besseren Veranschaulichung in der Grafik miteinander verbunden. Das Säulendiagramm zur Darstellung der Zunahme der Trikuspidalklappeninsuffizienz wurde mit Hilfe von Excel 2010 erstellt.

3. Ergebnisse

Vollständige verwertbare Daten konnten für Untersuchung 1 von insgesamt 22 Probanden, für Untersuchung 2 von 20 Probanden und für Untersuchung 3 von 17 Probanden erhoben werden.

3.1. Eingangsuntersuchung und Spiroergometrie

Bei der Eingangsuntersuchung ergaben sich bei keinem der Probanden gesundheitliche Beeinträchtigungen, die einen Ausschluss von der Studie zur Folge gehabt hätten. Alle Probanden wurden nach GTÜM-Richtlinien für

tauchtauglich befunden [vgl. 4; 128]. Bei der transthorakalen Echokardiografie wurden keine relevanten Vitien festgestellt, alle gemessenen Werte lagen im Normbereich mit durchschnittlicher Septumdicke von 9 mm und enddiastolischem linksventrikulärem Durchmesser von 36 mm.

Die Ergebnisse sind in unten stehender Tabelle zusammengefasst.

Hämatokrit [%]	42,7 (34,8-47,4, SD 3,07)
Hämoglobin [g/dl]	14,8 (11,6-16,4, SD 1,06)
Herzfrequenz in Ruhe [1/min]	68 (50-81, SD 8,1)
LVEDD [mm]	36 (48-59, SD 3)
LVED Septum [mm]	9 (7-12, SD 1,2)
Fractional shortening [%]	36 (27-50, SD 6,4)

Tabelle 5: Blutbild und Echokardiografie. n=22. Vergleiche Hansel et al. 2011 [125] und Hansel et al. 2012 [126]

Angabe jeweils von Mean, minimalem und maximalem Wert sowie Standardabweichung (SD). %FS = percentage of LV fractional shortening (LVEDD-LVESD/LVEDD), HR = heart rate, LVEDD = left ventricular end-diastolic diameter, LVED Sep = end-diastolic interventricular septal thickness

Die spiroergometrische Untersuchung ergab eine große interindividuelle Spannbreite zwischen den einzelnen Probanden, was auf ein sehr unterschiedliches Fitnesslevel hindeutet.

vLT [km/h]	5 (3,7-9,7, SD 1,4)
vIAS [km/h]	8,6 (6,6-13,6, SD 1,6)
Vmax [km/h]	14 (10-16, SD 1,5)
VO ₂ max [ml O ₂ /min]	3842 (2631-4856, SD 516)

Tabelle 6: Spiroergometrische Untersuchung. n=22. Vergleiche Hansel et al. 2011 [125] und Hansel et al. 2012 [126]

Angabe jeweils von Mean, minimalem und maximalem Wert sowie Standardabweichung (SD). vLT: Laufbandgeschwindigkeit an der Laktatschwelle; vIAS: Laufbandgeschwindigkeit an der individuellen anaeroben Schwelle; Vmax: maximale Geschwindigkeit; VO₂max: maximale gemessene Sauerstoffaufnahme

3.2. Blasenmessung nach den simulierten Tauchgängen

Nach den simulierten Tauchgängen konnten mit den verwendeten Methoden zu keinem Messzeitpunkt bei keinem der Probanden Inertgasblasen

nachgewiesen werden. Der Blasenscore nach dem Image Grading Code betrug zu allen Messzeitpunkten bei allen Probanden „0“. [125; 126]

3.3. Diastolische Funktion

Die gemessenen echokardiografischen Parameter für die diastolische Funktion in Untersuchung 1 und 2 sind in den folgenden Tabellen zusammengefasst.

	Vorher	20 min	80 min	p (20 min)
E/A	1,81 (0,39)	1,73 (0,54)	1,89 (0,5)	0,36
Dezelerationszeit [ms]	163 (20)	125 (18)	146 (19)	<0,0001
E/E'	4,98 (1,4)	4,78 (0,85)	4,94 (1)	0,3
IVRT [ms]	86 (8)	83 (7)	89 (8)	0,0003

Tabelle 7: Ergebnisse Untersuchung 1. n=22. Entnommen aus Hansel et al. 2011 [125]

Darstellung von jeweils Mittelwert und Standardabweichung (in Klammern).

E = maximale Flussgeschwindigkeit der frühdiastolischen Füllung; A = maximale Flussgeschwindigkeit der spätdiastolischen Füllung; E' = frühdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus; IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit.

	Vorher	20 min	80 min	p (20 min)
E/A	1,97 (0,63)	1,83 (0,40)	1,88 (0,53)	0,17
Dezelerationszeit [ms]	161 (23)	119 (20)	149 (26)	<0,0001
E/E'	4,72 (1,27)	5,02 (1,09)	4,51 (1,38)	0,29
IVRT [ms]	85 (9)	79 (7)	89 (8)	0,0005

Tabelle 8: Untersuchung 2. n=20. Entnommen aus Hansel et al. 2011 [125]

Darstellung von jeweils Mittelwert und Standardabweichung (in Klammern).

E = maximale Flussgeschwindigkeit der frühdiastolischen Füllung; A = maximale Flussgeschwindigkeit der spätdiastolischen Füllung; E' = frühdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus; IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit.

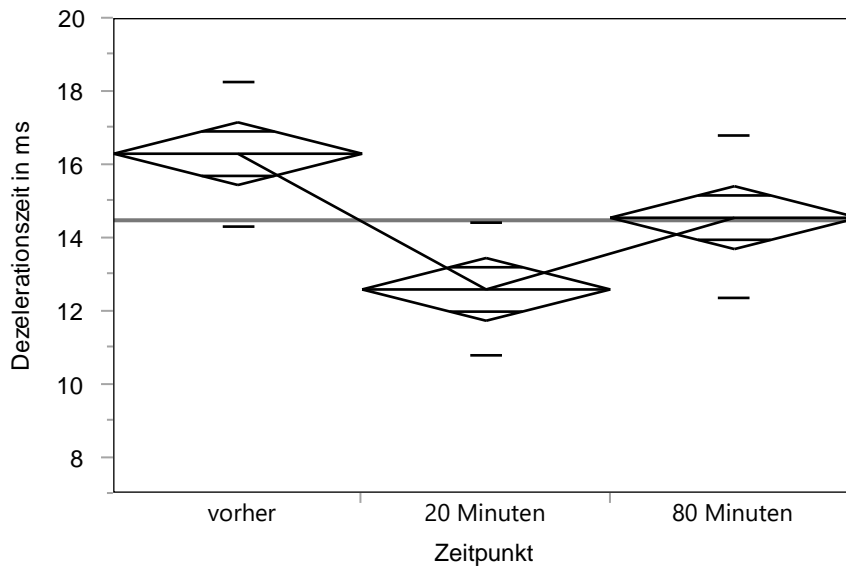


Abbildung 8: Verlauf der Dezelerationszeiten in Untersuchung 1. n=22
Darstellung von Mittelwert, Standardabweichung und 95% Konfidenzintervall

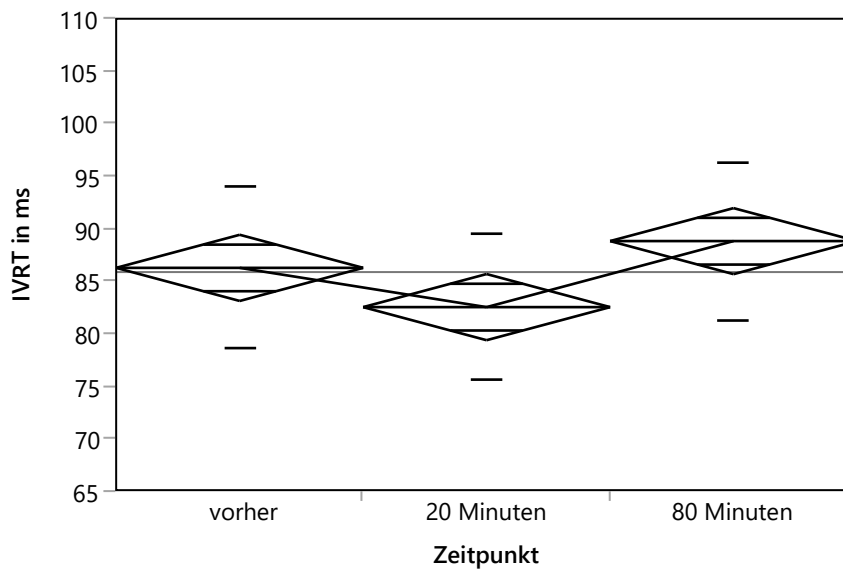


Abbildung 9: Verlauf der isovolumetrischen Relaxationszeiten in Untersuchung 1. n=22
IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit (Zeit vom Aortenschluss- bis zum Mitralöffnungssignal) in [ms]. Darstellung von Mittelwert, Standardabweichung und 95% Konfidenzintervall

Das E/A-Verhältnis weist keine statistisch signifikante Veränderung auf. Die Veränderung ist in beiden Messreihen 20 Minuten nach Beendigung der Druckbelastung nachweisbar (frühere Daten wurden nicht erhoben) und

normalisiert sich im Laufe des Untersuchungszeitraumes von 80 Minuten nur unvollständig (DT 145 bzw. 148 ms).

Eine Änderung des Verhältnisses E/E' ist nicht gegeben, der Wert liegt vor und nach Druckbelastung bei <8.

3.4. Pulmonalarterieller Druck

	Vorher	Sofort	20 min	80 min	p sofort	p 20	p 80
P max TK [mmHg]	20 (4)	21 (6)	21 (4)	23 (3)	0,15	0,4365	0,0143
PAPsys [mmHg]	25 (4)	26 (6)	26 (4)	28 (3)	0,5905	0,5506	0,0473
P max PK [mmHg]	3 (0,94)	2,5 (1,09)	2,5 (0,72)	3,5 (1,06)	0,0445	0,0534	0,0865
AT PK [ms]	131 (11)	114 (13)	122 (13)	117 (9)	<0,0001	0,0305	0,0011
ET PK [ms]	329 (18)	333 (20)	336 (26)	327 (22)	0,5552	0,1891	0,4918
AT/ET	0,4 (0,03)	0,34 (0,03)	0,36 (0,04)	0,36 (0,03)	<0,0001	0,0074	0,015
HF [1/min]	64 (11)	59 (6)	58 (6)	66 (7)	0,0672	0,0158	0,4583

Tabelle 9: Untersuchung 3: pulmonalarterieller Druck. n=17. Teilweise entnommen aus Hansel et al. 2012 [126]

P max TK = max. Druckgradient über der Trikuspidalklappe; PAPsys = geschätzter systolischer pulmonalarterieller Druck = P max TK + geschätzter atrialer Druck von 5 mmHg; P max PK = max. Druckgradient über der Pulmonalklappe; AT PK = Akzelerationszeit über der Pulmonalklappe; ET PK = Ejektionszeit über der Pulmonalklappe; HF = Herzfrequenz. Angabe von Mean und Standardabweichung (in Klammern)

Die indirekte Messung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks ergab Werte von 25 mmHg (vorher) bzw. 26 mmHg direkt (p=0,5905) und 20 Minuten (p=0,5506) nach der Druckbelastung. Statistisch signifikant war die Messung nach 80 Minuten (p=0,0473), wo ein weiterer Druckanstieg auf durchschnittlich 28 mmHg zu verzeichnen war – diese späte Veränderung korreliert weitgehend mit der auch nach 80 Minuten noch statistisch signifikanten Verminderung der AT. Dennoch ist die Änderung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks aufgrund des späten Zeitpunkts nicht mehr als signifikant zu betrachten.

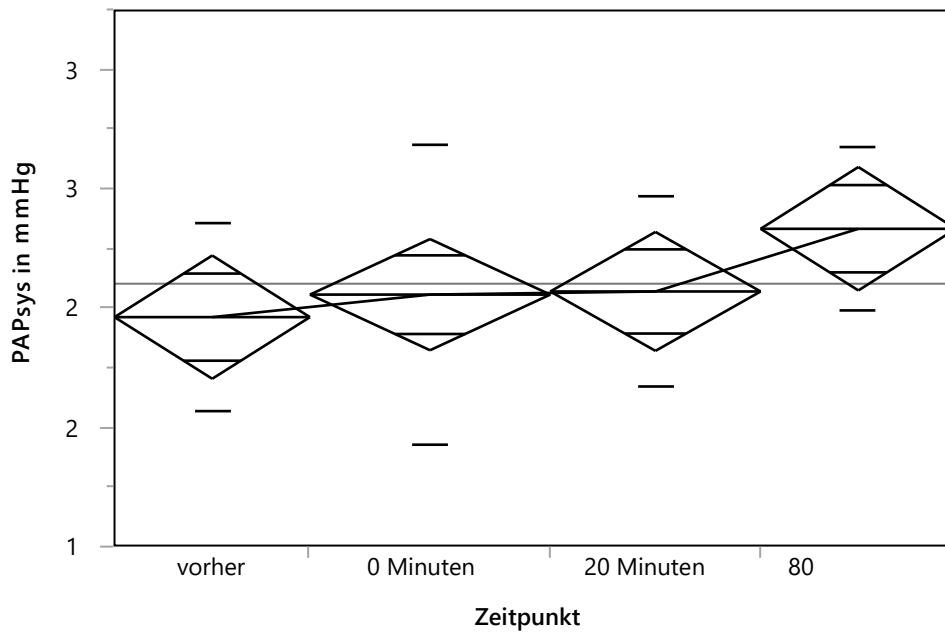


Abbildung 10: Entwicklung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks. n=17.
 PAPsys=systolischer pulmonalarterieller Druck

Direkt nach der Druckbelastung war eine Verminderung der Akzelerationszeit über der Pulmonalklappe auf Werte unter 120 ms auffällig, kombiniert mit einer Verminderung des Verhältnisses AT/ET.

Weiterhin war eine Zunahme des Auftretens einer Trikuspidalklappeninsuffizienz (ausschließlich leichtgradig) messbar.

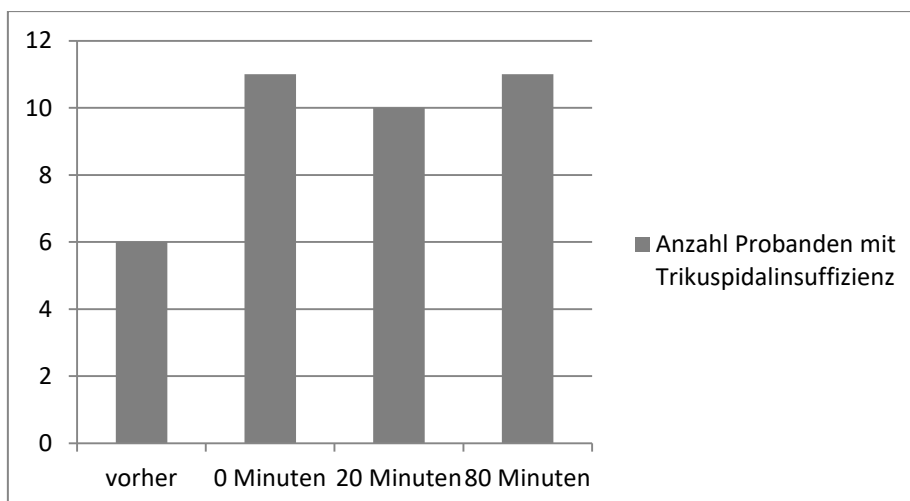


Abbildung 11: Zunahme der Trikuspidalklappeninsuffizienz nach Ende der Druckbelastung. n=17. Grafik erstellt mit Excel 2010

Zudem konnte ein geringer, jedoch statistisch signifikanter ($p=0,0158$) Rückgang der Herzfrequenz um durchschnittlich 6 Schläge/Minute 20 Minuten nach der Druckbelastung nachgewiesen werden. Unmittelbar nach der Druckbelastung ist die Veränderung nicht statistisch signifikant, eine Tendenz jedoch ersichtlich ($p=0,067$). Die Veränderungen in den Untersuchungen 1 und 2 nach 20 Minuten sind entsprechend ($p=0,0546$ in Untersuchung 1 bzw. $0,0796$ in Untersuchung 2).

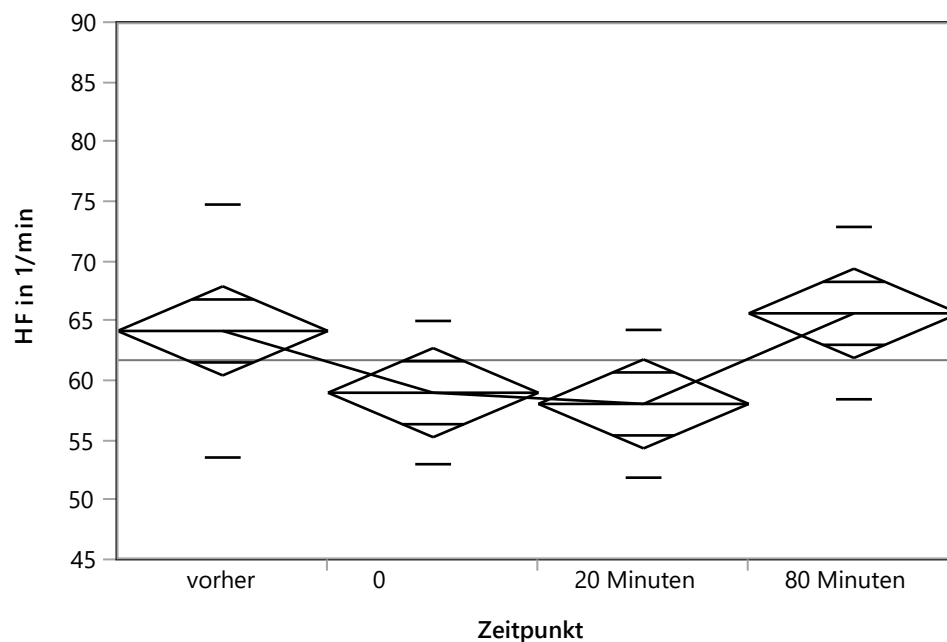


Abbildung 12: Entwicklung der Herzfrequenz (HF) in Untersuchung 3. $n=17$. $p=0,067$ nach 0 Minuten

4.5 Individuelle Einflussgrößen

Quelle Ausgangsdaten: [125; 126]

Die Probandengrößen Alter, BMI, maximale Sauerstoffaufnahme VO_2max sowie Details zum Tauchverhalten (Tauchgangsanzahl insgesamt, Tauchgänge pro Jahr) wurden dichotomisiert und die nach den Untersuchungen gemessenen, sich statistisch signifikant entwickelten Werte damit in Relation gesetzt.

Es konnte ein statistisch signifikanter Unterschied in der Änderung der Akzelerationszeit, dargestellt durch die Differenz der Akzelerationszeit vor und unmittelbar nach Druckbelastung, bei älteren Probanden im Vergleich zu jüngeren Probanden nachgewiesen werden ($p=0,0391$). Hierbei fiel die Veränderung der Akzelerationszeit bei Probanden über 30 Jahre geringer aus als bei denjenigen bis 30 Jahre. Die Akzelerationszeit vor ($p=0,3541$) und unmittelbar nach ($p=0,3555$) Druckbelastung sowie das Verhältnis zwischen Akzelerationszeit und Ejektionszeit AT/ET ($p=0,3507$ direkt nach Druckbelastung) und dessen Änderung ($p=0,577$) wiesen keine statistisch signifikanten Änderungen auf.

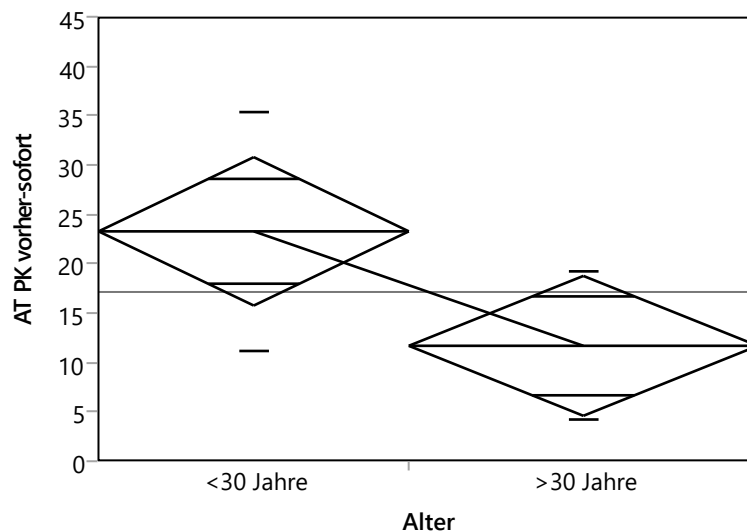


Abbildung 13: Änderung der Akzelerationszeit unmittelbar nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter. $n=17$. $p=0,0391$. Entnommen aus Hansel et al. 2012 [126]. AT = Akzelerationszeit, angegeben in ms

Der maximale Druckgradient über der Pulmonalklappe unmittelbar nach Druckexposition zeigt ebenfalls eine Tendenz zu einem Zusammenhang mit dem Alter; dabei fällt der Druckgradient bei den älteren Probanden nach Druckbelastung tendenziell geringer aus als bei den jüngeren.

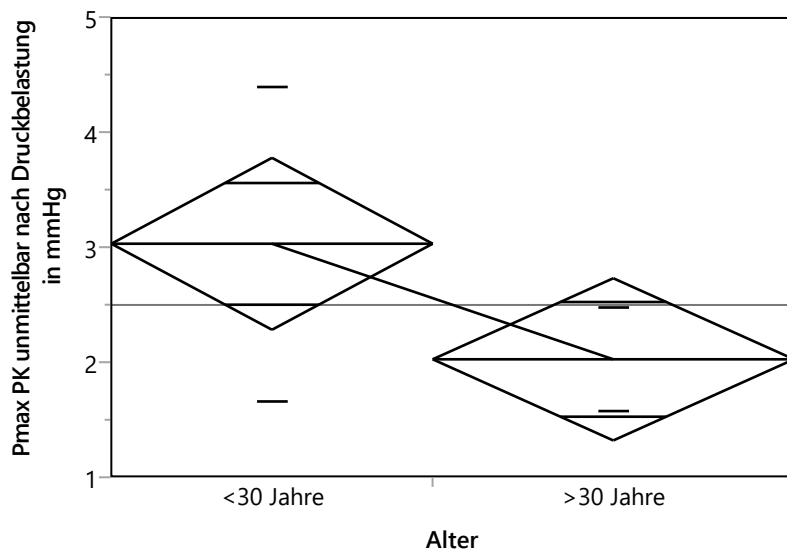


Abbildung 14: maximaler Druckgradient über der Pulmonalklappe unmittelbar nach Druckexposition in Abhängigkeit vom Alter. n=17. p=0,0810

Es konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede der Dezelerationszeit bzw. deren Änderung in Abhängigkeit vom Fitnesslevel (maximale Sauerstoffaufnahme) oder dem Tauchverhalten (in der Abbildung: Anzahl Tauchgänge pro Jahr) nachgewiesen werden.

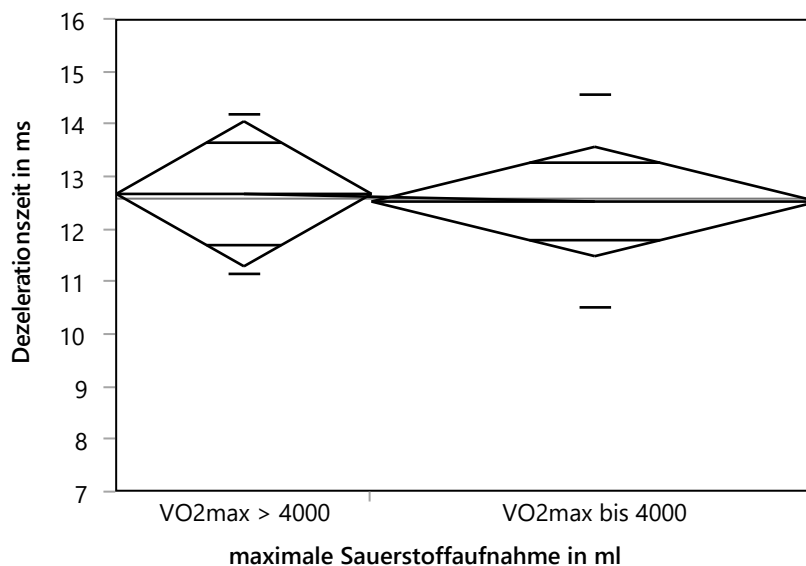


Abbildung 15: Dezelerationszeit [ms] 20 Minuten nach Beendigung des simulierten Druckkammertauchgangs in Abhängigkeit von der maximalen Sauerstoffaufnahme in ml O₂/min. in Untersuchung 1. n=22. p=0,8519

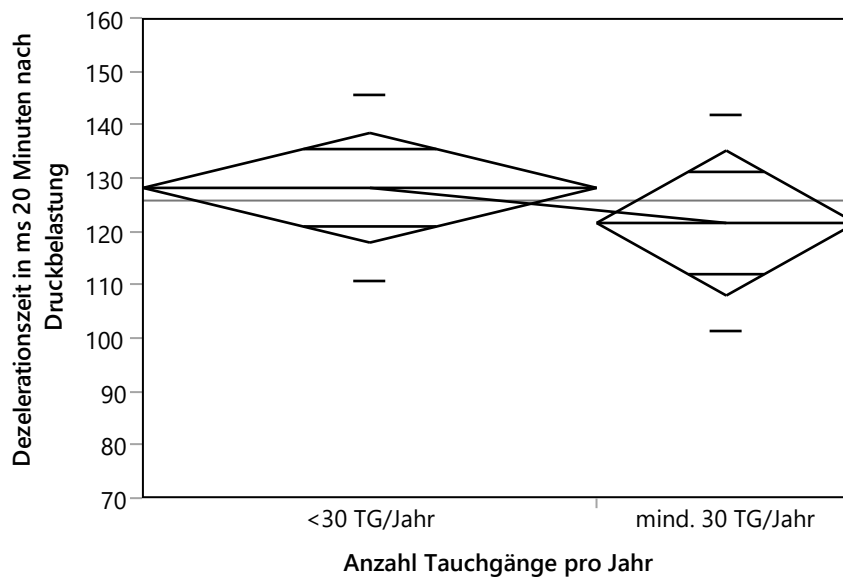


Abbildung 16: Dezelerationszeit [ms] 20 Minuten nach Beendigung der Druckbelastung in Abhängigkeit von der Anzahl der Tauchgänge pro Jahr in Untersuchung 1. n=22. p=0,4523

Möglicherweise ist die Veränderung der Dezelerationszeit sowie die Dezelerationszeit nach Druckbelastung altersabhängig; es konnte zumindest eine Tendenz ($p=0,0765$ nach Druckbelastung, $p=0,0943$ für die Änderung) festgestellt werden, die für eine statistische Signifikanz jedoch nicht ausreicht. In Untersuchung 2 zeigte sich tatsächlich eine statistisch signifikante Änderung der Dezelerationszeit im Zusammenhang mit dem Alter der Probanden. Die Dezelerationszeit selbst zeigte sich in Untersuchung 2 20 Minuten nach Druckbelastung jedoch unbeeinflusst ($P=0,5531$).

Die Dezelerationszeit vor der Druckbelastung weist keine altersabhängigen Unterschiede auf ($p=0,6898$ bzw. $p=0,1189$). Für die isovolumetrische Relaxationszeit IVRT waren keine altersabhängigen Veränderungen feststellbar.

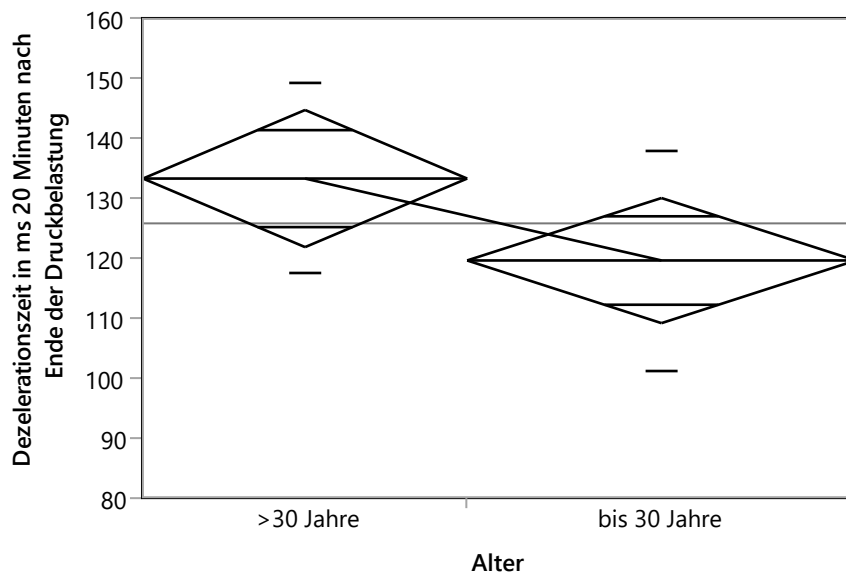


Abbildung 17: Dezelerationszeit 20 Minuten nach Ende der Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter in Untersuchung 1. n=22. p=0,0765.

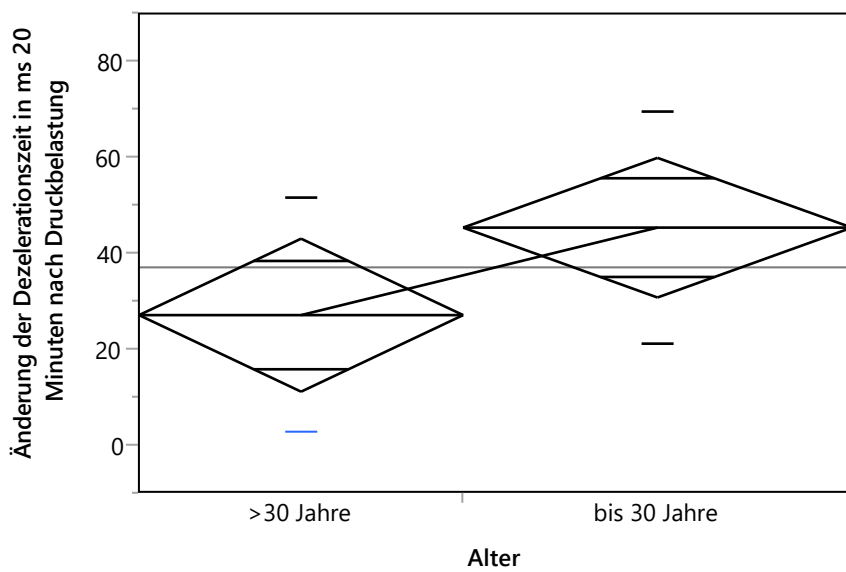


Abbildung 18: Änderung der Dezelerationszeit 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter in Untersuchung 1. n=22. p=0,0943

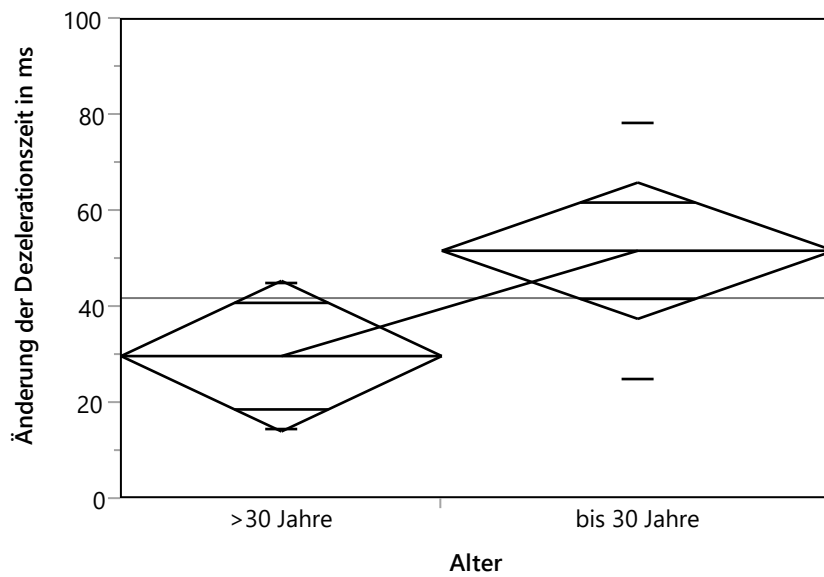


Abbildung 19: Änderung der Dezelerationszeit 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter in Untersuchung 2. n=20. p=0,035

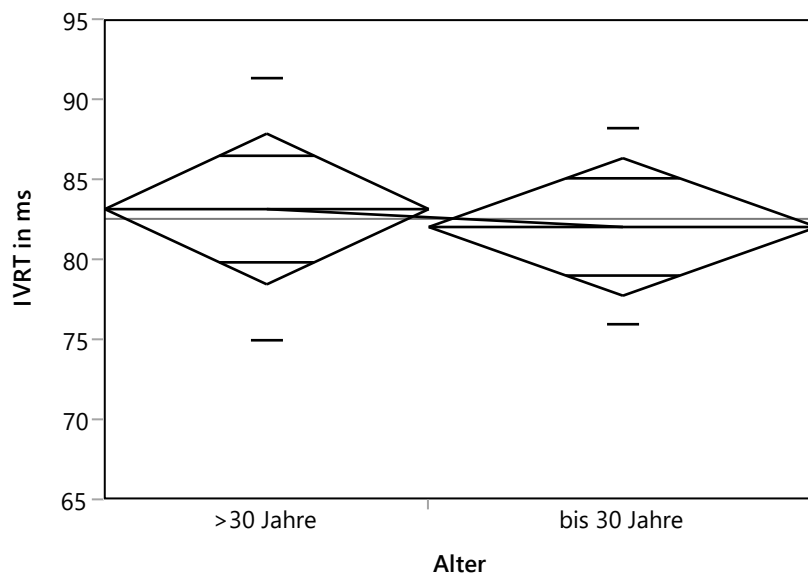


Abbildung 20: IVRT (isovolumetrische Relaxationszeit) 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter (Untersuchung 1). n=22. p=0,7266. In Untersuchung 2: n=20, p=0,8345

Für die isovolumetrische Relaxationszeit konnte eine gewisse Abhängigkeit vom Tauch-Trainingslevel, hier repräsentiert durch die Anzahl der Tauchgänge pro Jahr, gezeigt werden (P=0,0487), die sich in Untersuchung 2 zumindest als

Tendenz ($P=0,0591$) reproduzieren ließ. Umgekehrt zur Abhängigkeit vom Alter konnte hier kein Zusammenhang mit der Dezelerationszeit festgestellt werden.

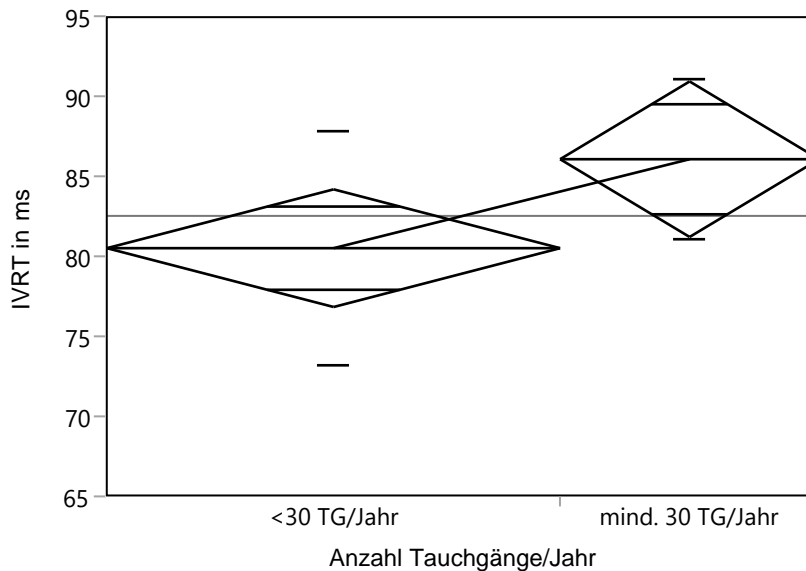


Abbildung 21: Isovolumetrische Relaxationszeit IVRT 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit von der Anzahl der Tauchgänge pro Jahr in Untersuchung 1. n=22. $p=0,0487$

4. Diskussion

Die erhobenen Daten belegen, dass durch die durchgeführten Druckkammertauchgänge passagere hämodynamische Veränderungen hervorgerufen werden.

Die diastolische Funktion, die in den Untersuchungen 1 und 2 mittels echokardiografischer Parameter gemessen wurde, weist aussagekräftige Veränderungen auf, die sich im Verlauf wieder weitgehend normalisieren.

Hierbei zeigt das E/A-Verhältnis keine statistisch signifikante Veränderung, ebenso E/E'. Die Dezelerationszeit zeigt gleichzeitig jedoch eine Dynamik mit Zeiten um 120 ms (vorher: ca. 160 ms), ebenso die Veränderung der IVRT, die von 86 ms auf 82 ms bzw. von 85 auf 79 ms zurückgeht. Diese Kombination wird in der Echokardiografie als Zeichen einer diastolischen Funktionsstörung II° angesehen, wobei die deutlich verminderte Dezelerationszeit bereits Zeichen einer restriktiven Störung (DFS III°) sein kann [49; 52, S. 89].

Ein E/E' Verhältnis <8 , wie bei uns ohne Veränderung vor und nach Druckbelastung gegeben, wird häufig als Beweis für eine normale diastolische Funktion betrachtet [49; 52, S. 90]. Der Parameter ist jedoch nicht zwingend Bestandteil der Diagnostik der diastolischen Funktion und als einzelner Parameter nicht ausreichend aussagekräftig [39; 47]. [125]

In Untersuchung 3 wurde unmittelbar nach Ende der Druckbelastung (in Untersuchung 1 und 2 Messungen 20 Minuten nach Beendigung) eine Erhöhung des pulmonalarteriellen Mitteldrucks mit Rückgang der Akzelerationszeit AT und des Verhältnisses AT/ET (Ejektionszeit) gemessen ohne tatsächlich messbare Erhöhung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks. Eine Akzelerationszeit unter 120 ms wird im Allgemeinen als Hinweis auf, jedoch nicht beweisend für einen erhöhten pulmonalarteriellen Druck betrachtet. Der systolische pulmonalarterielle Druck konnte aufgrund des nicht immer vorhandenen Trikuspidalinsuffizienz-Signals nicht bei allen Probanden und nicht immer absolut zuverlässig bestimmt werden. Auch bei nicht tatsächlich erhöhten Druckwerten ist daher die hier stattfindende Veränderung der Akzelerationszeit und des Verhältnisses AT/ET als Hinweis auf vorübergehende Veränderungen im Lungenkreislauf (v.a. Erhöhung des pulmonalarteriellen Mitteldrucks) zu betrachten. Bei unserer Untersuchung kann somit der Rückgang der Akzelerationszeit über der Pulmonalklappe von 131 ms auf 114 ms auf einen pulmonalarteriellen Druckanstieg hinweisen. [126]

Zu beobachten war hier weiterhin eine Zunahme der Häufigkeit einer leichten Trikuspidalinsuffizienz, was ebenfalls auf eine wesentliche Veränderung der Hämodynamik hindeutet [52, S. 174] (sekundäre Trikuspidalklappeninsuffizienz durch die pulmonalarterielle Druckerhöhung).

Ein statistisch signifikanter Rückgang der Herzfrequenz ließ sich erst nach einer Latenz von 20 Minuten nachweisen, sodass dieser wahrscheinlich in keinem kausalen Zusammenhang mit den sofort nach Ende der Druckexposition gemessenen Veränderungen steht, durchaus jedoch durch die Auswirkungen der Druckbelastung ausgelöst sein kann.

Eine Altersabhängigkeit einiger Veränderungen, insbesondere der Veränderung der Akzelerationszeit nach gegenüber vor Druckbelastung sowie möglicherweise auch der Änderung der Dezelerationszeit und des Absolutwertes nach Druckbelastung, scheint ebenfalls zu bestehen. Hierbei scheinen die aufgetretenen Veränderungen bei Probanden über 30 Jahre geringer auszufallen. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass nur Probanden bis 45 Jahre in die Studie eingeschlossen wurden und somit nur eingeschränkte Beurteilungen möglich sind, zudem war die Stichprobe sehr klein, was keine eindeutigen Rückschlüsse erlaubt. Hinzu kommt, dass bei korrelierenden Veränderungen (wie z.B. isovolumetrische Relaxationszeit und Dezelerationszeit) nur einer der Parameter tatsächlich eine solche Altersabhängigkeit aufwies. Mögliche Ursachen dieser Altersabhängigkeit sind aktuell nicht bekannt, zumal die meisten Veränderungen eher bei zunehmendem Alter verstärkt erwartet wurden und nicht vermindert, wie unsere Daten vermuten lassen.

Ein Zusammenhang mit der Taucherfahrung würde auf einen Gewöhnungseffekt durch Training hinweisen. Ein solcher Zusammenhang konnte aber in den Messungen so nicht bestätigt werden. Auch hier ist für eine klare Aussage die Stichprobe zu klein.

4.1. Mögliche Ursachen der Veränderungen

Verschiedene Aspekte müssen zur Feststellung der Ätiologie in Betracht gezogen werden. Es wurden in vorhergehenden Studien bereits vielfältige möglicherweise Einfluss nehmende Faktoren für ähnliche Veränderungen diskutiert, die im Folgenden näher betrachtet werden sollen.

4.1.1. Immersionsbedingte Veränderungen und Volumenhaushalt

Einige Studien [102; 103 u.a.] legen nahe, dass hämodynamische Veränderungen (Anstieg der Herzfrequenz, Abnahme des Schlagvolumens, pulmonalarterieller Druckanstieg) nach Freiwassertauchgängen vorwiegend durch die Immersion während der Tauchgänge bedingt sind. Marabotti et al.

1999 und 2009 [79; 104] konnten hämodynamische Veränderungen während Immersion unter Apnoe-Bedingungen in Tiefen bis 10 m nachweisen, die insbesondere durch eine diastolische Funktionsstörung bedingt sind. Diese hämodynamischen können jedoch direkt auf die thorakale und damit kardiale Kompression bei erhöhtem Umgebungsdruck unter Apnoe-Bedingungen zurückgeführt werden, die bei Freiwassertauchgängen mit mitgeführter Atemluft nicht in diesem Ausmaß stattfindet.

In der aktuellen Studie wurden die Probanden keiner Immersion und keiner Apnoe, sondern ausschließlich unter trockenen Bedingungen Überdruck ausgesetzt. Bei auch hier gemessenen, vergleichbaren hämodynamischen Veränderungen ist die Immersion als alleiniger Auslöser somit widerlegt.

Änderungen des Flüssigkeitshaushaltes, die auch unabhängig von der Immersion während und nach hyperbarer Exposition auftreten, können ebenfalls Einfluss nehmen auf die kardiale Funktion, insbesondere (relative) Über- oder Unterwässerung. Ein zumindest leichter Volumenüberschuss während der Druckbelastung durch druckbedingte Umverteilung ist wahrscheinlich – nach Ende der Druckbelastung muss dieser jedoch rasch ins Gegenteil umschlagen [42; 72; 80; 84; 88], zumal bzgl. der diastolischen Funktion die erste Messung nicht unmittelbar, sondern 20 Minuten nach Druckbelastung durchgeführt wurde. Ein Volumenüberschuss würde außerdem eher eine Rechtsherzbelastung verursachen, die bei uns und in vorhergehenden Studien [102] nicht nachweisbar war.

Nishimura (1990) [129] beschreibt Veränderungen insbesondere der Dezelerationszeit in Abhängigkeit von Vor- und Nachlast. Da, wie oben genannt, eine Erhöhung der Vorlast nicht vorliegen kann (im Verlauf der Druckbelastung druckabhängige Volumenumverteilung und verstärkte Diurese, nach Ende der Druckbelastung daher absoluter und relativer Volumenmangel), sondern vielmehr eine Reduktion der Vorlast vorliegt, muss nach Nishimura bei Abhängigkeit der Dezelerationszeit von der Vorlast eine Verlängerung dieser resultieren – bei uns wurde jedoch eine signifikante Verkürzung der Dezelerationszeit gemessen. Damit erscheint der Volumenstatus nicht relevant

ausschlaggebend zu sein für die vorübergehend gemessenen Veränderungen der diastolischen Funktion und den pulmonalarteriellen Druckanstieg.

4.1.2. Inertgasblasen

Die Druckerhöhung im Pulmonalkreislauf wurde bei einer vorhergehenden Studie auf die – in der entsprechenden Studie echokardiografisch nachgewiesene – Anwesenheit von (Mikro-) Gasblasen zurückgeführt, die entweder durch direkte Gefäßobstruktion oder über die Auslösung einer Gefäßreaktion und damit Vasokonstriktion zu einer pulmonalarteriellen Druckerhöhung führen [103]. Da wir in unseren Messungen aber keine Blasen nachweisen konnten, ist eine relevante pulmonalarterielle Druckerhöhung durch diese zwar nicht ausgeschlossen, jedoch nicht wahrscheinlich. Umgekehrt konnten in einer Studie nach Freiwassertauchgängen zwar Gasblasen, eine pulmonalarterielle Druckerhöhung jedoch nicht nachgewiesen werden [101]. Das Risiko von Mikrogasblasen wurde durch das Tauchgangsprofil mit Deep Stop [20] und die Tatsache, dass es sich bei den Probanden um Personen mit trotz nur geringem Training relativ guter Ausdauerfitness handelt (siehe Ergebnisse der Spiroergometrie; [vgl. 15]), weitgehend minimiert.

Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Inertgasblasen und pulmonalarterieller Druckerhöhung erscheint damit in unserem Fall eher unwahrscheinlich. [125; 126]

4.1.3. Hyperoxie

Durch vermehrte Sauerstoffexposition kann eine Hemmung der endothelialen Funktion und damit der arteriellen Compliance bewirkt werden. Es kommt zu einer Vasokonstriktion mit Erhöhung des vaskulären Widerstandes und einer verminderten Fluss-vermittelten Vasodilatation [130], die auch im Pulmonalkreislauf zu einer Drucksteigerung führt. Als ursächlich hierfür wurde der vermehrte oxidative Stress identifiziert, da der Effekt durch Gabe von Antioxidantien vermindert werden kann. Die NO-Bioverfügbarkeit ist dabei reduziert [97; 131].

Es wurde auch gezeigt, dass durch Freiwassertauchgänge die endotheliale Funktion herabgesetzt wird [109]. Hierfür werden einerseits die mit Freiwassertauchgängen assoziierte Immersion, periphere Vasokonstriktion z.B. durch Kälteexposition und Hypovolämie als ursächlich diskutiert [84; 102]. Zum anderen wird bereits in früheren Studien [84; 109] die Hyperoxie für die genannten Veränderungen (mit) verantwortlich gemacht.

Eine Vasokonstriktion bei hohem Sauerstoffangebot ist schon lange bekannt, auch die Wirkung von Sauerstoff auf die myokardiale Funktion wurde bereits weitreichend beobachtet: Schon unter normobarer Hyperoxie, insbesondere aber unter Anwesenheit von Sauerstoffradikalen kommt es bei Gesunden und bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz gleichermaßen zu einer Einschränkung der linksventrikulären diastolischen Funktion [95; 96; 97; 98; 99; 132]. Die hämodynamischen Veränderungen nach vermehrter Sauerstoffexposition bleiben Studien [95] zumindest bei normobarer Hyperoxie bis ca. 10 Minuten nach Exposition nachweisbar.

Auch für die Entstehung der pulmonalen Hypertonie spielt die Hyperoxie wahrscheinlich eine Rolle. Insbesondere die Atelektasenbildung durch das Sauerstoffüberangebot und dadurch bedingte Vasokonstriktion durch den Euler-Liljestrand-Reflex ist in diesem Zusammenhang zu nennen. [54, S. 217f.]

Da bei Presslufttauchgängen, dem am häufigsten verwendeten Atemgas, in Folge des erhöhten Umgebungsdruckes automatisch eine Erhöhung des inspiratorischen Sauerstoffpartialdruckes resultiert, spielt die Hyperoxie mit hoher Wahrscheinlichkeit eine wichtige Rolle für die Ätiologie der diastolischen Funktionsstörung und der pulmonalen Hypertonie nach Freiwassertauchgängen. [125; 126]

Die mit der Sauerstoffexposition einhergehende Schädigung des Gefäßendothels wird verstärkt durch Inertgasblasen [103], ist aber auch

unabhängig von der Anwesenheit dieser nachweisbar und führt zu einer Vasokonstriktion und damit Druckerhöhung.

Eine neuere Studie [130] legt sogar nahe, dass die Verminderung der Compliance dosisabhängig ist, indem sie belegt, dass identische Tauchgangsprofile bei Verwendung von Luft bzw. Nitrox, also mit Sauerstoff angereicherter Luft, unter Nitrox eine stärkere Beeinträchtigung verursachen.

Unklar bleibt weiterhin, weshalb die hämodynamischen Veränderungen nach Freiwasser- und Druckkammertauchgängen über einen längeren Zeitraum anhalten – bei ausschließlich normobarer Hyperoxie (100% Sauerstoff) ohne weitere Faktoren wie hyperbare Umgebung, Immersion oder Kälteexposition normalisieren sich die Werte, wie bereits oben angegeben, ca. 10 Minuten nach Exposition wieder [95].

Wenn die gegenüber normobarer Hyperoxie bei hyperbarer Hyperoxie bedeutend vermehrte Sauerstoffexposition durch eine stark vermehrte Anzahl an reaktiven Sauerstoffspezies nicht um ein Vielfaches länger anhaltende Veränderungen verursacht, muss die hyperbare Umgebung per se bereits einen Einfluss auf die linksventrikuläre diastolische Funktion haben, da Immersion und Kälteexposition bei unserem Studienmodell nicht gegeben waren und somit als Einflussfaktor ausscheiden.

Es liegen bereits Studien zum Vergleich von Nitrox und Luft vor, die zumindest in eingeschränkter Form Auskunft über die Abhängigkeit der Beeinträchtigung von der Sauerstoff-Dosis geben; zumindest die flussabhängige Vasodilatation ist laut aktueller Studie [130] unter Nitrox (1 bar O_2) stärker beeinträchtigt als unter Luft (0,59 bar O_2). 2009 hatte dieselbe Arbeitsgruppe [133] keine signifikanten Unterschiede zwischen Luft (21% O_2 , damit Sauerstoffpartialdruck (pO_2) von 1,37 bar), Nitrox (25% O_2 entsprechend einem pO_2 von 1,625 bar) und Trimix (20% O_2 entsprechend einem pO_2 von 1,3 bar) in der anschließend gemessenen kardialen Funktionseinschränkung nachweisen können – die Unterschiede im Sauerstoffpartialdruck sind jedoch in diesem Fall nur sehr gering, sodass nur eingeschränkte Schlussfolgerungen möglich sind.

4.1.4. Sekundäre pulmonale Hypertonie

Häufige Ursache für eine pulmonalarterielle Druckerhöhung ist eine diastolische Funktionsstörung mit sekundärem Rückstau des Blutes, wie es bei kardial erkrankten Patienten häufig nachweisbar ist [37, S. 394; 52, S. 162].

In den ersten beiden Untersuchungen konnte eine Zeit lang eine solche diastolische Funktionseinschränkung nach hyperbarer Exposition nachgewiesen werden. Bei Untersuchung 3 wurden die entsprechenden Parameter nicht erneut erhoben, eine vergleichbare Beeinträchtigung wie in den anderen Untersuchungen ist jedoch bei gleichem Versuchsaufbau und nachgewiesener Reproduzierbarkeit zu erwarten. Daher ist der echokardiografisch gemessene pulmonale Hochdruck – zumindest anteilig – sekundär durch einen Rückstau bei diastolischer Funktionseinschränkung zu erklären.

Pendergast [134] vermutet auch eine zusätzliche Beeinflussung des pulmonalarteriellen Druckes durch erhöhtes intrathorakales Volumen und erhöhte Atemarbeit, wie sie während Tauchgängen auftritt, insbesondere aber durch Immersion und die Verwendung eines Atemreglers bedingt ist. Nach Abschluss der Druck-/ Immersionsexposition, wie in unserem Fall, ist das intrathorakale Volumen jedoch eher vermindert als vermehrt, da es im Rahmen der Druckexposition zunächst zu einer Volumenverschiebung nach intrathorakal und als Folge davon zu einer vermehrten Diurese kommt, sodass nach Druckexposition das intrathorakale Volumen rasch unter den Ausgangswert sinkt [42; 72; 80; 84; 88]. Damit müsste also der pulmonalarterielle Druck nach Beendigung der Druckexposition rasch abfallen, was in unseren Messungen aber nicht der Fall war.

4.2. Multifaktorielle Genese und Differenzierungsmöglichkeiten

Viele Einflussfaktoren spielen eine Rolle bei der Entstehung der diastolischen Funktionsstörung und dem pulmonalarteriellen Druckanstieg.

Insbesondere die Hyperoxie und die dadurch bedingte diastolische Funktionsstörung und verminderte arterielle Compliance scheinen wesentlich zu den passager aufgetretenen hämodynamischen Veränderungen beizutragen.

Zusätzlich ist sicherlich eine Form der sekundären pulmonalarteriellen Druckerhöhung bei diastolischer Funktionsstörung zu berücksichtigen. Weiterhin muss der Euler-Liljestrand-Reflex mit Atelektasen-bedingter Vasokonstriktion berücksichtigt werden.

Inertgasblasen und Immersion/Submersion spielen unseren Studienergebnissen nach nur eine untergeordnete Rolle, können die Veränderungen im Falle von Freiwassertauchgängen aber verstärken.

Eine genaue Zuordnung der Veränderungen ist nur über weitere, aufwändigere Studien möglich. So kann die Lokalisation der pulmonalarteriellen Druckerhöhung invasiv über einen Rechtsherz-/Pulmonalkatheter genauer bestimmt werden, was jedoch das (auch ethisch) sinnvolle Ausmaß einer solchen Studie sprengen würde.

Hyperoxie als Einflussfaktor kann über Gewährleistung eines auch unter Überdruckbedingungen konstanten Sauerstoffpartialdrucks von 0,21 bar (entsprechend dem Partialdruck an der Wasseroberfläche) ausgeschlossen werden, was allerdings aufgrund der Erfordernis spezieller Atemgasgemische einen sehr hohen organisatorischen Aufwand erforderlich macht und automatisch eine Erhöhung der Inertgasfraktion im Atemgasgemisch – und damit ein stark verändertes Dekompressionsverhalten mit erhöhter physischer und psychischer Belastung der Probanden – mit sich bringt.

4.3. Klinische Relevanz

Die beschriebenen hämodynamischen Veränderungen stimmen mit denjenigen von Patienten mit fortgeschrittenen kardiovaskulären Erkrankungen überein [38; 135].

Wie bereits oben beschrieben, ist die Entwicklung des Tauchens vom Leistungs- zum Breitensport noch nicht abgeschlossen. Menschen immer höheren Alters steigen ins Tauchen ein und auch immer mehr Menschen mit kardiovaskulären Erkrankungen, insbesondere arterieller Hypertonie, aber auch mit Herzrhythmusstörungen, geringergradigen Klappenvitien oder auch koronarer Herzerkrankung [112; 136]. Bei Folgeschäden oder kardialen Einschränkungen, insbesondere manifester Herzinsuffizienz, kann keine

Tauchtauglichkeitsbescheinigung mehr ausgestellt werden – diese ist jedoch keine verbindliche Voraussetzung, um tauchen zu dürfen, sondern ausschließlich eine Empfehlung.

Auch mit Beachtung dieser Einschränkungen sind die Folgen der hier nachgewiesenen hämodynamischen Veränderungen auf den „mäßig“ kardial Erkrankten sowohl beim Sporttauchen apnoe oder mit Presslufttauchgerät nicht absehbar. Eine weitere Einschränkung beispielsweise der linksventrikulären diastolischen Funktion durch Hyperoxie wurde bereits durch Mak 2001 [97] nachgewiesen und ist damit relevant bereits für gering kardial beeinträchtigte Taucher.

Die Tatsache, dass die Veränderungen bereits durch Druckexposition, die nicht mit Immersion verbunden ist, ausgelöst wurden, spielt sicherlich auch eine Rolle für die Durchführung der hyperbaren Sauerstofftherapie und weist auf mögliche gesundheitliche Risiken einer solchen hin.

Möglicherweise sollten aufgrund des Wissens über diese Veränderungen bereits auf den Gesunden die gesundheitlichen Einschränkungen für eine uneingeschränkte Tauchtauglichkeit erneut überdacht werden.

4.4. Langzeitfolgen?

Langzeit-Auswirkungen der hämodynamischen Veränderungen sind mit diesem Studiendesign nicht beurteilbar.

Die durch Hyperoxie ausgelösten hämodynamischen Veränderungen waren vorhergehenden Studien zufolge nach Beendigung der Sauerstoffexposition immer vollständig reversibel [95]. Darüber hinaus konnte eine verbesserte arterielle Compliance durch intensives, 15-wöchiges Tauchtraining belegt werden [137].

Die Probanden unserer Studie waren allesamt aktive Taucher, jedoch mit sehr unterschiedlicher Taucherfahrung (insgesamt 15 bis 880 Tauchgänge) und tauchten mit sehr unterschiedlicher Häufigkeit (2 bis 130 Tauchgänge pro Jahr). Eine Korrelation der diastolischen Funktion oder des pulmonalen Drucks mit der Gesamtzahl der Tauchgänge oder mit der Anzahl der Tauchgänge pro Jahr war jedoch nicht möglich. Aufgrund der geringen Probandenzahl ist eine Aussage

bezüglich Langzeitfolgen anhand unserer Ergebnisse nicht zu treffen, entsprechend angelegte Studien können hier aber möglicherweise mehr Gewissheit verschaffen.

4.5. Einschränkungen der Aussagekraft der Ergebnisse

Eine sichere Korrelation der Untersuchungen 1 bzw. 2 und 3 ist nur eingeschränkt möglich, zum einen, da die Rahmenbedingungen und die Allgemeinverfassung der Probanden sich von Tag zu Tag unterscheiden, zum anderen, weil die Messzeitpunkte nicht bei allen Untersuchungen gleich gewählt wurden. Für eine sichere Korrelierbarkeit hätten sämtliche Parameter während derselben Untersuchung zu denselben Messzeitpunkten erhoben werden müssen, dies war jedoch aus organisatorischen Gründen (verfügbare Untersuchungsgeräte, Logistik) nicht möglich. Dabei sind die gemessenen Parameter zu allen Zeitpunkten nur Momentaufnahmen.

Da die Veränderungen der diastolischen Funktion jedoch nachweislich reproduzierbar waren (vergleichbare Ergebnisse in Untersuchung 2 wie in Untersuchung 1), kann davon ausgegangen werden, dass dieselben Veränderungen auch bei Untersuchung 3 vorlagen und somit ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen der diastolischen Funktion und denen des pulmonalarteriellen Drucks besteht.

Insbesondere das Auftreten von Inertgasblasen kann anhand so weniger Messzeitpunkte nicht sicher ausgeschlossen werden. Die Messungen fanden jedoch innerhalb des Zeitraumes der größten Blasenlast (vgl. Carturan et al. 2002) statt, in der signifikante Mengen an Inertgasblasen hätten auftreten müssen.

Trotz des gewählten, als „sicher“ bezüglich des Auftretens venöser Gasblasen zu betrachtenden, Tauchprofils mit Deep Stop [20] können durch die Echokardiografie nicht detektierbare Mikrogasblasen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Bei den Probanden handelte es sich um Taucher mit trotz wenig Training relativ hohem Fitnesslevel, wie den Ergebnissen der Spiroergometrie entnommen

werden kann. Dies macht die Wahrscheinlichkeit einer relevanten Blasenlast noch geringer [15].

Alles in allem ist das Auftreten einer relevanten Menge an Inertgasblasen aufgrund des gewählten Tauchprofils und aufgrund der Tatsache, dass keine Blasen nachgewiesen wurden, als sehr gering einzustufen.

Die Aussagen „diastolische Funktionsstörung“ und „pulmonalarterieller Druckanstieg“ werden anhand einzelner statistisch signifikant veränderter Messwerte getroffen, während andere Parameter ähnlicher Aussagekraft nur geringe oder keine Änderungen aufweisen. Beispielsweise ist der systolische pulmonalarterielle Druck nicht wesentlich verändert, das Verhältnis AT/ET als nachgewiesener zuverlässiger Marker für den mittleren pulmonalarteriellen Druck nach Druckbelastung aber statistisch signifikant vermindert.

Durch diese Auffälligkeiten ergeben sich jedoch keine Widersprüche, da z.B. ein Anstieg des pulmonalarteriellen Mitteldrucks nicht zwingend mit einem Anstieg des systolischen Druckes verbunden sein muss; zudem ist die Messgenauigkeit des systolischen Drucks anhand einer geringen, nicht optimal anlotbaren Trikuspidalklappeninsuffizienz zweifelhaft. Die über den Regurgitationsjet über der Trikuspidalklappe geschätzten Druckwerte korrelieren, wie bereits oben beschrieben, nicht immer mit den invasiv erhobenen Daten [55; 63; 64].

Daher und auch in Anbetracht der relativ großen Anzahl an Probanden, bei denen diese Veränderungen auftraten, ist eine tatsächliche Beeinträchtigung der diastolischen Funktion und ein Anstieg des pulmonalarteriellen (Mittel-) Druckes nicht von der Hand zu weisen.

Eine zuverlässige Bestimmung der pulmonalen Druckverhältnisse hätte nur mit invasiven Methoden durchgeführt werden können, was jedoch hier nicht durchführbar war.

Viele der statistisch signifikant veränderten Messwerte liegen durchgehend im als normal zu betrachtenden Bereich. Selbst einige der unmittelbar nach Ende der Druckbelastung erhobenen Werte würden für sich genommen keine

Pathologika aufweisen. Im Verlauf betrachtet sind die Werte dennoch höchst auffällig, da im Vergleich zu vorher eine deutlich messbare Beeinträchtigung bzw. pulmonalarterieller Druckanstieg vorliegt. Beim Gesunden, bei dem die Ausgangswerte im guten Normbereich liegen, bedeutet diese Veränderung eine Verschlechterung innerhalb der Grenzen des Normalen; über die Veränderungen bei grenzwertigen Ausgangswerten oder bereits eingeschränkter Funktion bzw. erhöhtem pulmonalarteriellen Druck kann hier nur spekuliert werden.

5. Zusammenfassung

In den zugrunde liegenden Studien wurde untersucht, welche hämodynamischen Veränderungen unter bloßer Druckbelastung auftreten im Vergleich zu früheren Studien, bei denen dies nach Immersion (in Form von Freiwassertauchgängen) untersucht wurde. Zudem wurde geprüft, ob die Veränderungen durch Alter, körperliche Fitness, Body-Mass-Index oder taucherische Fitness beeinflusst werden. Hierfür wurden 22 Probanden in einer Druckkammer unter trockenen Bedingungen einem Umgebungsdruck ausgesetzt, der 50 m Wassertiefe entsprach, und langsam dekomprimiert.

Im Anschluss wurden mehrmals echokardiografische Parameter zur Bewertung der diastolischen Funktion und des pulmonalarteriellen Drucks erhoben. Es zeigten sich im Vergleich zur Ausgangssituation eine diastolische Funktionsstörung sowie ein Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes. Für diese Veränderungen wurde in früheren Studien vorwiegend die Immersion oder die venöse Blasenlast verantwortlich gemacht, die jedoch aufgrund des Studiendesigns hier ausgeschlossen werden konnten. Daraus lässt sich vermuten, dass die Veränderungen ausgelöst werden durch die Sauerstoffbedingt verminderte arterielle Endothelfunktion und Compliance sowie eingeschränkte Myozytenfunktion mit der Folge einer diastolischen Funktionsstörung. Die pulmonalarterielle Druckerhöhung kann sekundär über die diastolische Funktionsstörung, gleichzeitig aber auch im Rahmen der Hyperoxie und damit verbundenen Atelektasenbildung (Euler-Liljestrand-Effekt) verursacht sein und ist wahrscheinlich durch mehrere Faktoren bedingt.

Eine genaue Differenzierung der Ätiologie der Veränderungen ist jedoch nur mit invasiveren bzw. aufwändigeren Methoden möglich.

6. Anhänge

6.1. Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Normwerte der diastolischen Funktionsparameter; Quelle: Paulus 1998
- Tabelle 2: Einteilung der diastolischen Funktionsstörung. Quelle: Buck 2009 und Paulus 1998
- Tabelle 3: Probandenkollektiv (n=22). Vergleiche Hansel et al. 2011 [125] und Hansel et al. 2012 [126]
- Tabelle 4: Image Grading Code (Eftedal/Brubakk 1997 [127])
- Tabelle 5: Blutbild und Echokardiografie. n=22. Vergleiche Hansel et al. 2011 [125] und Hansel et al. 2012 [126]
- Tabelle 6: Spiroergometrische Untersuchung. n=22. Vergleiche Hansel et al. 2011 [125] und Hansel et al. 2012 [126]
- Tabelle 7: Ergebnisse Untersuchung 1. n=22. Entnommen aus Hansel et al. 2011 [125]
- Tabelle 8: Untersuchung 2. n=20. Entnommen aus Hansel et al. 2011 [125]
- Tabelle 9: Untersuchung 3: pulmonalarterieller Druck. n=17. Teilweise entnommen aus Hansel et al. 2012 [126]

6.2. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Zitat aus "Hermann Stelzner: Tauchertechnik", Lübeck 1931 [1]
- Abbildung 2: Assyrisches Relief: Taucher mit Luftreservoir und Atemschlauch.
- Abbildung 3: Tauchhelm aus Holz und Kupfer mit Pumpe (nicht abgebildet) von 1712 von Edmund Halley. Aufgenommen im Tauchermuseum am Steinbruch bei Wildschütz, mit freundlicher Genehmigung von Volker Buder
- Abbildung 4: Caisson, wie sie 1895 beim Schleusenbau verwendet wurden.
- Abbildung 5: Dräger Bade-Tauchretter. Aus: Stelzner Tauchertechnik 1931.[1, S. 43]
- Abbildung 6: Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen nach Alter und Geschlecht 2005-2008. Quelle: AHA 2011 [118]
- Abbildung 7: Grafik des verwendeten Tauchgangsprofils (Dokumentation mit Suunto Vyper Tauchcomputer, Grafik erstellt mit Suunto DiveManager 3.0)
- Abbildung 8: Verlauf der Dezelerationszeiten in Untersuchung 1. n=22
- Abbildung 9: Verlauf der isovolumetrischen Relaxationszeiten in Untersuchung 1. n=22
- Abbildung 10: Entwicklung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks. n=17. PAPsys=systolischer pulmonalarterieller Druck
- Abbildung 11: Zunahme der Trikuspidalklappeninsuffizienz nach Ende der Druckbelastung. n=17. Grafik erstellt mit Excel 2010
- Abbildung 12: Entwicklung der Herzfrequenz (HF) in Untersuchung 3. n=17. p=0,067 nach 0 Minuten

Abbildung 13: Änderung der Akzelerationszeit unmittelbar nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter. n=17. p=0,0391. Entnommen aus Hansel et al. 2012 [126]. AT = Akzelerationszeit, angegeben in ms

Abbildung 14: maximaler Druckgradient über der Pulmonalklappe unmittelbar nach Druckexposition in Abhängigkeit vom Alter. n=17. p=0,0810

Abbildung 15: Dezelerationszeit [ms] 20 Minuten nach Beendigung des simulierten Druckkammertauchgangs in Abhängigkeit von der maximalen Sauerstoffaufnahme in ml O₂/min. in Untersuchung 1. n=22. p=0,8519

Abbildung 16: Dezelerationszeit [ms] 20 Minuten nach Beendigung der Druckbelastung in Abhängigkeit von der Anzahl der Tauchgänge pro Jahr in Untersuchung 1. n=22. p= 0,4523

Abbildung 17: Dezelerationszeit 20 Minuten nach Ende der Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter in Untersuchung 1. n=22. p=0,0765.

Abbildung 18: Änderung der Dezelerationszeit 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter in Untersuchung 1. n=22. p=0,0943

Abbildung 19: Änderung der Dezelerationszeit 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter in Untersuchung 2. n=20. p=0,035

Abbildung 20: IVRT (isovolumetrische Relaxationszeit) 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit vom Alter (Untersuchung 1). n=22. p=0,7266. In Untersuchung 2: n=20, p=0,8345

Abbildung 21: Isovolumetrische Relaxationszeit IVRT 20 Minuten nach Druckbelastung in Abhängigkeit von der Anzahl der Tauchgänge pro Jahr in Untersuchung 1. n=22. p=0,0487

7. Literaturverzeichnis

1. Stelzner H (1931) *Tauchertechnik: Handbuch für Taucher über den Bau und die Anwendung Tauchergeräte aller Art. Lehrbuch für Taucheranwärter*. Verlag Charles Coleman, Lübeck
2. Jung M (1999) *Das Handbuch zur Tauchgeschichte. Techniken. Geräte. Berufe. Erfindungen*. Delius Klasing Verlag
3. Ehm OF, Hahn M, Hoffmann U (2003) *Der neue Ehm. Tauchen noch sicherer. Tauchmedizin für Sporttaucher, Berufstaucher und Ärzte*, 9., komplett überarb. A. edn. Müller Rüschnikon
4. Klingmann C, Tetzlaff K (2007) *Moderne Tauchmedizin*. Gentner, Stuttgart
5. Powell M (2008) *Deco for Divers: Decompression Theory and Physiology*. Aquapress, Essex
6. Künneth T (1997) *Tauch-Theorie: das Komplettwissen für den Tauchsport*. Weinmann, Berlin

7. Heller DR, Mager DW, von Schrötter DH (1900) *Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonkrankheit*. Alfred Hölder, Wien
8. Bühlmann AA (2002) *Tauchmedizin*. Springer, Berlin
9. Aspacher B (2000) *Enzyklopädie des Technischen Tauchens*. Aspacher, Esslingen
10. Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplanci D, Brubakk AO, Valic Z (2005) Exercise-induced intrapulmonary shunting of venous gas emboli does not occur after open-sea diving. *Journal of Applied Physiology* 99:944 - 949 doi:10.1152/jappphysiol.01431.2004
11. Carturan D, Boussuges A, Burnet H, Fondarai J, Vanuxem P, Gardette B (1999) Circulating venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage. *International Journal of Sports Medicine* 20:410-414 doi:10.1055/s-2007-971154
12. Blatteau J-E, Gempp E, Galland F-M, Pontier J-M, Sainty J-M, Robinet C (2005) Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 76:666-669
13. Ekenhoff RG, Olstad CS, Carrod G (1990) Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md: 1985)* 69:914-918
14. Ikels KG (1970) Production of gas bubbles in fluids by tribonucleation. *Journal of Applied Physiology* 28:524-527
15. Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, Bar-Hen A, Burnet H, Gardette B (2002) Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md: 1985)* 93:1349-1356 doi:10.1152/jappphysiol.00723.1999
16. Pontier J-M, Guerrero F, Castagna O (2009) Bubble formation and endothelial function before and after 3 months of dive training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 80:15-19
17. Boussuges A, Retali G, Bodéré-Melin M, Gardette B, Carturan D (2009) Gender differences in circulating bubble production after SCUBA diving. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 29:400-405 doi:10.1111/j.1475-097X.2009.00884.x
18. Castagna O, Brisswalter J, Vallee N, Blatteau J-E (2011) Endurance exercise immediately before sea diving reduces bubble formation in

scuba divers. *European Journal of Applied Physiology* 111:1047-1054
doi:10.1007/s00421-010-1723-0

19. Carturan D, Boussuges A, Molenat F, Burnet H, Fondarai J, Gardette B (2000) Ascent rate and circulating venous bubbles in recreational diving. *International Journal of Sports Medicine* 21:459-462 doi:10.1055/s-2000-7411
20. Marroni A, Bennett PB, Cronje FJ, Cali-Corleo R, Germonpre P, Pieri M, Bonuccelli C, Balestra C (2004) A deep stop during decompression from 82 fsw (25 m) significantly reduces bubbles and fast tissue gas tensions. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 31:233-243
21. Bennett PB, Marroni A, Cronje FJ, Cali-Corleo R, Germonpre P, Pieri M, Bonuccelli C, Leonardi MG, Balestra C (2007) Effect of varying deep stop times and shallow stop times on precordial bubbles after dives to 25 msw (82 fsw). *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 34:399-406
22. Schellart NAM, Corstius J-JB, Germonpré P, Sterk W (2008) Bubble formation after a 20-m dive: deep-stop vs. shallow-stop decompression profiles. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 79:488-494
23. Blatteau J-E, Hugon M, Gardette B, Sainty J-M, Galland F-M (2005) Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stops. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 76:490-492
24. Blatteau J-E, Boussuges A, Gempp E, Pontier J-M, Castagna O, Robinet C, Galland F-M, Bourdon L (2007) Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation. *British Journal of Sports Medicine* 41:375-379
doi:10.1136/bjism.2006.032359
25. Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, Bakovic D, Ivancev V, Valic Z, Eterovic D, Petri NM, Wisløff U, Brubakk AO (2004) Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *The Journal of Physiology* 555:637-642 doi:10.1113/jphysiol.2003.059360
26. Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplancic D, Bakovic D, Valic Z (2005) Exercise during a 3-min decompression stop reduces postdive venous gas bubbles. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37:1319-1323
27. Wisløff U, Richardson RS, Brubakk AO (2004) Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? *The Journal of Physiology* 555:825-829
doi:10.1113/jphysiol.2003.055467

28. Dujic Z, Obad A, Palada I, Ivancev V, Valic Z (2006) Venous bubble count declines during strenuous exercise after an open sea dive to 30 m. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 77:592-596
29. Erdmann E (2011) *Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße*, 8. edn. Springer, Berlin
30. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, Grobbee DE (1999) Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *European heart journal* 20:447-455
31. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D (1999) Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *Journal of the American College of Cardiology* 33:1948-1955
32. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM (2006) Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *The New England journal of medicine* 355:251-259 doi:10.1056/NEJMoa052256
33. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldstein RA (1984) Congestive heart failure with normal systolic function. *The American journal of cardiology* 54:778-782
34. Taffet GE, Teasdale TA, Bleyer AJ, Kutka NJ, Luchi RJ (1992) Survival of elderly men with congestive heart failure. *Age and ageing* 21:49-55
35. Fischer M, Baessler A, Hense HW, Hengstenberg C, Muscholl M, Holmer S, Döring A, Broeckel U, Riegger G, Schunkert H (2003) Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample. *European Heart Journal* 24:320-328
36. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Jr., Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ (2003) Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *Jama* 289(2):194-202
37. Herold G (2010) *HEROLD Innere Medizin 2011*. Gerd Herold, Köln
38. Zile MR, Brutsaert DL (2002) New Concepts in Diastolic Dysfunction and Diastolic Heart Failure: Part I. *Circulation* 105:1387-1393 doi:10.1161/hc1102.105289
39. Kraaij DJWv, Pol PEJv, Ruiters AW, Swart JBRMd, Lips DJ, Lencer N, Doevendans PaFM (2002) Diagnosing diastolic heart failure. *European Journal of Heart Failure* 4:419-430 doi:10.1016/S1388-9842(02)00020-X

40. Meyer K, Bucking J (2004) Exercise in heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? *Med Sci Sports Exerc* 36(12):2017-23
41. Rim H, Yun YM, Lee KM, Kwak JT, Ahn DW, Choi JK, Kim KR, Joh YD, Kim JY, Park YS (1997) Effect of physical exercise on renal response to head-out water immersion. *Applied Human Science: Journal of Physiological Anthropology* 16:35-43
42. Gabrielsen A, Pump B, Bie P, Christensen NJ, Warberg J, Norsk P (2002) Atrial distension, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. *Acta Physiologica Scandinavica* 174:91-99
43. Burkhoff D, Mirsky I, Suga H (2005) Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* 289:H501-H512
doi:10.1152/ajpheart.00138.2005
44. Kasner M, Westermann D, Steendijk P, Gaub R, Wilkenshoff U, Weitmann K, Hoffmann W, Poller W, Schultheiss H-P, Pauschinger M, Tschöpe C (2007) Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Diastolic Function in Heart Failure With Normal Ejection Fraction. *Circulation* 116:637 -647
doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.661983
45. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ (2000) Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation* 102:1788-1794 doi:10.1161/01.CIR.102.15.1788
46. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, Keulenaer GD, Leite-Moreira AF, Borbély A, Édes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL (2007) How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehm037
47. Paulus WJ (1998) How to diagnose diastolic heart failure. *European Heart Journal* 19:990-1003 doi:10.1053/euhj.1998.1057
48. Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, Little WC (2006) Diastolic Heart Failure Can Be Diagnosed by Comprehensive Two-Dimensional and Doppler Echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology* 47:500-506 doi:10.1016/j.jacc.2005.09.032

49. Buck T, Breithardt O-A, Faber L, Fehske W, Flachskampf F, Franke A, Hagendorff A, Hoffmann R, Kruck I, Kücherer H, Menzel T, Pethig K, Tiemann K, Voigt J-U, Weidemann F, Nixdorff U (2009) Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie. *Clinical Research in Cardiology Supplements* 4:3-51 doi:10.1007/s11789-009-0051-6
50. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A (2009) Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *European Journal of Echocardiography: The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 10:165-193 doi:10.1093/ejechocard/jep007
51. Wilkenshoff U, Kruck I (2008) *Handbuch der Echokardiographie*. Thieme, Stuttgart
52. Flachskampf FA (2011) *Kursbuch Echokardiografie: Unter Berücksichtigung der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie*, 5. edn. Thieme, Stuttgart
53. Grau T (2009) *Ultraschall in der Anästhesie und Intensivmedizin: Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik*, 2., überarbeitete Auflage edn. Deutscher Ärzte-Verlag
54. Klink R. PH-C, Silbernagl S. (2005) *Physiologie*, 5., komplett überarbeitete Auflage edn. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
55. McGoon M, Gutterman D, Steen V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA, Loyd JE (2004) Screening, Early Detection, and Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension*. *Chest* 126:14S -34S doi:10.1378/chest.126.1_suppl.14S
56. Nef HM, Mollmann H, Hamm C, Grimminger F, Ghofrani HA (2010) Pulmonary hypertension: updated classification and management of pulmonary hypertension. *Heart (British Cardiac Society)* 96(7):552-9 doi:10.1136/hrt.2008.156299
57. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, Mathier MA, McGoon MD, Park MH, Rosenson RS, Rubin LJ, Tapson VF, Varga J (2009) ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *Journal of the American College of Cardiology* 53:1573-1619 doi:10.1016/j.jacc.2009.01.004

58. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Krishna Kumar R, Landzberg M, Machado RF, Olschewski H, Robbins IM, Souza R (2013) Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 62(25, Supplement):D34-D41
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.029>
59. Butler BD, Hills BA (1985) Transpulmonary passage of venous air emboli. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md: 1985)* 59:543-547
60. Champion HC, Michelakis ED, Hassoun PM (2009) Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: state of the art and clinical and research implications. *Circulation* 120:992-1007 doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.674028
61. Lopez-Candales A, Eleswarapu A, Shaver J, Edelman K, Gulyasy B, Candales MD (2010) Right ventricular outflow tract spectral signal: a useful marker of right ventricular systolic performance and pulmonary hypertension severity. *European journal of echocardiography: the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 11:509-515 doi:10.1093/ejechocard/jeq009
62. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, Reeder GS, Nishimura RA, Tajik AJ (1985) Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *Journal of the American College of Cardiology* 6:750-756
63. Chin KM, Rubin LJ (2008) Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 51:1527-1538
doi:10.1016/j.jacc.2008.01.024
64. Jones JE, Mendes L, Rudd MA, Russo G, Loscalzo J, Zhang YY (2002) Serial noninvasive assessment of progressive pulmonary hypertension in a rat model. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283(1):H364-71
doi:10.1152/ajpheart.00979.2001
65. Sajkov D, Cowie RJ, Bradley JA, Mahar L, McEvoy RD (1993) Validation of new pulsed Doppler echocardiographic techniques for assessment of pulmonary hemodynamics. *Chest* 103(5):1348-53
66. Miguéres M, Escamilla R, Coca F, Didier A, Krempf M (1990) Pulsed Doppler echocardiography in the diagnosis of pulmonary hypertension in COPD. *Chest* 98:280-285
67. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, Mishima M, Uematsu M, Shimazu T, Hori M, Abe H (1983) Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 68:302-309

68. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, Henry WL (1987) Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *The American journal of cardiology* 59:662-668
69. Thibault HB, Kurtz B, Raheer MJ, Shaik RS, Waxman A, Derumeaux G, Halpern EF, Bloch KD, Scherrer-Crosbie M (2010) Noninvasive Assessment of Murine Pulmonary Arterial Pressure Validation and Application to Models of Pulmonary Hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging* 3:157-163
doi:10.1161/CIRCIMAGING.109.887109
70. Bossone E, Avelar E, Bach DS, Gillespie B, Rubenfire M, Armstrong WF (2000) Diagnostic value of resting tricuspid regurgitation velocity and right ventricular ejection flow parameters for the detection of exercise induced pulmonary arterial hypertension. *International Journal of Cardiac Imaging* 16:429-436
71. Miki K, Hajduczuk G, Hong SK, Krasney JA (1986) Plasma volume changes during head-out water immersion in conscious dogs. *The American Journal of Physiology* 251:R582-590
72. Johansen LB, Foldager N, Stadeager C, Kristensen MS, Bie P, Warberg J, Kamegai M, Norsk P (1992) Plasma volume, fluid shifts, and renal responses in humans during 12 h of head-out water immersion. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md: 1985) 73:539-544
73. Gabrielsen A, Johansen LB, Norsk P (1993) Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md: 1985) 75:581-585
74. Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, Lange S, Gauer OH (1978) The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology* 374:115-118
75. Coulange M, Rossi P, Gargne O, Gole Y, Bessereau J, Regnard J, Jammes Y, Barthélémy A, Auffray JP, Boussuges A (2010) Pulmonary oedema in healthy SCUBA divers: new physiopathological pathways. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 30:181-186
doi:10.1111/j.1475-097X.2010.00922.x
76. Ljubkovic M, Gaustad SE, Marinovic J, Obad A, Ivancev V, Bilopavlovic N, Breskovic T, Wisloff U, Brubakk A, Dujic Z (2010) Ultrasonic evidence of acute interstitial lung edema after SCUBA diving is resolved within 2-3h. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 171:165-170
doi:10.1016/j.resp.2010.02.008

77. Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM (1989) Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1(8629):62-5
78. Marabotti C, Belardinelli A, L'Abbate A, Scalzini A, Chiesa F, Cialoni D, Passera M, Bedini R (2008) Cardiac function during breath-hold diving in humans: an echocardiographic study. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 35:83-90
79. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A, Bedini R (2009) Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md: 1985)* 106:293-297 doi:10.1152/jappphysiol.00126.2008
80. Boussuges A, Gole Y, Mourot L, Jammes Y, Melin B, Regnard J, Robinet C (2009) Haemodynamic changes after prolonged water immersion. *Journal of Sports Sciences* 27:641-649 doi:10.1080/02640410902717001
81. Greenleaf JE, Shevartz E, Keil LC (1981) Hemodilution, vasopressin suppression, and diuresis during water immersion in man. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 52:329-336
82. Johansen LB, Pump B, Warberg J, Christensen NJ, Norsk P (1998) Preventing hemodilution abolishes natriuresis of water immersion in humans. *The American Journal of Physiology* 275:R879-888
83. Kravik SE, Keil LC, Silver JE, Wong N, Spaul WA, Greenleaf JE (1984) Immersion diuresis without expected suppression of vasopressin. *Journal of Applied Physiology* 57:123 -128
84. Boussuges A, Molenat F, Grandfond A, Regnard J, Wolf J-P, Galland F, Robinet C (2007) Cardiovascular changes induced by cold water immersion during hyperbaric hyperoxic exposure. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 27:268-274 doi:10.1111/j.1475-097X.2007.00747.x
85. Lafay V, Boussuges A, Ambrosi P, Barthelemy P, Frances Y, Gardette B, Jammes Y (1997) Doppler-echocardiography study of cardiac function during a 36 atm (3,650 kPa) human dive. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 24:67-71
86. Miyamoto N, Matsui N, Inoue I, Seo H, Nakabayashi K, Oiwa H (1991) Hyperbaric diuresis is associated with decreased antidiuretic hormone and increased atrial natriuretic polypeptide in humans. *The Japanese Journal of Physiology* 41:85-99

87. Walker BR, Hong SK, Mookerjee BK, Krasney JA (1981) Suppressed renin release during hyperoxia in the conscious dog. *Undersea Biomedical Research* 8:137-145
88. Rico DM, Svendsen FJ, Huffer C, Smith M, Pierce R, Winters CJ, Vesely DL (1990) Increased release of the N-terminus of the atrial natriuretic factor prohormone with increasing absolute atmospheres of pressure in a hyperbaric chamber and reversal with oxygen therapy. *Chest* 98:1403-1407
89. Alboni P, Alboni M, Gianfranchi L (2011) Diving bradycardia: a mechanism of defence against hypoxic damage. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown, Md)* 12:422-427 doi:10.2459/JCM.0b013e328344bcdc
90. Wierzba TH, Ropiak A (2011) [Complex profile of the reflex diving response]. *Kardiologia Polska* 69 Suppl 3:104-114
91. Engan H, Richardson MX, Lodin-Sundström A, Beekvelt M, Schagatay E (2011) Effects of two weeks of daily apnea training on diving response, spleen contraction, and erythropoiesis in novel subjects. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* doi:10.1111/j.1600-0838.2011.01391.x
92. Lindholm P, Lundgren CEG (2009) The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md: 1985)* 106:284-292 doi:10.1152/jappphysiol.90991.2008
93. Andersson JPA, Linér MH, Rünow E, Schagatay EKA (2002) Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. *Journal of Applied Physiology* 93:882 -886 doi:10.1152/jappphysiol.00863.2001
94. Tocco F, Crisafulli A, Melis F, Porru C, Pittau G, Milia R, Concu A (2011) Cardiovascular adjustments in breath-hold diving: comparison between divers and non-divers in simulated dynamic apnoea. *European Journal of Applied Physiology* doi:10.1007/s00421-011-2006-0
95. Gole Y, Gargne O, Coulange M, Steinberg J-G, Bouhaddi M, Jammes Y, Regnard J, Boussuges A (2011) Hyperoxia-induced alterations in cardiovascular function and autonomic control during return to normoxic breathing. *European Journal of Applied Physiology* 111:937-946 doi:10.1007/s00421-010-1711-4
96. Rossi P, Boussuges A (2005) Hyperoxia-induced arterial compliance decrease in healthy man. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 25:10-15 doi:10.1111/j.1475-097X.2004.00572.x

97. Mak S, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE (2001) Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure. *Chest* 120:467-473
98. Bak Z, Sjöberg F, Rousseau A, Steinvall I, Janerot-Sjöberg B (2007) Human cardiovascular dose-response to supplemental oxygen. *Acta Physiologica (Oxford, England)* 191:15-24 doi:10.1111/j.1748-1716.2007.01710.x
99. Blaustein AS, Schine L, Brooks WW, Fanburg BL, Bing OH (1986) Influence of exogenously generated oxidant species on myocardial function. *The American Journal of Physiology* 250:H595-599
100. Vik A, Jenssen BM, Brubakk AO (1994) Comparison of haemodynamic effects during venous air infusion and after decompression in pigs. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 68(2):127-33
101. Valic Z, Duplancić D, Baković D, Ivancev V, Eterović D, Wisløff U, Brubakk AO, Dujic Z (2005) Diving-induced venous gas emboli do not increase pulmonary artery pressure. *International Journal of Sports Medicine* 26:626-631 doi:10.1055/s-2004-830379
102. Boussuges A, Blanc F, Carturan D (2006) Hemodynamic changes induced by recreational scuba diving. *Chest* 129:1337-1343 doi:10.1378/chest.129.5.1337
103. Dujic Z, Obad A, Palada I, Valic Z, Brubakk AO (2006) A single open sea air dive increases pulmonary artery pressure and reduces right ventricular function in professional divers. *European Journal of Applied Physiology* 97:478-485 doi:10.1007/s00421-006-0203-z
104. Marabotti C, Chiesa F, Scalzini A, Antonelli F, Lari R, Franchini C, Data PG (1999) Cardiac and humoral changes induced by recreational scuba diving. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 26:151-158
105. Shida KK, Lin YC (1981) Contribution of environmental factors in development of hyperbaric bradycardia. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* 50:731-735
106. Ekenhoff RG, Knight DR (1984) Cardiac arrhythmias and heart rate changes in prolonged hyperbaric air exposures. *Undersea biomedical research* 11:355-367
107. Barbosa E, García-Manso JM, Martín-González JM, Sarmiento S, Calderón FJ, Da Silva-Grigoletto ME (2010) Effect of hyperbaric pressure during scuba diving on autonomic modulation of the cardiac response: application of the continuous wavelet transform to the analysis of heart rate variability. *Military medicine* 175:61-64

108. Nossum V, Hjelde A, Brubakk AO (2002) Small amounts of venous gas embolism cause delayed impairment of endothelial function and increase polymorphonuclear neutrophil infiltration. *European Journal of Applied Physiology* 86:209-214
109. Brubakk A, Duplancic D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, Wisloff U, Dujic Z (2005) A single air dive reduces arterial endothelial function in man. *The Journal of Physiology* 566:901-906
doi:10.1113/jphysiol.2005.089862
110. Sporttauchen 07/2011 S. 34f: Tauchen im Alter
111. Tirpitz D (2007) Tauchen nach dem 6. Dezennium. *CAISSON Ausgabe* 1/2007, Jg 22:6-9
112. Taylor DM, O'Toole KS, Ryan CM (2002) Experienced, recreational scuba divers in Australia continue to dive despite medical contraindications. *Wilderness & Environmental Medicine* 13:187-193
113. Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V., Divers Alert Network, Deutsche gesetzliche Unfallversicherung
114. Sicherheitsstandards VDST, Barakuda
115. Ministerium für Seewesen, Verkehr und Kommunikation Kroatien: "Geschäftsordnung über die Ausübung von Unterwasseraktivitäten"
116. (2012) *Malta Diving Regulations English Version*.
117. Statistisches Bundesamt, Pressemitteilung Nr. 153 vom 28.04.2015
118. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, Carnethon MR, Dai S, de Simone G, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Greenlund KJ, Hailpern SM, Heit JA, Ho PM, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McDermott MM, Meigs JB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Rosamond WD, Sorlie PD, Stafford RS, Turan TN, Turner MB, Wong ND, Wylie-Rosett J, American Heart Association Statistics C, Stroke Statistics S (2011) Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 123(4):e18-e209
doi:10.1161/CIR.0b013e3182009701
119. Vann R, Freiburger J, Caruso J, Denoble P, Pollock N, Ugucioni D, Dovenbarger J, Nord D, McCafferty M (2006) *Annual Diving Report 2006 Edition*. DAN Divers Alert Network
120. Schipke J (2011) Tauchunfälle des VDST: 2007 – 2010. *CAISSON Ausgabe* 4/2011, Jg 26:10-12

121. Denoble PJ, Caruso JL, Dear GdL, Pieper CF, Vann RD (2008) Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 35:393-406
122. Denoble PJ, Pollock NW, Vaithyanathan P, Caruso JL, Dovenbarger JA, Vann RD (2008) Scuba injury death rate among insured DAN members. *Diving and hyperbaric medicine: the journal of the South Pacific Underwater Medicine Society* 38:182-188
123. Bove AA (2011) The cardiovascular system and diving risk. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 38:261-269
124. Pollock NW, Vann RD, Denoble PJ, Freiburger JJ, Dovenbarger JA, Nord DA, McCafferty MC, Caruso JL (2007) *Annual Diving Report 2007 Edition*. DAN Divers Alert Network
125. Hansel J, Tetzlaff K, Axmann D, Niess AM, Burgstahler C (2011) Effect of simulated dives on diastolic function in healthy men. *European Journal of Applied Physiology* doi:10.1007/s00421-011-1953-9
126. Hansel J, Burgstahler C, Medler S, Axmann D, Niess AM, Tetzlaff K (2012) Effect of simulated diving trips on pulmonary artery pressure in healthy men. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society* doi:10.1007/s00392-012-0482-9
127. Eftedal O, Brubakk AO (1997) Agreement between trained and untrained observers in grading intravascular bubble signals in ultrasonic images. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 24:293-299
128. Tetzlaff K, Überdruckmedizin GfT-u (2009) *Checkliste Tauchtauglichkeit: Untersuchungsstandards und Empfehlungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) und der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH)*. Gentner
129. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ (1990) Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation* 81:1488-1497 doi:10.1161/01.CIR.81.5.1488
130. Marinovic J, Ljubkovic M, Breskovic T, Gunjaca G, Obad A, Modun D, Bilopavlovic N, Tsikas D, Dujic Z (2012) Effects of successive air and nitrox dives on human vascular function. *European journal of applied physiology* 112:2131-2137 doi:10.1007/s00421-011-2187-6
131. Obad A, Palada I, Valic Z, Ivancev V, Bakovic D, Wisloff U, Brubakk AO, Dujic Z (2007) The effects of acute oral antioxidants on diving-induced

alterations in human cardiovascular function. *The Journal of Physiology* 578(Pt 3):859-70 doi:10.1113/jphysiol.2006.122218

132. Andersen A, Hillestad L (1970) Hemodynamic responses to oxygen breathing and the effect of pharmacological blockade. *Acta Medica Scandinavica* 188:419-424
133. Marinovic J, Ljubkovic M, Obad A, Bakovic D, Breskovic T, Dujic Z (2009) Effects of successive air and trimix dives on human cardiovascular function. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 41:2207-2212 doi:10.1249/MSS.0b013e3181aa04cc
134. Pendergast DR, Lundgren CEG (2009) The underwater environment: cardiopulmonary, thermal, and energetic demands. *Journal of Applied Physiology* 106:276 -283 doi:10.1152/jappphysiol.90984.2008
135. Vasan RS, Levy D (2000) Defining Diastolic Heart Failure A Call for Standardized Diagnostic Criteria. *Circulation* 101:2118-2121 doi:10.1161/01.CIR.101.17.2118
136. Muth C-M, Tetzlaff K (2004) [Scuba diving and the heart. Cardiac aspects of sport scuba diving]. *Herz* 29:406-413 doi:10.1007/s00059-004-2581-5
137. Gole Y, Louge P, Boussuges A (2009) Specific diving training-induced arterial circulation changes. *British Journal of Sports Medicine* 43:526 - 530 doi:10.1136/bjsm.2007.043364

8. Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der Sportmedizin der Universität Tübingen unter Betreuung von Prof. Dr. Andreas Nieß durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. Jochen Hansel (kardiologische Betreuung) und Prof. Dr. Kay Tetzlaff (tauchmedizinische Betreuung).

Die Organisation der Versuche erfolgte durch mich, die echokardiografischen Messreihen und damit die Datenerhebung als solche wurden durch erfahrene Untersucher (Dr. Jochen Hansel, Prof. Dr. Christoph Burgstahler) durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch Detlef Axmann (Institut für medizinische Biometrie) durch mich unter Verwendung der im Rahmen des Projektes erhobenen Daten. Ebenso wurde die Diskussion vollständig von mir selbst verfasst, wenn auch teilweise inhaltliche Übereinstimmungen mit den Veröffentlichungen vorliegen.

Die Daten und Teile der hier dargestellten Ergebnisse wurden bereits im Vorfeld veröffentlicht (siehe Kapitel 9: Veröffentlichungen). Dadurch sind

Überschneidungen der Inhalte der entsprechenden Veröffentlichungen und dieser Arbeit gegeben.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

9. Veröffentlichungen

Aus dieser Arbeit gingen folgende Veröffentlichungen hervor:

- 1.) Hansel J, Tetzlaff K, Axmann D, Niess AM, Burgstahler C (2011) Effect of simulated dives on diastolic function in healthy men. European Journal of Applied Physiology doi:10.1007/s00421-011-1953-9
- 2.) Hansel J, Burgstahler C, Medler S, Axmann D, Niess AM, Tetzlaff K (2012) Effect of simulated diving trips on pulmonary artery pressure in healthy men. Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society doi:10.1007/s00392-012-0482-9

Danksagung

Ich danke allen, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben. Hier sind besonders zu erwähnen:

- Das Druckkammerzentrum Stuttgart DCS 1 mit Ralf Schäfer für die Durchführung der Druckkammerfahrten.
- Die unermüdlichen Taucher, die sich als Probanden zur Verfügung gestellt und bei wiederholten Druckkammerfahrten mit anschließenden langwierigen Messungen ihre Geduld bewiesen haben.
- Meine Familie und Freunde, die beim „Papierkram“, sprich, den Korrekturen von Rechtschreibung und Grammatik und dem Layout geholfen haben.
- Jochen Hansel, Detlef Axmann, Kay Tetzlaff, Christoph Burgstahler und Andreas Niess, die diese Arbeit betreut und unterstützt haben.
- Mein Ehemann Christian Eckert, der mich immer wieder angetrieben und unterstützt hat und dadurch zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat!

Vielen Dank!