

# Dekompressionsmodelle

## Einführung

Im ersten Teil dieses Manual wurden die Grundlagen des Bühlmannschen Dekompressionsmodelles vorgestellt und ihre Anwendung beim Tauchen dargestellt. In diesem Kapitel möchte ich nun die Geschichte der Dekompressionstabellen aufzeigen und in einem späteren Zeitpunkt neue Lösungsansätze vorstellen.

## Geschichte der Dekompressionsberechnung

Bis in die Mitte des letzten Jahrhunderts war die Dekompressionskrankheit ein geheimnisvolles Leiden. Der Arzt Dr. Foley empfahl 1864 den Caissonarbeitern: „Wenn der dichte, eiskalte Nebel, der sich bei der Dekompression bildet, zu sehr in Sie eindringt, sollten Sie sehr schnell auftauchen.“ Schon 1857 war Hope jedoch der Meinung, dass für die Caissonkrankheit der Eintritt von Gasen ins Blut verantwortlich ist. Erst 1878 gelang Paul Bert nach vielen Tierversuchen in seinem Hauptwerk „La pression barométrique“ der Beweis, dass Blasen die Ursache der Krankheit sind. Die Unfälle, die er bei Tieren durch schnelle Dekompression hervorrief, werden von Stickstoffblasen verursacht, die bei der Autopsie der Tiere festgestellt worden waren.

Der nächste wichtige Schritt in der Dekompressionsforschung gelang 1908 John Scott Haldane. Er stellte fest, dass Ziegen keine Symptome der Caissonkrankheit zeigten, wenn die Dekompression auf den halben Druck beschränkt wurde. War also ein Tier sehr lange gegenüber einem Druck entsprechend 40m Wassertiefe (5 bar) ausgesetzt gewesen, so konnte man es ohne sichtbare Symptome auf 15m (2.5 bar) bringen. Bei kürzeren Exposition konnte man die Ziegen hingegen sofort problemlos an die Oberfläche oder zumindest in eine geringere Tiefe als 15m bringen. Aus seinen Beobachtungen erstellt Haldane ein Dekompressionsmodell, welches auf folgenden Annahmen beruht:

- a) Die Dekompressionskrankheit wird durch Gasblasenbildung im Organismus verursacht.
- b) Es existiert eine stabile Übersättigung im Organismus, nach seinen Experimenten beträgt das kritische Übersättigungsverhältnis von Gewebe zu Umgebung 2.0. Dies bedeutet, dass beim Auftauchen der Druck in einem Verhältnis 2:1 vermindert werden kann, ohne dass eine krankmachende Blasenbildungen entsteht.
- c) Verschiedenartig durchblutete Gewebe des Organismus können als eine Familie von mehreren Modellgeweben aufgefasst werden. Innerhalb von jedem dieser Modellgewebe sei der gelöste Stickstoff gleichmässig verteilt (Kompartimente).
- d) Die Inertgasaufnahme und -entsättigung kann als exponentiell verlaufender Prozess mit Kompartimenten variabler Halbwertszeit beschrieben werden.  
Halbwertszeiten nach Haldane: 5, 10, 20, 40, 75 Minuten

Damit hatte Haldane bereits im Jahre 1908 die zentralen Dogmen etabliert, die auch heute noch bei vielen gebräuchlichen Modellen Gültigkeit besitzen, zu diesen zählt auch das im ersten Teil vorgestellte Bühlmannmodell. Die von Haldane publizierten Tabellen wurden in der Berufs- und Militärtaucherei eingesetzt, dabei gingen die schwerwiegenden Dekompressionszwischenfälle stark zurück.

Im Laufe der Jahre zeigte sich, dass die geforderten Dekompressionszeiten bei flachen und kurzen Tauchgängen zu lang waren, während es bei tiefen und längeren Tauchgängen häufiger zu Zwischenfällen kam. Um die Gültigkeit dieses Modells zu erweitern, wurde von verschiedenen Forschern Korrekturen vorgeschlagen und entsprechende Tabellen errechnet. Eine wesentliche Änderung war, dass die einzelnen hypothetischen Gewebe unterschiedliche, aber konstante Übersättigungsfaktoren besitzen (Hawkins, Schilling und Hansen 1935, Yarbrough 1937).

Anfangs der 60er-Jahre wurden in der US-Navy erstmals Repetiv-Tauchgänge genauer untersucht, dabei wurden neue Halbwertszeiten (5, 10, 20, 40, 80 und 120 Minuten) eingeführt. Bei dieser Weiterentwicklung etablierte Robert D. Workman das Konzept der „M-Values“. Sie drücken eine lineare Beziehung zwischen tolerierter Sättigung im Gewebe und Umgebungsdruck aus, diese Werte beziehen sich erstmals auf den Partialdruck des Inertgases, z.B. den Stickstoffpartialdruck. Das von Haldane publizierte Verhältnis von Gewebedruck zu Umgebungsdruck von 2:1 für Luft, beträgt so wirklich 1.58:1. Den Forschern war es gelungen, den Nachweis zu erbringen, dass der Sauerstoff keinen Einfluss auf die Dekompressionskrankheit hat, sondern nur das Inertgas – z.B. Stickstoff oder Helium. Seine Daten zeigten weiter, dass schnelle Kompartimente eine höhere Übersättigung tolerieren als langsamere, und dass das Verhältnis mit der Tiefe abnimmt. William R. Braithwaite verfeinerte Workmanns Berechnungen, indem er den tolerierten Umgebungsdruck einführte, so konnte er direkt die Tiefe des ersten Stopp berechnen.

Zehn Jahre später konnte H.R. Schreiner das Dekompressionsmodell von Workmann mit physiologischen Vorgängen erklären, wie etwa dem Gastransport des Blutes zu den Geweben (Perfusion), der Löslichkeit der Gase im Körper, dem Fettanteil und der Zusammensetzung der Kompartimente und der Gaszusammensetzung in den Alveolen.

In dieser von Schreiner gelieferten Erklärung der von Haldane vorgestellten Theorie wird angenommen, dass allein die Vaskularisation (Durchblutung) sich auf die Sättigungs- und Entsättigungsphänomene auswirkt. Der Ort der Gasdiffusion wird aufgrund des Kapillarenreichtums der entsprechenden Gewebe als unwesentlich betrachtet. Dies führte zu folgenden Hypothesen:

- vor dem Tauchen ist die Spannung des Inertgases in allen Geweben im Gleichgewicht mit dem Teildruck dieses Gases in der Luft, die unter atmosphärischem Druck geatmet wird.
- Beim Austritt der Atemluft aus der Lunge sind der Stickstoffpartialdruck in der Alveolenluft und die Spannung (Partialdruck) dieses Gases im Arterienblut im Gleichgewicht.
- Beim Austritt des Blutes aus einem Kompartiment sind die Spannung des gelösten Stickstoffs im Blut und die im Kompartiment im Gleichgewicht.
- Das Gesetz der Stickstofflösung im Organismus unter dem Einfluss eines positiven Unterschieds zwischen seinem Partialdruck in der geatmeten Luft und seinem Druck im Gewebe ist dasselbe wie das Ausscheidungsgesetz dieses Gases unter dem Einfluss negativen Unterschieds.

Diese Druckvariation des im Kompartiment gelösten Stickstoffs ist abhängig vom Druckunterschied von Blut zu Kompartiment, vom Perfusionsgrad dieses Kompartiments und von den Lösungskoeffizienten des Gases im Blut und im Kompartiment. Dies führte zur wohlbekannten Haldaneformel, welche identisch ist mit der im ersten Teil vorgestellten Formel von Bühlmann. In diesem Modell wird angenommen, dass eine normale Dekompression nicht von Blasen begleitet wird. Sie erscheinen nur, wenn der kritische Überstättigungskoeffizient eines Kompartiments überschritten wird. Dieser Koeffizient wird als konstant für ein bestimmtes Kompartiment betrachtet. Während die Erfahrung gezeigt hat, dass diese Annahmen für eine bestimmte Tiefe und eine bestimmte Dauer gültig sind, traten bei grösseren Tiefen oder längeren Aufenthalten Zwischenfälle auf.

Diese Hypothesen, welche die Rolle der Blasen im Austausch Blut Gewebe nicht berücksichtigen und annehmen, dass alle Kompartimente parallel zueinander liegen und kein Diffusionsaustausch zwischen ihnen stattfinden kann, erwiesen sich in einigen Situationen als ungenügend, mit der Folge von Dekompressionskrankheit trotz Befolgung der Tabelle.

Auf den Arbeiten von Workmann und Schreiner baute Albert A. Bühlmann seine Entwicklung auf, die in der Veröffentlichung der SUSV Tabellen (1986) mündete. Bühlmann verwendet 16 Kompartimente mit Halbwertszeiten zwischen 4 und 635 Minuten. Dabei nahm er wie Workmann einen linearen Zusammenhang zwischen Tiefe und toleriertem Umgebungsdruck an – die Koeffizienten a und b. Seine Hauptleistungen bestanden darin, dass er sehr viele Tauchgänge analysierte und in der Druckkammer austestete, weiter gewann er grosse Erkenntnisse im Mischgastauchen, auf die ich hier nicht weiter eingehen möchte. A.A. Bühlmann erlangte durch sein Buch ‚Tauchmedizin‘ Weltruhm – bis heute in vier Auflagen seit 1983, die letzte 1995.

Es stellt das einzige zur Zeit erhältliche Buch dar, welches ein komplettes Dekompressionsmodell beschreibt und die Berechnungsgrundlagen offen legt. Es wurde so zur Basis der meisten heutigen Dekompressionscomputer und do-it-yourself Programmen. Während seinen Versuchsreihen stellte er fest, dass zum Teil Dekompressionskrankheiten auftraten, wenn der Taucher mit einer Übersättigung von 90% bis 97% der theoretischen Grenze an die Oberfläche gebracht wurden, bei Repetiv-Tauchgänge war die Situation noch schlimmer. So ist es wichtig, im Computer oder Programm eine Möglichkeit zur Reduktion der Koeffizienten vorzusehen.

Bei den bis jetzt vorgestellten Modellen wurden nur makroskopische Prozesse der Inertgasaufnahme und Abgabe betrachtet, d.h. es wurde angenommen, dass Gas gelöst im Körper transportiert wird. Die notwendigen Korrekturen am Haldaneschen Modell riefen andere Theorien auf den Plan. Heute wissen wir viel mehr über das dynamische Verhalten von gelöstem Inertgas und der Blasendynamik (Entstehung und Auflösung) und die Transportmechanismen (Perfusion, Diffusion), aber man bezieht sich immer noch sehr stark auf das Modell von Haldane. Tradition und Einfachheit sind mögliche Erklärungen für die heutige Popularität und den weitverbreiteten Gebrauch. Es stellte sich bis jetzt als das Arbeitstier heraus.

Eine Theorie von Hills nahm 1928 an, dass der entscheidende Faktor für die Dekompression die Diffusion im Gewebe sei. Rashbass (1956) verwendete diese Diffusionstheorie in einem Eingewebemodell zur Berechnung einer Tabelle. In diesem Modell wird angenommen, dass der Gastransport durch Diffusion stattfindet, d.h. dass der Stickstoffaustausch durch die Kinetik der Diffusion dieses Gases in den als nicht homogen betrachteten Kompartimenten behindert ist. Das physikalische Gesetz der Gasdiffusion kann nur um den Preis von extremen

Vereinfachungen in der Physiologie angewendet werden und stösst dann auf anatomische Überlegungen: Im einfachsten Fall kann man sich vorstellen, dass der Organismus aus parallelen Reihen von Kapillaren besteht, die durch eine Gewebeschicht getrennt sind, welche durch die Diffusion den Stickstoff aufnimmt. Eine andere Näherung, nimmt an, dass die Diffusion das Inertgas radial von und zu den Kapillaren transportiert (Krogh-Zylinder), dies kommt wohl der anatomischen Wirklichkeit näher, jedoch um den Preis einer Komplikation der in homogenen Medien vergleichsweise einfachen Ausdrücke des von Fickschen Gesetzes, welches die Diffusion beschreibt. Die wesentlichen Unterschiede zum Haldane-Modell bestanden darin, dass für die Halbwertszeiten der Gasaufnahme und der Gasabgabe ein ungleiches Verhalten angenommen wurde, und dass an die Stelle des maximalen Überstättigungsfaktors eine maximal zulässige Druckdifferenz gesetzt wurde. Nach den experimentellen Untersuchungen Hills (1971) ist die Metastabilität, welche den Zustand bezeichnet indem ein Gas im Gewebe gelöst bleibt – in einem mit Inertgas übersättigten Gewebe gering. Mit anderen Worten bilden sich schon bei geringen Übersättigungsgraden im Gewebe Mikrobäschen (Theorie der stillen Blasen). Die Zeit, die solche Mikrobäschen bis zu ihrer Auflösung brauchen, ist dabei wesentlich länger anzusetzen als die Zeit, die vom Gewebe benötigt wird, um eine entsprechende Gasmenge über das Blut aufzunehmen. Obwohl sich bei diesen theoretischen Annahmen eine Annäherung an die experimentell gefundene Null-Zeitkurve der US-Navy-Tabelle ergab, musste später auch dieses Modell korrigiert werden.

In Wirklichkeit sind die Vorgänge bei der Aufnahme und der Abgabe eines Inertgases im Organismus sehr komplex und bei weitem noch nicht restlos geklärt. Vieles spricht heute dafür, dass Diffusion und Transport durch das Blut (Perfusion) eine Rolle spielen.

1966 stellte Hills ein thermodynamisches Modell vor, welches gleichzeitig mehrere Effekte zusammenfasst, den Gasaustausch der Gewebe, die Phasenseparation (gelöst oder Blasen) und die Limitierung des Blasen volumens. Das Modell basiert auf einem Gleichgewicht zwischen gelöstem Gas und Mikrobäschen. Aufnahme und Abgabe des Inertgases werden durch Perfusion und Diffusion kontrolliert. Das komplette thermodynamische Modell ist sehr komplex und benötigt eine sehr grosse Rechenleistung und ist so nicht in Tauchcomputern anwendbar. Einer der Haupteigenschaften des Modells ist, dass es zu tieferen Dekompressionstopps führt, als Modelle welche die Übersättigung limitieren (z.B. Bühlmann). Hills war der Meinung, dass die US-Navy-Tabellen die Blasenbildung begünstigen, da sie einen langen Aufstieg zu einem relativ flachen ersten Stopp besitzen. Somit ist dann ein langer Stopp auf 3m als Therapie nötig, um die Blasen welche durch den Aufstieg entstanden sind wieder zum grössten Teil aufzulösen.

In den 70er Jahren lagen auch die Anfänge des „Varying Permeability Model“ (VPM), dabei wurden zuerst Flüssigkeiten und Gelatine untersucht (Yount, Strauss 1976), später berechnete Yount Dekompressionstabellen (Yount, Hoffman 1983, 1986, 1989). Auf dieses Modell werde ich in einem späteren Abschnitt eingehen.

1991 entwickelt Bruce Wienke das ‚Reduced Gradient Bubble Model‘. Dieses baut auf dem VPM auf und wurde als erstes nicht Neo-Haldane Modell in einem kommerziellen Programm verwendet (Abyss). Der neue Viper von Suunto verwendet dieses Modell für seine Dekompressionsberechnungen.

1992 veröffentlichte Max Hahn die DECO'92, die der VDST verwendet. Diese Tabelle baut auf den Erkenntnissen von A.A. Bühlmann aus, weist aber zum Teil kürzere Nullzeiten auf bzw. verlangt eine längere Dekompression bei Tauchgängen, die sich bei der Anwendung der SUSV Tabellen von 1986 als kritisch erwiesen – z.B. Nullzeit 36m Bühlmann 12', Hahn 10'; TG auf 33m für 30': Bühlmann 4' 6m, 11' 3m, Hahn 1' 9m, 5' 6m, 13' 3m.

Alle theoretischen Modelle mussten im Laufe der Zeit aufgrund experimenteller Ergebnisse von Tauchversuchen korrigiert werden, so dass aus einer erfolgreichen Dekompression letztlich keine Aussagen über die physiologische „Richtigkeit“ eines Modells abgeleitet werden können.

## Einige Dekompressionsmodelle

### Tiefe Dekompressionsstopps

Die Idee der Tiefen Dekompressionsstopps stammt aus dem technischen Tauchen, viele dieser Taucher waren mit dem Resultat von konventionellen Dekompressionsalgorithmen nicht zufrieden. Weit verbreitet war der Verdacht, dass irgend etwas fehlt, dass tiefere Stopps nötig sind. Verschiedene Veröffentlichungen tendierten in diese Richtung, zum Beispiel LeMessurier (1965) und das VPM-Modell. Einer der Pioniere auf diesem Gebiet war Richard Pyle, er entdeckte die Vorteile eines tiefen Stops beim einsammeln von Fischen - er musste Stops einlegen, damit die Fische ihre Schwimmblasen entlüften konnten - nach solchen fühlte er sich deutlich besser und führte so dieses Stops bei jedem Tauchgang ein. Ein Nachteil der Methode von Pyle ist - im nächsten Abschnitt genauer beschrieben - dass sie keine wissenschaftliche Grundlage besitzt und so wahrscheinlich nicht auf die optimale Tiefe führt, und dass man bei den flachen Stopps immer noch sehr Nahe an die kritische Übersättigung gelangt. So wurden weitere Ansätze gesucht, welche auf dem Bühlmann Modell aufbauen, diese sind in den weiteren Abschnitten beschrieben.

Warum verbessern tiefe Stops die Dekompressionsqualität? Darüber kann man momentan nur spekulieren, am wahrscheinlichsten ist jedoch, daß dieses Konzept das Wachstum von Mikroblasen zu einem sehr frühen Zeitpunkt stark verringert, bevor sie eine kritische Größe erreicht haben. Dadurch nimmt der Rechts-Linksshunt eine kleinere Dimensionen an als die, die man normalerweise nach einem solchen Tauchgang erwarten würde. Der progressive Shunt am Ende des Tauchgangs ist ein Grund dafür, weshalb die Entsättigung der Gewebe langsamer vorangeht, als die Aufsättigung. [Kapitel 3.2 Einfluss von Mikroblasen im venösen Kreislauf]

### **Pyle**

Dieser Artikel wurde im Clubjournal des Tauchclubs Aarau veröffentlicht und ist hier unverändert wieder gegeben.

In allen Tauchkursen wird gelehrt, dass man möglichst schnell aus dem tiefen Wasser aufsteigen soll, d.h. mit 10m/min. Nun gibt es aber Taucher, die eine andere Meinung vertreten. In unserem Körper entstehen bei jedem Aufstieg kleine Bläschen, welche mit dem Doppler-Detektor nachgewiesen werden können. Nach einem tieferen Tauchgang verspürt

man manchmal eine starke Müdigkeit, die nicht durch die Belastung unter Wasser erklärt werden kann, diese Müdigkeit bezeichnen diese Taucher als leichtes Symptom der Dekokrankheit. Um die Bläschen zu reduzieren, welche sie für den Auslöser halten, legen sie schon während des Aufstiegs Stopps ein, also tiefe Sicherheitsstopps.

Auf den nächsten Seiten versuche ich euch eine Erklärung für diese Stopps zu geben.

#### Physiologische Voraussetzungen:

Durch die Entwicklung des Doppler-Detektors konnten bei Tauchern ohne Symptome der Dekokrankheit Blasen nachgewiesen werden, die sogenannten "stillen Blasen".

Die aktuellen Theorien gehen davon aus, dass nach jedem Tauchgang Blasen entstehen. Der Ablauf sieht etwa wie folgt aus. Im Körper existieren an den Gewebewänden eine Art Gaskaschen, welche Gaskerne bzw. Gas-Samen enthalten. Diese Mikro-Gaskerne entstehen durch die Bewegung zweier Oberflächen gegeneinander, durch Verwirbelung sich bewegender Flüssigkeiten oder durch Muskelarbeit, bei all diesen Vorgängen entsteht lokal ein Unterdruck. Beim Aufstieg wachsen nun diese Mikro-Gaskerne in der Grösse an, bis sie sich in Form winziger Mikro-Blasen von der Oberfläche der Gefässe lösen, dabei sind sie noch nicht nachweisbar. Sie sind so winzig, dass sie keine Komplikationen hervorrufen. Die Mikro-Blasen wandern durch das Venensystem zur Lunge und werden in den Lungen-Kapillaren festgehalten, wo sie durch Diffusion in den Alveolen an die Umgebung abgegeben werden. Die existierenden Mikro-Blasen vergrössern sich durch den weiteren Aufstieg, zum Teil vereinigen sie sich zu grösseren Bläschen. Die entstanden Bläschen können mit dem Doppler-Detektor nachgewiesen werden, man nennt sie "stille Bläschen". Diese verlassen den Körper durch Diffusion in den Alveolen, ohne Symptome hervorzurufen. Wächst ihre Zahl und Grösse weiter an, so können sich grössere Blasen bilden, welche die Dekokompressionskrankheit hervorrufen.

Tauchcomputer und Tabellen halten die Anzahl und Grösse der Bläschen so gering, dass keine Dekompressionskrankheit entstehen sollte.

#### Idee der tiefen Dekostopps:

Die meisten Taucher vertreten die Meinung, dass man so schnell wie möglich aus dem tiefen Wasser raus kommen soll, d.h. aufsteigen mit 10m/min oder noch mehr. Sie denken, dass sie sich sonst weiter aufsättigen würden. Der neue Aladin erlaubt diese schnellen Aufstiegsgeschwindigkeiten, z.B. um 40m 17m/min, ab 10m 7m/min. Er ist auf dem neusten Stand der Wissenschaft und berücksichtigt die Mikro-Blasen. Das Rechenmodell will die Bläschen in einem angemessenen Rahmen halten, deshalb verkürzt es die Nullzeiten bei zu schnellen Aufstiegen oder Jojo-Tauchgängen.

Hier setzt nun die Idee eines gewissen Richard L. Pyle ein. Er will durch zusätzliche Stopps während des Aufstiegs die Mikrobläschen reduzieren, so dass keine Möglichkeit besteht, dass sich grössere Bläschen bilden. Seine Erfahrung zeigt, dass er sich nach Tauchgängen mit diesen Stopps weniger müde und allgemein besser fühlt.

Er geht dabei folgendermassen vor:

1. Berechne das Tauchgangsprofil wie üblich (Tabelle, Computer).
2. Nimm die Distanz zwischen tiefsten nötigen Dekostopp (bzw. Sicherheitshalt) und finde den Druck- oder Tiefenmittelpunkt, wobei letzterer einfacher zu berechnen ist. Dies ist nun der erste tiefe Sicherheitsstopp, er sollte so ca. 2-3 Minuten dauern.
3. Berechne das neue Tauchgangsprofil.
4. Ist die Distanz zwischen dem ersten tiefen Stop und dem verlangtem Dekostopp (Sicherheitshalt) grösser als 10m, füge einen weiteren Sicherheitsstopp bei Mittelpunkt vom verlangten Dekostopp und deinem ersten tiefen Stop hinzu.
5. Wiederhole dies, bis der Abstand zum nächsten Stopp kleiner als 10m ist.

Er benutzt die gleiche Prozedur auch für TRIMIX Tauchgänge, bei einem 40m Tauchgang gibt's zwei Stopps mit Tiefenmittelpunkt-Berechnung: Halt bei 22m, 13m und Sicherheitshalt bei 3m, bzw. nach einem im Internet erhältlichen Programm (zPlan): 21m, 12m, 6m, 3m Sicherheitshalt für einen Tauchgang mit 11 Minuten auf 40m.

Andere Organisationen haben auch weitere Konzepte für die tiefen Stopps entwickelt, so tauchen Berufstaucher mit max. 3m/min auf, und WKPP (Woodville Karst Plain Project, <http://www.wkpp.org>), fügt beim Aufstieg einen Halt alle 3m ein.

#### Auswirkungen:

Durch den Halt von 2-3 Minuten werden die Bläschen schon im Anfangsstadium abgeatmet. Während dieser Zeit wird das Blut 2-3 mal umgewälzt. Da sich Bläschen in den Extremitäten befinden und eine kleine Verzögerung durch die Diffusion vom Gewebe ins Blut besteht, wird sicher mehr als eine Umwälzung benötigt, bis alle Bläschen durch die Lungenkapillaren ausgefiltert worden sind.

Programm: <http://www.zplan.com>

#### ***Erweiterung des Bühlmannmodels - Multilevel***

Das Computerprogramm Multilevel simuliert die tiefen Stopps durch ein sehr Inertgasüberdruck-empfindliches Gewebe 0 (Halbwertszeit 2 min), das in das Bühlmannkonzept als 17. Gewebe (Modell ZH-L17TS) eingebaut wurde und sehr nahe an das Pyle'sche Konzept herankommt (allerdings minimal flachere Stops generiert). Der Entwickler hatte sich dazu entschlossen, das Gewebe 0 einzubauen, um den Alveolarbereich der Lunge (Ventilations-Perfusionsbereich) in einem kinetischen Modell zu simulieren. Die Pyle'sche Faustformel zur Berechnung der tiefen Stopps "Sitze 2 min zusätzlich genau in der Mitte zwischen deiner maximal erreichte Tiefe und deinem ersten regulären Dekostopp ab" ist zwar für Tauchgänge mit Rechteck-Profil sicher in Ordnung, allerdings wird es schwierig, so eine Faustformel bei komplexen Multileveltauchgängen noch sinnvoll anzuwenden. Diese Überlegungen führten zum Gewebe 0-Konzept.

Das Kompartiment besitzt eine Halbwertszeit von 2 Minuten, der a Koeffizient von Bühlmann beträgt 0.3 und b ist 0.83 bar (Multilevel 1.6).

Programm: <http://cave.lawo.de/jbohnert/multilevel/index.htm>

## **Limitierung des Übersättigungsgradienten - Gradient Factors**

Betrachten wir eine Tauchgang auf 40m, dabei werden die schnellen Gewebe stark aufgesättigt. Das Bühlmann-Modell erlaubt nun einen grossen Überdruck im Gewebe, d.h. die Koeffizienten a und b sind gross. So entsteht beim Auftauchen bis zum ersten Stopp ein grosser Druckunterschied, welcher viel grösser ist als die folgenden, welche durch langsamere Gewebe bestimmt werden. Dieser kann bei einem 40m Tauchgang 1.5 bar erreichen, dies entspricht 15m, zum Vergleich: wenn man eine Mineralwasserflasche öffnet entsteht ein Druckunterschied von ca. 3 bar. Obwohl keine Verletzung der Dekompressionspflicht vorliegt, kann ein solches Profil zu Müdigkeit, Schläfrigkeit oder Unpässlichkeit führen. Eine mögliche Erklärung liefert die Theorie über Blasenwanderung im Körper, die Blasen führen durch eine Ansammlung in den Lungenkapillaren zu einer verlangsamten Entsättigung. In jedem Fall lässt sich ein Zusammenhang zwischen grossem Übersättigungsgradienten während eines Tauchgangs und Nach-Tauchgang-Symptomen herleiten, wobei diese in die Kategorie des Dekompressionsstress fallen, einer sehr schwache Form der Dekompressionskrankheit.

Grosse oder schnell anwachsende Übersättigungsgradienten in Dekompressionsprofilen führen also zu einer stärkeren Blasenbildung, welche zu Dekompressionsstress führen können. Eine offensichtliche Lösung für dieses Problem ist es, den Wert des Übersättigungsgradienten zu limitieren. Diese Information ist in den konventionellen Modellen enthalten und kann für diesen Zweck verwendet werden.

Als erstes, es existiert ein Limit für den tiefsten Stopp, der Partialdruck im Leitgewebe sollte grösser als der Umgebungsdruck sein, um eine Dekompression zu ermöglichen. So muss ein Gradient bestimmter Grösse vorhanden sein, damit ein effiziente Entsättigung möglich ist. Weiter ist es wichtig die Aufsättigung der langsamen Gewebe zu minimieren. Im Zusammenhang des Bühlmann-Modells ist der tiefst mögliche Stopp eines Profils, wenn der Partialdruck im Leitgewebe den Umgebungsdruck kreuzt. Die Dekompression muss nicht immer an diesem Stop beginnen, normalerweise führt man seinen ersten Halt wenige 3m Stufen höher durch, da dann die Übersättigung immer noch genügend limitiert ist. In jeden Fall gibt der tiefst mögliche Stopp, die Information, wenn die Entsättigung des Leitgewebes beginnt. Von diesem Punkt an, sollte der Taucher seine Aufstiegs geschwindigkeit auf 10m/min oder noch weniger reduzieren. Dies hilft, schnelle Wechsel des Übersättigungsgradienten zu verhindern, welche wahrscheinlich zur Blasenbildung führen. Mit der ‚Gradient Factors‘-Methode kann der Übersättigungsgradient über die ganze Dekompression kontrolliert werden. Diese Methode kann tiefe Stopps in der Dekompressions-Zone erzeugen, den Übersättigungsgradienten kontrollieren und eine fixe Sicherheitsreserve während der ganzen Dekompression gewährleisten. Der ‚Gradient Factor‘ ist das Verhältnis oder der Prozentsatz des M-Value Gradienten.

Der M-Value Gradient berechnet sich nach

$$M - Value Gradient = \frac{\text{Kompartimentssättigung} - \text{Oberflächendruck}}{\text{Tolerierter Umgebungsdruck} - \text{Umgebungsdruck}}$$

Dabei wird der Oberflächendruck vom Partialdruck des Inertgases (Kompartimentssättigung) abgezogen und dann durch den tolerierten Umgebungsdruck, welcher mit den Koeffizienten von Bühlmann berechnet wird, reduziert um den Umgebungsdruck geteilt. Dieser Ausdruck wird gross, wenn ein Gewebe stark aufgesättigt ist und man sich nahe am tolerierten

Umgebungsdruck befindet, das heisst, dass man bis zur ersten vorgeschriebenen Dekompressionsstufe aufgestiegen ist.

Ein Programm zur Berechnung eines Tauchgangs nach der GF-Methode findet sich im Internet unter <http://members.theglobe.com/decosw/>.

## Blasenmodelle

Die Mehrheit der heute verwendeten Tauchcomputer, Tauchsoftware und Tabellen sind leichte Modifikationen von Neo-Haldane-Berechnungsmethoden (Berechnungsmethoden die auf dem Ansatz von Haldane aufbauen), sehr oft nach dem Modell von Bühlmann. Der Aufstieg wird durch die Übersättigung kontrolliert. Durch Einführung des Doppler Messgerätes in den späten 60er-Jahren konnten Blasen nachgewiesen werden, auch nach Tauchgängen, die einem konservativen Dekompressionsplan folgten. Eine mögliche Erklärung liegt darin, dass der Körper die Fähigkeit besitzt, eine kleine Anzahl von Blasen unbeschadet zu überstehen.

Weit verbreitet wird akzeptiert, dass in den Körpergeweben Blasenkeime bestehen, auch vor einem Tauchgang, diese entstehen durch den Unterdruck, welcher durch die Reibung des Blutstromes an den Blutadern entsteht. Diese Keime werden zum Wachstum stimuliert durch die Reduktion des Umgebungsdruckes. Die Blasen neigen zu einem starken Wachstum, wenn das umgebene Gewebe stark aufgesättigt ist, dies tritt bei langen, tiefen oder Wiederholungstauchgängen auf. Es ist nun möglich Dekompressionsstrategien zu entwickeln, die die Bildung und das Wachstum von Blasen minimieren. Dies erwartet man von allen Dekompressionstabellen, aber das überraschende Ergebnis ist, dass Strategien zur Blasenauflösung sehr oft entgegengesetzte Empfehlungen ergeben als traditionelle Tauchtabellen und scheinen so der Intuition zu widersprechen. Zum Beispiel sind die Dekompressionsstopps von Blasenmodellen viel tiefer als die äquivalenten Stopps der Bühlmann-Tabelle.

Modelle, die auf Gleichungen basieren, welche die Stabilität einer Blase definieren, bauen auf der Erkenntnis auf, dass jede Dekompression von einer Entgasung in Blasenform begleitet wird, dies wird in die Berechnung eingefügt. Das schwierige Problem, was hier gelöst werden muss, ist die Berechnung des Gastransportes durch Diffusion, zwischen den als vorhanden angenommenen Blasen und der als (begrenztes) Reservoir angesehen Umgebung. Experimentelle Erfahrungen erlauben den Schluss, dass Symptome einer Dekompressionskrankheit dann zu erwarten sind, wenn die Blasen ein bestimmtes kritisches Volumen überschreiten. Dekompressionsregeln müssen aus diesen Berechnungen so abgeleitet werden, dass diese kritischen Volumen nicht erreicht werden. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, auch jene Diffusionsbarrieren zu berücksichtigen, die das fibrinoproteinöse Kokon bedingt, mit dem Gasblasen als Folge der Blutgerinnung umhüllt werden. Diese Überlegungen zeigen die Kompliziertheit des Problems, dass sich beim Stickstofftransport im Organismus stellt, und dass die zwei Vorgänge der Diffusion und der Perfusion gleichzeitig modelliert werden müssten. Die gemischten Modelle, die das Vorhandensein von Blasen berücksichtigen, nähern sich eher der Realität. Um die Berechnungen mit einem PC durchführen zu können, sind starke Vereinfachungen nötig, dies mündete zum Beispiel im VPM und nach weiteren Anpassungen in RGBM, welches in einem Tauchcomputer implementiert wurde. Diese beiden Ansätze werden in den nächsten Abschnitten vorgestellt.

### **VPM - Varying Permeability Model**

VPM - Varying Permeability Model - entwickelt von Yount et al., berücksichtigt gelöstes Gas und Blasenmechanismen. Es postuliert die Existenz von Blasenkeimen, die so klein sind, dass sie in Lösung bleiben – nicht ausgeschwemmt werden – aber stark genug; um nicht aufgelöst zu werden. Die Bläschen werden durch die Oberflächenspannung und den Umgebungsdruck zusammengepresst, nach aussen wirkt der Blaseninnendruck. Die Oberfläche der Blase ist gasdurchlässig, d.h. Gas kann vom Innern durch Diffusion nach aussen gelangen oder in die entgegengesetzte Richtung. Das Modell basiert auf Laborversuchen über Blasenwachstum und –Auflösung. Dabei wird die Veränderung des Blasenradius durch Erhöhung und Verminderung des Umgebungsdruckes berechnet. Der Inertgasaustausch läuft wie beim Bühlmann-Modell ab, es werden dieselben Halbwertszeiten verwendet. Bühlmann limitiert die Übersättigung eines Kompartimentes, VPM limitiert das Blasenvolumen. Eine auf den ersten Blick erstaunliche Eigenschaft von VPM ist, dass der Abstieg den Aufstieg beeinflusst. Er folgt der Abstieg sehr schnell, werden die Blasen stärker zusammengepresst als bei einem langsamen, da sich der Druckunterschied Umgebung zu Blase nicht durch Diffusion ausgleichen kann. Am Ende des Tauchgangs wird dann ein schnellere Dekompression erlaubt. Eine weitere Eigenschaft des Modells, ist dass tiefe Stopps erzeugt werden, d.h. tiefere als die vom Bühlmann-Modell. Der Aufstieg wird durch den Druckunterschied Gewebe zu Umgebung bestimmt, dieser bleibt während des Aufstieges konstant. Berechnungen von Yount ergeben für einen Tauchgang auf 30m mit einer Grundzeit von 40 Minuten eine Aufstiegszeit von 12 Minuten, dabei entstanden im Durchschnitt 0.42 Blasen pro Experiment. Nach der Navy-Tabelle ergibt sich eine Aufstiegszeit von 17 Minuten und 12.9 Blasen pro Experiment. VPM empfiehlt, dass bei einem Tauchgang mit langsamen Abstieg bis zur maximalen Tiefe ein kleinerer Unterschied zwischen Gewebedruck und Umgebungsdruck toleriert werden kann als wenn direkt auf die maximal Tiefe abgestiegen wurde.

Es wird angenommen, dass ein kritischer Radius existiert, welcher eine Grenze zwischen Wachstum und Auflösung festlegt. Je tiefer der Tauchgang führt, desto kleinere, stabilere Blasen werden zum Wachstum angeregt. Das Modell kontrolliert den Aufstieg mittels 4 Konstanten:

- $r_0$  ist Minimaler Blasenradius der ein Blasenwachstum auslöst (0.8 micron)
- $\gamma$  ist Oberflächenspannung des Blasenkeims (17,9 dyne/cm)
- $\gamma_c$  ist crushing Spannung (257 dyne/cm)
- das maximal toleriertes Volumen ist proportional zu  $\lambda$  (2176 m\*min)

Es gilt

$$2(\gamma_c - \gamma) \frac{dr}{r^2} = dp_{in} - dp_{amb}$$

$dp_{in}$ : Gewebedruck

$dp_{amb}$ : Umgebungsdruck

daraus folgt

$$\rightarrow G = \frac{2\gamma(\gamma_c - \gamma)}{\gamma_c r(t)} \quad \int_0^{\infty} G \Delta n dt \leq \alpha V$$

G: Druckunterschied

Der Aufstieg wird nun über den kritischen Gradienten – Druckunterschied – bestimmt, da er direkt mit der Geschwindigkeit des Blasenwachstum über die Diffusionskonstante zusammenhängt. Der grosse Nachteil dieses Verfahren, ist dass, die Berechnung iterativ abläuft, d.h. das Profil wird mehrmals durchgerechnet bis das endgültige Resultat vorliegt, und ist so nicht für den Einsatz in Tauchcomputern geeignet.

### **RGBM – Reduced Gradient Bubble Model**

RGBM – Reduced Gradient Bubble Model – wurde von B.R. Wienke entwickelt, dabei wird das kritische Blasenvolumen auf Wiederholungstauchgänge erweitert. Um nicht jeden Tauchgang von den vorhergehenden und nachfolgenden Tauchgängen abhängig zu machen, schlug Wienke vor, den Gradienten G zu reduzieren, dies führte auf den Namen des Modells – Reduced Gradient. Dabei ist die Reduktion des Gradienten von verschiedenen Faktoren abhängig:

- Entstehung von neuen Blasenkeimen, Grössenordnung von Tagen
- Verhältnis der Tauchtiefe, dies ist eins so lange der nachfolgende Tauchgang flacher ist. Kleiner als eins, sobald der zweite Tauchgang tiefer geht als der vorangehende.
- Blasenwachstum durch Repetivtauchgänge, Grössenordnung von Stunden

Dieses Model wurde in Abyss von Abyssmal implementiert, auch verwendet der neue Suunto Tauchcomputer Viper, dieses Modell.

### **Oxygen Window – Sauerstoff-Fenster**

Diesen Ausdruck begegnet man sehr oft, wenn man sich mit dem technischen Tauchen auseinandersetzt. Dabei wird empfohlen, dieses Fenster zu maximieren. Was heisst nun dies?

Zur Berechnung wird folgende Formel angewendet

$$\Delta_u = f_{O_2} \cdot P - 2.04 \cdot (1 - f_{O_2}) - 5.47 \quad (\text{in fsw})$$

Aus der Formel kann man nun folgende Empfehlungen abgeben: Der Sauerstoffanteil sollte möglichst hoch sein und man dekomprimiert in einer möglichst grossen Tiefe. Dies um die Blasenbildung möglichst gering zu halten.

Im nächsten Teil dieses Kapitel folgt eine Erklärung der physikalischen und physiologischen Grundlagen dieser Formel. Das "Sauerstoff-Fenster" beschreibt eine Druckdifferenz zwischen

den Alveolen und dem venösem Blut, diese Differenz entsteht durch den Stoffwechsel. Der Sauerstoff wird durch das Blut zu den Zellen transportiert, wo der Stoffwechsel den Sauerstoff in Kohlendioxid umwandelt, dieses ist ca. 21 mal löslicher als Sauerstoff, dies führt dazu, dass der Druck der gelösten Gase abnimmt. Betrachten wir die Verhältnisse am Beispiel von Luftatmung auf Meereshöhe

	Atemluft	alveolares Gas	venös
Sauerstoff (O <sub>2</sub> )	152 mmHg	104 mmHg	40 mmHg
Kohlendioxid (CO <sub>2</sub> )		40 mmHg	45 mmHg
Stickstoff (N <sub>2</sub> )	608 mmHg	570 mmHg	570 mmHg
Wasserdampf (H <sub>2</sub> O)		46 mmHg	46 mmHg
Totaldruck	760 mmHg	760 mmHg	701 mmHg

In unserem Beispiel beträgt das Sauerstoff-Fenster 760mmHg - 701mmHg =59mmHg, in der Literatur wird so auch der Begriff ‚inhärente Untersättigung‘ verwendet.

Die Dekotechnische Relevanz liegt darin, daß diese Druckdifferenz dem Blasenwachstum entgegen wirkt. Je größer die Differenz desto schneller verschwinden Blasen und um so schwerer ist es, dass weiter Blasen entstehen.

Da der grösste Teil des Sauerstoff ans Hämoglobin gebunden ist und sehr wenig physikalisch gelöst transportiert wird, ist verständlich, dass selbst bei hohen Sauerstoffpartialdrücken im Atemgemisch den Sauerstoffpartialdruck im venösen Blut nicht stark beeinflusst wird, d.h. dieser beträgt immer noch ca. 41 mmHg, dass ‚Oxygen Window‘ vergrößert sich. Für einen Sauerstoffpartialdruck bis zu einigen Bars wird der Sauerstoffbedarf nicht ausschliesslich durch physikalisch gelösten Sauerstoff gedeckt, so fällt der venöse Sauerstoffpartialdruck immer auf einen sehr kleinen - quasi konstanten - Wert ab. Fasst man diese Aussage zusammen, finden wir, dass mit einem hohen Sauerstoffpartialdruck im Atemgemisch das Sauerstoff-Fenster geöffnet wird.

*Zweiter Erklärungsversuch des Sauerstofffensters.*

Definition: Der Partialdruck eines gelösten Gases ist so gross, wie wenn der Druck der gasförmigen Anteil, wenn ein Gleichgewicht zwischen den beiden Phasen besteht. Für unsere Betrachtungen sind Flüssigkeiten nicht komprimierbar, aus kann die Summe der Partialdrücke der gelösten Gase geringer sein, als der Umgebungsdruck. Bei einem Gas ist die Summe der Partialdrücke gleich dem Umgebungsdruck. Ist das Hämoglobin zu 97.5% gesättigt, d.h. ein Partialdruck von 95mmHG (Arteriell Blut bei Luftatmung) sind 20.28ml O<sub>2</sub>/dl ans Hämoglobin gebunden (15 g/dl Hämoglobin/dl Blut) und 0.29 ml O<sub>2</sub>/dl gelöst, der Verbrauch bei gemütlichen Tauchen beträgt ca. 4.5 ml O<sub>2</sub>/dl. Der Sauerstoffpartialdruck fällt so auf 44mmHg ab. Der Anstieg des pCO<sub>2</sub> beträgt aber nur 5mmHg, somit beträgt die Untersättigung 54mmHg. Steigt der Partialdruck des Sauerstoff, kann nur unwesentlich mehr O<sub>2</sub> ans Hämoglobin gebunden werden, es wird so nur zusätzlich O<sub>2</sub> gelöst transportiert, die transportierte O<sub>2</sub>-Menge nimmt nur geringfügig zu. Betrachten wir die Atmung von reinem Sauerstoff bei 1bar, der arterielle pO<sub>2</sub> beträgt dann ca. 500mmHg, durch den Verbrauch fällt er in den Venen auf 57mmHg, das Arterielle Blut selbst ist mit 166mmHG untersättigt, das Totale Sauerstofffenster beträgt somit 518mmHg. Wird nun Inertgas abgeatmet, kann dieses diesen Bereich benützen. Erhöhen wir den pO<sub>2</sub> weiter vergrößert sich das Sauerstofffenster weiter: 844mmHg (3m), 1066mmHg (6m) bis maximal 1400mmHg bei ein 2.4bar.

Betrachten wir perfusionslimitierte Model, wird die Diffusion als unendlich angenommen und diese Betrachtungen haben keinen Einfluss. Betrachten wir aber Blasen, so wird der Druck im Venösenblut interessant, dieser regt das blasen Wachstum an. Dekomprimieren wir mit Luft,

kann dieser höher sein als der Umgebungsdruck, bei der Sauerstoffdekompression liegt der Gewebedruck um bis zu 1066mmHg tiefer. Obwohl keine Experimente vorliegen, nimmt man an, dass die Sauerstoffatmung die Übersättigung des venösen Blutes limitiert, das gleiche wird durch tiefe Dekompressionstopp angestrebt, die venöse Blasenbildung verhindert und das Abatmen beschleunigt.

## Schlusswort

In diesem Teil des Manuals habe ich viele verschiedene Methoden und Ansätze zur Berechnung der Dekompressionsstufen vorgestellt. Diese liefern zum Teil stark abweichende Profile zu dem im ersten Teil behandelten Modell von Bühlmann. Bewegen wir uns innerhalb der Limiten bzw. in getesteten Bereich der Tabellen und Computer erhalten wir ein genügend sicheres Profil, das heisst, die Wahrscheinlichkeit für einen Dekompressionsunfall ist sehr klein. Die Anpassungen werden erst für Tauchgänge mit grossen Tiefen – Trimix – oder langer Dauer notwendig. Warum haben wir uns dann mit den anderen Ansätze beschäftigt, durch sie ist es zum Beispiel möglich verschiedene Risikofaktoren zu erklären, dabei denke ich zuerst an JoJo-Tauchgänge oder Tauchgänge mit kurzer Oberflächenpause. Weiter bietet sich die Möglichkeit durch einfache Anpassungen im Profil, diese sicherer zu gestalten. Dabei denke ich vor allem an die Methode von Richard Pyle, welche einfach während des Tauchgang angewendet werden kann. Ein ähnliches Profil haben wir in jedem T\*\*\*-Schulungstauchgang: Dieser führt uns auf ca. 40m (5bar), den Wechselatmungsaufstieg beenden wir auf 15m (2.5bar) mit einem Stopp von 1-2 Minuten, genau auf halben Druck, der nächste Stop ist auf 6m während wir das Land mit dem Kompass anschwimmen, gefolgt vom Sicherheitshalt auf 3m, der SUSV verwendet so seit Jahren die Methode von Pyle.

Durch die Erkenntnisse, die wir in diesem Kapitel gewonnen haben, ist es uns möglich unser normales Tauchgangsprofil anzupassen und so zu einen höheren Sicherheitslevel zu gelangen. Oder zuerkennen, wenn wir uns einem erhöhten Risiko vor allem bezüglich Mikrobblasen ausgesetzt haben, und dies dann entsprechend in zusätzlichen Dekompressionsstufen zu berücksichtigen.

M2 CMAS/SUSV Urs Anliker

## Literaturverzeichnis

- Tauchmedizin, A.A. Bühlmann, 1995 Springer Verlag Berlin  
Das Handbuch des Tauchsports, 1996 Delius Klasing  
Der neue Ehm Tauchen noch sicherer, Dr. med. O.F. Ehm et al., 1996 Müller Rüschnikon Verlags AG  
Multilevel 1.6, <http://cave.lawo.de/jbohnert/multilevel/index.htm>  
Zplan, <http://www.zplan.com>  
GAP, <http://members.theglobe.com/decosw/>  
Abyss, <http://www.abysmal.com>
- Decompression Sickness: A study of Diving Techniques in the Torres Strait, D.H. LeMessurier and B.A. Hills, 1965 Hvaldradets Skrifter 48:54-84  
Calculation of decompression schedules for nitrogen-oxygen and helium-oxygen dives, R.D. Workmann, 1965 Research Report 6-65, U.S.Navy Experimental Diving Unit, Washington D.C.  
A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness, Doctoral thesis, B.A. Hills, 1966 the university of Adelaide, Australia  
A pragmatic view of decompression, H.R. Schreiner and P.L. Kelly, 1971 Underwater physiology: Proceedings of the fourth symposium on underwater physiology, Academic Press, New York, 205-219  
Bubble formation in gelatin: a model for decompression sickness, D.E. Yount and R.H. Strauss, 1976 J.Appl.Phys. 47:5081-5089  
Decompression theory: a dynamic critical-volume hypothesis, D.E. Yount and D.C. Hoffmann, 1983 Underwater Medical Society, Bethesda 131-146  
On the use of bubble formation model to calculate diving tables, D.E. Yount and D.C. Hoffmann, 1986 Aviat. Space Environ. Med. 57 149-156  
On the use of bubble formation model to calculate nitrogen and helium diving tables, D.E. Yount and D.C. Hoffmann, 1989 Physiological functions in special environments, Springer Verlag, New York 95-108  
The importance of Deep Safety Stops, Richard Pyle, DeepTech Issue 5  
Basic diving physics and applications, B.R. Wienke, 1994 Best Publishing Company  
Understanding M-Values, E.C.Baker, 1998 Immersed Vol.3, No. 3,23-27  
Clearing up the confusion about deep stops, E.C.Baker, 1998 Immerse Vol 3, No. 4, 23-31  
Implications of the Varying Permeability Model for Reverse Dive Profiles, David E. Yount et al, 1999 Reverse Dive Profiles Workshop  
Decolessons, .....,  
Gas Exchange Partial Pressure Gradients and the Oxygen Window, Johnny E.Brian, Jr., University of Iowa College of Medicine.