

## Cerebrale Krampfanfälle beim Tauchen – Was ist die Ursache ?

Koch A, Wegner-Bröse H, Weyer D, Kowalski J, Lohrie B, Oellrich K, Rohde D, Kähler W  
Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine, 24119 Kronshagen

Das Tauchen mit reinem Sauerstoff unter Nutzung so genannter Sauerstoff-Kreislaufgeräte erfreut sich steigender Beliebtheit nicht nur im professionell-militärischen Tauchen, sondern auch zunehmend im ambitionierten Freizeitbereich. Für das Tauchen mit reinem Sauerstoff können mehrere Gründe sprechen, so z.B. die Möglichkeit, sehr lange tauchen zu dürfen ohne Risiko des Auftretens einer Dekompressionskrankheit. Darüber hinaus treten keine Blasen auf, was z.B. bei Unterwasserfotografie geschätzt wird. Auch im Bereich des ebenfalls immer beliebter werdenden Mischgastauchens mit einem deutlich erhöhten Sauerstoffanteil im Atemgasgemisch werden die oben genannten Vorteile des Sauerstoffs ausgenutzt und insbesondere das Risiko einer Dekompressionserkrankung erheblich vermindert.

Diesen unbestreitbaren Vorteilen des Tauchen mit erhöhtem Sauerstoffanteil steht aber die mit zunehmender Tauchtiefe immer größer werdende Toxizität des Sauerstoffs gegenüber, die nicht unterschätzt werden darf. Die bekannte Sauerstofftoxizität begrenzt denn auch das Tauchen mit reinem Sauerstoff auf den Flachwasserbereich, in der Regel bis 6m Wassertiefe (1,4-1,6 bar O<sub>2</sub>).

Auch bei Einhaltung dieser Grenzwerte kann ein sehr hoher Sauerstoffpartialdruck beim Tauchen bei hierfür besonders empfindlichen Personen zur Gefahr werden und Symptome der akuten Neurotoxizität auslösen. Die akute Neurotoxizität des Sauerstoffs stellt eine echte Bedrohung für den Taucher dar und entsteht mit hoher Wahrscheinlichkeit in Folge komplexer Interaktionen von Sauerstoffradikalen mit dem lokal verfügbaren NO<sup>•</sup> im cerebralen Gefäßsystem. So kommt es regelmäßig bei der Einatmung von hyperbarem Sauerstoff zunächst zu einer deutlichen Abnahme der cerebralen Blutflussgeschwindigkeit (CBFV)(Abb.), wahrscheinlich durch Bildung von ONOO<sup>-</sup> aus O<sub>2</sub><sup>-</sup> und NO<sup>•</sup> und damit Abnahme des lokal verfügbaren NO<sup>•</sup> [1-5], was nach derzeitiger Meinung das Gehirn vor einer Überflutung mit Sauerstoff schützt [6, 7]. Nach einer relativ konstanten Latenzzeit, die von der Tauchtiefe, der körperlichen Aktivität und höchstwahrscheinlich einer individuellen Suszeptibilität abhängt, kann es dann bei anhaltend hohem Sauerstoffpartialdruck in der Atemluft zum Auftreten der akuten ZNS-Toxizität kommen. Die hiermit verbundene Symptomatik kann im Einzelfall von Unruhe und peroralen Spasmen (so genannte „twitchings“) bis hin zur Auslösung eines generalisierten zerebralen Krampfanfalles reichen, der unter Wasser ein lebensbedrohliches Risiko darstellt. Im direkten Vorfeld der akuten Symptomatik lässt sich regelmäßig ein plötzlicher Wiederanstieg der vorher reduzierten CBFV nachweisen [8] (Abb.), der offensichtlich in engem Zusammenhang zum Beginn der Symptomatik steht. Die genauen Gründe, die zu diesem Wiederanstieg der CBFV und schließlich zur Auslösung des tonisch-klonischen Krampfanfalles führen, sind noch Gegenstand der Diskussion [1, 6, 7]. Intermittierende Unterbrechungen der extremen Hyperoxie, so genannte „Sauerstoffpausen“ oder die noch rechtzeitige Reduzierung des Sauerstoffs bei schon beginnender Symptomatik können zu einem Wiederrückgang der CBFV führen, ohne dass es zu einem ernsten Zwischenfall kommt [6] (Abb.).

Zusammenfassend ist zu sagen, dass das Tauchen mit sauerstoffangereicherten Mischgasen oder gar reinem Sauerstoff Vorteile durch die Reduzierung der Stickstofflast während des Tauchganges mit sich bringt, aber auch das Risiko der akuten ZNS-Toxizität birgt. Die strenge Einhaltung der Tiefen- und Tauchzeitbegrenzungen für die gewählten Gaskonzentrationen kann hier lebensrettend sein.

*Dr. med. Andreas Koch*  
 Schifffahrtmedizinisches Institut der Marine, Abtlg. III  
 Kopperpähler Allee 120  
 D-24119 Kronshagen  
 Tel.: +49-431-5409-1503  
 Fax: +49-431-5409-1460  
 E-mail: [koch@email.uni-kiel.de](mailto:koch@email.uni-kiel.de)

### Abbildung

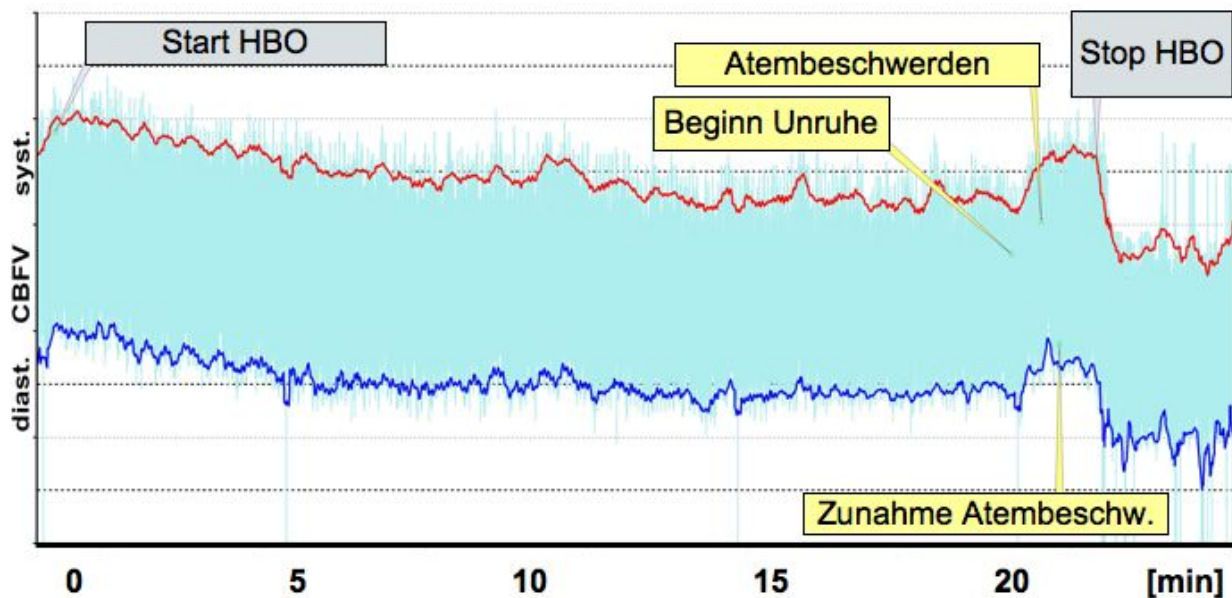


Abb.: Verlauf der CBFV-Kurve im Verlauf einer hyperbaren Oxigenation (HBO) mit Auftreten von Zeichen einer akuten Sauerstoff-induzierten ZNS-Toxizität. Beachte: Abnahme der CBFV im Verlauf der HBO, plötzlicher Wiederanstieg der CBFV mit beginnender akuter Neurotoxizität. Schneller Rückgang des CBFV-Anstieges nach Stop der HBO.



## Literatur

- [1]. Demchenko IT, Atochin DN, Boso AE, Astern J, Huang PL, Piantadosi CA. Oxygen seizure latency and peroxynitrite formation in mice lacking neuronal or endothelial nitric oxide synthases. *Neurosci Lett*. 2003 **344**: 53-56.
- [2]. Demchenko IT, Boso AE, Bennett PB, Whorton AR, Piantadosi CA. Hyperbaric oxygen reduces cerebral blood flow by inactivating nitric oxide. *Nitric Oxide*. 2000 **4**: 597-608.
- [3]. Demchenko IT, Boso AE, O'Neill TJ, Bennett PB, Piantadosi CA. Nitric oxide and cerebral blood flow responses to hyperbaric oxygen. *J Appl Physiol*. 2000 **88**: 1381-1389.
- [4]. Demchenko IT, Oury TD, Crapo JD, Piantadosi CA. Regulation of the brain's vascular responses to oxygen. *Circ Res*. 2002 **91**: 1031-1037.
- [5]. Demchenko IT, Piantadosi CA. Nitric oxide amplifies the excitatory to inhibitory neurotransmitter imbalance accelerating oxygen seizures. *Undersea Hyperb Med*. 2006 **33**: 169-174.
- [6]. Chavko M, McCarron RM. Extension of brain tolerance to hyperbaric O<sub>2</sub> by intermittent air breaks is related to the time of CBF increase. *Brain Res*. 2006 **1084**: 196-201.
- [7]. Chavko M, Braisted JC, Outsa NJ, Harabin AL. Role of cerebral blood flow in seizures from hyperbaric oxygen exposure. *Brain Res*. 1998 **791**: 75-82.
- [8]. Visser GH, Van Hulst RA, Wieneke GH, Van Huffelen AC. Transcranial Doppler sonographic measurements of middle cerebral artery flow velocity during hyperbaric oxygen exposures. *Undersea Hyperb Med*. 1996 **23**: 157-165.