

# Dekompressionsmodelle für das Sporttauchen

von Peter Rachow

## Inhalt

1. Einführung: Modelle und Modellbildung .....	1
2. Ein kurzer historischer Abriss .....	2
3. Grundlagen der Dekompressionsmodelle .....	3
3.1 Die Dekompressionsmodelle nach Haldane .....	4
3.3.1 Grundlagen.....	4
3.3.2 Übertragung dieser Annahmen auf einen modellhaften Organismus .....	5
3.3.3 Vorgänge bei der Entsättigung.....	5
3.3.4 Grundlagen eines Rechenverfahrens.....	7
3.3.4 Praktische Anwendung .....	11
3.3.5 Grenzen der Einsetzbarkeit von Dekompressionsmodellen nach Haldane .....	12
3.2. Blasenmodelle (VPM, RGBM).....	13
3.2.1 Die wichtigsten physikalischen Grundlagen eines Blasenmodells am Beispiel des VPM (variable permeability model) .....	14
4. Dekompressionsmodelle im Vergleich – Gemeinsamkeiten und Unterschiede.....	16

## 1. Einführung: Modelle und Modellbildung

Der Begriff „Modell“ wird in unserer Sprache sehr häufig verwendet. Man spricht heute z. B. von „Modellvorstellungen“, „Modellbildung“, „Modellierung“ etc. Diese Begriffe verweisen auf eine Vorgehensweise, insbesondere der Naturwissenschaft, die sich bis in das antike Griechenland zurückverfolgen lässt.

Was charakterisiert ein Modell? Diese Frage lässt sich leicht beantworten, wenn man sich eine Modelleisenbahn vorstellt. So wird z. B. eine Lokomotive aus der Wirklichkeit um einen bestimmten Faktor verkleinert, z. B. im Maßstab 1:160. Die Eigenschaften des Originals werden dabei i. d. R. stark vereinfacht dargestellt (z. B. kann man am Modell nicht mehr die kleinste Schraube des Vorbildes erkennen, was aber auch nicht nötig ist) die wichtigsten Strukturen aber bleiben erhalten. So hat eine Modelllokomotive i. d. R. die genaue Form des Vorbildes, die Anzahl und die Anordnung der Räder stimmt überein, allerdings muss man z. B. beim in der Realität komplizierten Gestänge und der Steuerung einer Dampflok schon starke Abstriche hinnehmen. Aber, und ist das Wichtigste, das Modell ist immer als Verkleinerung des Vorbildes zu erkennen, eben nur stark vereinfacht und reduziert auf das Wesentliche. Ein Modell zu haben impliziert daher auch immer eine Abstraktion auf das Wesentliche der Sachverhalte.

Ähnlich verhält es sich mit Modellen in der Naturwissenschaft. Wo Gegebenheiten zu komplex oder gar noch unbekannt sind, vereinfacht und reduziert man auf das Essenzielle, das Unabdingbare, das zur Beschreibung eines Problems erforderlich ist. Sehr deutlich wird dies, wenn man die Entwicklung des Modells des atomaren Aufbaus der Materie vergegenwärtigt. Waren die Vorstellungen der Atome im antiken Griechenland noch sehr einfach gehalten (man stellte sich die kleinsten Bausteine der Materie als unteilbare Körper, als „atomos“, vor) so entwickelte sich die Atomvorstellung im Laufe der Geschichte schrittweise weiter. Es

folgte in der modernen Naturwissenschaft die Differenzierung hin zum „Kern-Hülle-Modell“ mit Elektronen, Protonen und Neutronen, diese Kernbausteine wurden später als Zusammensetzungen aus verschiedenen subatomaren Bausteinen (*Quarks*) begriffen etc.

Gemeinsam ist allen Modellvorstellungen, dass sie stark vereinfachte Annahmen der Wirklichkeit sind, aber trotzdem ausreichen, um die Sachverhalte, dies es zu beschreiben gilt, mit ihrer Hilfe auch zu erfassen. Allerdings mit der Einschränkung, dass Modelle aufgrund ihrer vereinfachenden Systematik eben auch vielfältige Grenzen haben. Gerade bei den Modellen der Dekompression muss man sich dies immer wieder vergegenwärtigen.

## 2. Ein kurzer historischer Abriss

Beim Aufenthalt von Menschen unter hyperbaren Bedingungen (Überdruck) stellte man ausgehend des 19. Jahrhunderts sehr schnell fest, dass dieser mit einem nicht unerheblichen Gesundheitsrisiko für die Beteiligten verbunden war. Es trat eine bis dahin unbekannte Art von gesundheitlicher Beeinträchtigung auf, die man als sog. „Caissonkrankheit“ bezeichnete. Von ihr waren jene Arbeiter betroffen, die beim Brückenbau tägliche mehrere Stunden in sog. *Sinkkästen (Caissons)*, die das Fundament der Brückenpfeiler bildeten und schrittweise auf den Gewässergrund abgelassen wurden (bis auf max. 30 Meter Wassertiefe), unter Überdruckbedingungen eingesetzt waren.

Die Erforschung dieser Symptome war erforderlich, da die physischen Auswirkungen die Arbeiter gesundheitlich und den Arbeitgeber vor allem finanziell, belasteten.

Bereits in den 1880er Jahren erkannte *Paul Bert*, dass die Probleme bei der Dekompression mit dem Auftreten von Gasblasen einhergingen, die sich im Blut der Probanden bildeten. Der Schotte *John Scott Haldane* fand kurz nach der Jahrhundertwende heraus, dass sich bei Ziegen das Auftreten von Symptomen dieser Krankheit weitestgehend verhindern ließ, wenn man sie nur langsam genug der Druckentlastung zuführte. Er erforschte dabei auch die Tatsache, dass es offenbar an der Zeit und der Tiefe der Druckexposition liegt, in wie weit sich Symptome einer unzureichenden Dekompression ausbilden.

Er schlug daher basierend auf seinen Erkenntnissen vor, die Dekompression auf jeweils mindestens den halben Ausgangsdruck zu beschränken und dort eine gewisse Zeit abzuwarten. Durch dieses Vorgehen konnte die Inzidenz (Aufretenshäufigkeit) der Symptome erheblich verringert werden. Haldane entwickelte daraufhin die ersten einfachen Dekompressionsvorschriften für Tunnelarbeiter. Sein Verhältnis von 2:1 galt lange Zeit als wegweisend.

Welches Gas für die Probleme der überdruckexponierten Personen letztlich verantwortlich war, erkannte man erst später, nachdem man *nicht-inerte*, also am Stoffwechsel beteiligte Gase wie den Sauerstoff ( $O_2$ ), von *inerten* (nicht am Stoffwechsel beteiligten) Gasen wie z. B. dem zu 78% in der Atemluft enthaltenen Stickstoff ( $N_2$ ) zu unterscheiden gelernt hatte.

Im Laufe der letzten 100 Jahre wurden die Vorstellungen, welche Vorgänge beim komplexen Geschehen der Dekompression im menschlichen Körper ablaufen, schrittweise verfeinert, wenn auch die Annahmen von Haldane und seinen Nachfolgern immer noch die Basis des Verständnisses dieser Vorstellungen liefern.

Insbesondere zu nennen wären hier die Arbeiten von Robert D. Workman, der in den 60er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts für die U.S.-Marine die Dekompressionsanleitungen mitentwickelte und Albert. A. Bühlmann, dessen Forschungen insbesondere für das Sporttauchen bahnbrechend waren und der das bis heute einzige wissenschaftliche Standardwerk dazu verfasst hat, das einen vollständigen Dekompressionsalgorithmus inklusive mathematischer Herleitungen enthält<sup>1</sup>.

### 3. Grundlagen der Dekompressionsmodelle

Jedes Modell der Dekompression hat die grundlegende Aufgabe, sehr komplexe Vorgänge, die sich im menschlichen Körper während der Exposition mit steigenden, gleichbleibendem und fallendem Überdruck ergeben, in der Weise abzubilden, dass die dann getroffenen Annahmen und Vorgehensweisen den Anwendern ein sicheres Austauchen ermöglichen. Grundlage dieser Modelle sind dabei einige wenige Setzungen, woran man schon exemplarisch die starke Vereinfachung eines Dekompressionsmodells im Vergleich zur Wirklichkeit erkennt:

- Es existieren inerte (z. B. N<sub>2</sub>) und nicht-inerte Gase (z. B. O<sub>2</sub>).
- Für die Dekompression sind nur die inerten Gase relevant.
- Diese lösen sich bei Drucksteigerung aufgrund der Gesetze der Diffusion in den Körpergeweben, die als Flüssigkeiten betrachtet werden können, gemäß den Gesetzen der Physik (Henry et. al.).
- Die durch Überdruck in den Gewebsflüssigkeiten gelösten inerten Gase treten aus den Geweben bei Druckverminderung wieder aus.
- Der Quotient *Druckreduktion / Zeiteinheit* (dp/dt) zusammen mit der Spannung<sup>2</sup> des im Gewebe gelösten Gases bestimmt, ob es zum Auftreten von manifesten (hinreichend großen) Gasblasen und damit zu Symptomen einer Dekompressionskrankheit kommt.
- Alle Körpergewebe können eine gewisse Überspannung an gelöstem Gas tolerieren (diese Annahme betrifft insbesondere Modelle, die auf den Vorstellungen von Haldane basieren).

In der nachfolgenden Ausarbeitung soll auf die zwei heute am meisten verwendeten Dekompressionsmodelle vertieft eingegangen werden, auf die sog. „Haldane-basierte-Modelle“ (insbesondere A.A. Bühlmann) und die sog. „Blasenmodelle“ (VPM von Yount, RGBM von Wienke et. al.)

---

<sup>1</sup> A. A. Bühlmann, Decompression and decompression sickness, Heidelberg u. a. 1992

<sup>2</sup> Hinweis: Man kann die Lösung eines Inertgases im Gewebe mit dem Aufbau einer elektrischen Spannung z. B. in einem Kondensator oder Akkumulator vergleichen. So wie Elektronen an den Minuspol eines Akku eingebracht werden (durch den Ladevorgang) und durch den Transportvorgang eine elektrische Spannung aufbauen, so baut sich im Gewebe eine „Inertgasüberspannung“ auf, die dadurch charakterisiert wird, dass Gasmoleküle durch einen Antrieb von außen (Druck) in das Gewebe eingebracht werden, wo sie eigentlich unter normobaren Bedingungen (Normaldruck) nicht wären.

## 3.1 Die Dekompressionsmodelle nach Haldane

### 3.3.1 Grundlagen

Die Dekompressionsmodelle dieses Typs sind i. d. R. mathematisch wenig komplex, bieten aber trotz ihrer Einfachheit eine hervorragende Leistungsfähigkeit und die Absicherung durch empirische Verfahren ist bis heute unübertroffen. So sind sie nach wie vor die Grundlage der meisten Tabellenwerke und der Berechnungen in Dekompressionscomputern und haben ihre Bedeutung auch durch die Entwicklung neuer Verfahren nicht eingebüßt. Sie wurden bis heute vielfach erweitert, wenn auch diese Erweiterungen selten auf wissenschaftlichen Grundlagen beruht, was z. B. der Implementierung von sog. „modifizierten“ Dekompressionsmodellen in Tauchcomputern evident wird..

Einem auf Haldane basierendem Modell der Dekompression liegt die Annahme zu Grunde, dass sich Gase unter Überdruck gemäß dem *Gesetz von Henry* in Flüssigkeiten lösen, wobei die Lösungsintensität von verschiedenen Faktoren abhängt. Es sind dies:

- Der Anteil des Gases im Gesamtgas.
- Der Druck, genauer der Partialdruck, des Gases.
- Die Lösungsfähigkeit des Gases in der Flüssigkeit.
- Die Temperatur der Lösung.

Die Lösung des Gases verläuft bei Überdruck über die Zeit betrachtet sehr charakteristisch:

Nimmt man nämlich eine Lösungskurve auf, bei der auf der X-Achse eines rechtwinkligen Koordinatensystems die Zeit und auf der Y-Achse die gelöste Gasmenge abgetragen ist, so kann man den exponentiellen Verlauf der Lösungskurve erkennen. (siehe Abb. 1)

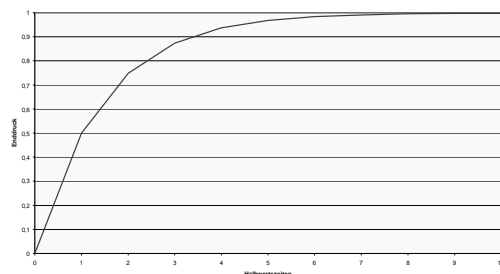


Abb. 1

Beim Einatmen steht das Inertgas (i. d. R.  $N_2$ ) zeitsynchron mit zunehmender Tiefe unter einem höheren Partialdruck und wird dementsprechend auch ebenfalls synchron mit einem höheren Partialdruck im arteriellen Blut zu finden sein. Dieses Blut gelangt an die einzelnen Gewebe des Körpers wo sich das Inertgas nun im noch nicht aufgesättigten Gewebe nach den Gesetzen der Diffusion<sup>3</sup> zu lösen beginnt.

Die gezeigte Kurve ist so zu interpretieren, dass die Sättigung am Anfang mit einer sehr großen Gasdruckzunahme in der Flüssigkeit (und damit dem Gewebe, das als Flüssigkeit aufgefasst werden kann) pro Zeiteinheit abläuft, diese dann aber sehr schnell abnimmt, weil

<sup>3</sup> Der Begriff Diffusion bezeichnet einen in der Natur sehr häufig vorkommenden Vorgang, bei dem ein sich in einem flüssigen oder gasförmigen Medium befindender Stoff sich überall gleichmäßig zu verteilen sucht. Dabei strömt der Stoff immer von dem Ort, wo er hoch konzentriert vorliegt, zu dem Ort, wo seine Konzentration gering ist. Der Ausgleichsvorgang ist dann beendet, wenn die Konzentration überall gleich ist.

die Druckdifferenz zwischen Inertgas in der Umgebung und Inertgas im Gewebe schnell absinkt, und nach einer bestimmten Zeitspanne unter den gegebenen Druckbedingungen keine weitere Zunahme mehr erfolgt. Dieser Endzustand wird als *Sättigung* bezeichnet. Beim Sporttauchen wird dieser Zustand allerdings nur für sehr schnell lösende Gewebe erreicht.

Man kann anhand der Kurve nun eine Zeitspanne bestimmen, bei der das Gewebe jeweils auf die Hälfte der Differenz zwischen dem jeweiligen Ausgangsgasdruck und dem maximal möglichen Gasdruck aufgesättigt ist.. Diese Zeit wird als *Halbsättigungszeit* bzw. *Gewebehalbwertszeit* (im deutschen Sprachraum oft abgekürzt als HWZ) bezeichnet. Diese Zeitperiode entspricht der Unterteilung der X-Achse in Abb.1.

Beim Dekomprimieren findet dann der umgekehrte Vorgang statt. Die Entsättigung (Gasabgabe) am Anfang des Vorgangs fällt mit einer sehr hohen Rate aus, die weiteren Zeitperioden zeichnen sich durch eine stetig fallende Abnahmerate aus.

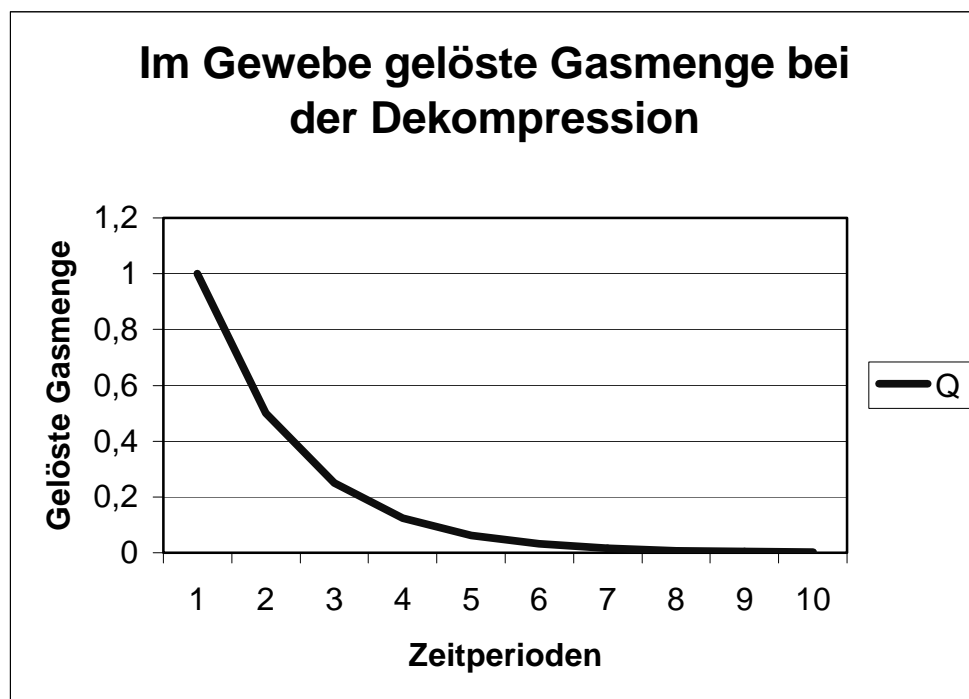


Abb. 2

### 3.3.2 Übertragung dieser Annahmen auf einen modellhaften Organismus

Die Geschwindigkeit, mit der das Inertgas in das Gewebe aufgenommen und abgegeben wird, wird bestimmt, durch die Rate der Durchblutung des Gewebes (Perfusionsrate). Dies basiert auf dem Sachverhalt, dass das Inertgas durch den Blutstrom aus den Alveolen der Lunge kommend im Körper verteilt wird. (Somit kommt also dem Blut die Rolle des am schnellsten lösenden Gewebes im Körper zu) und dann in die Gewebe diffundiert (eintritt), weil es einen Konzentrationsunterschied zwischen dem Gasdruck im Blut und dem Gasdruck im Gewebe gibt, der sich auszugleichen sucht.

### 3.3.3 Vorgänge bei der Entsättigung

Die Aufsättigung eines Gewebes mit einem Inertgas findet statt, weil der Gasdruck außerhalb des Gewebes größer ist als innerhalb. Fällt der Umgebungsdruck nach einer Zeit der Druckexposition wieder ab, so vermindert sich der Partialdruck des Inertgases im Atemgas und damit auch sein Partialdruck außerhalb des Gewebes. Es kommt nun zu einem Stoffstrom in umgekehrter Richtung, nämlich aus dem Gewebe heraus.

Betrachtet man gut durchblutete und damit schnell lösende Gewebe wie Gehirn, Rückenmark und Nerven neben Geweben mit mittlerer Lösungsgeschwindigkeit wie Muskeln und Haut zusätzlich zu sehr „langsamen“ Geweben wie Knorpel und Knochen (die wenig durchblutet sind), so erkennt man bei der Druckentlastung eine Kurvenschar folgender Ausprägung:

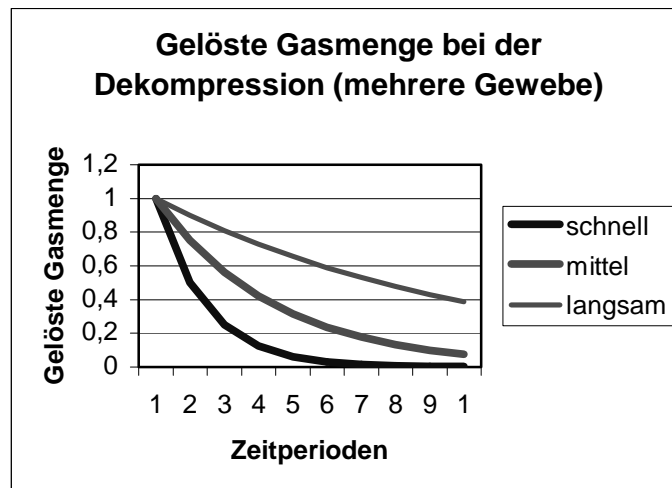


Abb 3.

Man erkennt sehr deutlich, dass die verschiedenen Gewebetypen je nach Charakteristik das gelöste Inertgas schneller oder langsamer abgeben, wie sie auch diese Inertgasspannung entsprechend schneller oder langsamer aufgebaut haben.

Welche Sachverhalte sind bei der Entsättigung zu berücksichtigen?

Grundsätzlich kann jedes Körpergewebe, das mit einem Inertgas aufgesättigt ist, eine gewisse Überspannung an gelöstem Inertgas tolerieren. Wäre dem nicht so, wäre eine Überdruckexposition eines Organismus wie dem Menschen nicht möglich. Diese Toleranz eines Gewebes gegen eine Gasüberspannung ist dabei umso größer, je schneller das Gewebe ein Inertgas lösen und wieder abgeben kann. Wächst die Menge des in einer bestimmten Zeit freigesetzten Gases allerdings über einen kritischen Wert, bilden sich die bekannten Gasblasen, weil das überschüssige Inertgas nicht mit dem Blutstrom abtransportiert werden kann. Daraus folgt das Auftreten einer Dekompressionssymptomatik (DCS I oder II).

Wir halten fest:

- Der menschliche Organismus lässt sich in eine Vielzahl von unterschiedlichen Gewebetypen unterteilen.
- Alle diese Gewebe lassen sich als Flüssigkeiten auffassen und lösen daher bei Überdruckexposition das in der Atemluft oder -mischung enthaltene Inertgas (i. d. R. Stickstoff)

- Die Lösungsgeschwindigkeit hängt vom Durchblutungsstatus des Gewebes ab.
- Bei einer Verringerung des Umgebungsdruckes kommt es im Gewebe zu einer „Gasüberspannung“, d. h. der Druck des im Gewebe gelösten Gases ist größer als der entsprechende Druck im Atemgas (und damit im Blutstrom)
- Jedes Gewebe kann eine bestimmte Gasüberspannung ohne Symptome tolerieren.

Die Dekompressionsmodelle von Haldane, Workman, Bühlmann et. al. reduzieren dabei die nahezu unendliche Anzahl von verschiedenen Geweben eines realen Körpers aus Gründen der Praktikabilität auf eine überschaubare Anzahl Modellgewebe (*Kompartimente*, i. d. R. 8 bis 20) die als Repräsentanten der realen Gewebe dienen.

### 3.3.4 Grundlagen eines Rechenverfahrens

Ein auf diesen Annahmen basierendes Rechenverfahren hat nun, ausgehend von den vorher dargestellten Sachverhalten, folgendes zu leisten:

- Es muss nach Eintritt des Überdrucks abhängig von Expositionszeit und Umgebungsdruck der in den einzelnen Geweben eines Modellkörpers sich einstellende Inertgasüberdruck berechnet und gespeichert werden (analog dazu wie der Körper das eingelagerte Inertgas speichert).
- Es muss im Falle der später folgenden Druckentlastung ermittelt werden, ob alle Gewebe den in ihnen enthaltenen Inertgasüberdruck noch symptomlos tolerieren.

So lässt sich eine Dekompressionsrechnung z. B. des Dekompressionsmodells ZH-L16 von Bühlmann auf lediglich 2 getrennte mathematische Teiloperationen zurückführen:

- a) Die Sättigungskalkulation
- b) Die Toleranzkalkulation

Nun zu den einzelnen Rechenschritten...

#### 3.3.4.1 Die Sättigungsrechnung

Jedes Körpergewebe hat vor einem Tauchgang einen Stickstoffpartialdruck ( $ppN_2$ ) von 0,72 bar (0,78 bar – 0,06 bar  $ppH_2O$ , was dem Dampfdruck von Wasser bei einer Temperatur von 37°C entspricht<sup>4</sup>) und einen Heliumpartialdruck ( $ppHe$ ) von 0 bar. Wir betrachten nachfolgend nur den  $ppN_2$  in den Geweben.

Dieser ist, nachdem der Umgebungsdruck und damit der  $ppN_2$  im Blut schnell ansteigt, folgendermaßen zu berechnen: Zuerst wird der Inertgaspartialdruck im Atemgas berechnet:

$$ppN_2,alveolar = (p.Umgebung - p.H_2O) \times f.Inertgas \quad (I)$$

<sup>4</sup> Die in der Lunge ankommende Atemluft wird durch die vorher ablaufende Befeuchtung mit Wasserdampf in den Luftwegen als mit Wasserdampf gesättigt betrachtet.

$ppN_2.alveolar$  = Einatemdruck des Inertgases in der Lunge

$p.Umgebung$  = Umgebungsdruck

$p.H_2O$  = Dampfdruck des Wassers im Atemgas (ca. 0,063 bar bei 37°C und Vollsättigung der Atemluft mit H<sub>2</sub>O)

$f.Inertgas$  = Anteil (Fraktion) des Inertgases am Gesamtgemisch in %, bei N<sub>2</sub> ca. 78%.

Wurde mit Gleichung (I) ermittelt, welchen Partialdruck das Inertgas in den Lungen bei einer bestimmten Umgebungstiefe hat, so kann man nun jeweils ermitteln, wie stark sich ein Gewebe bei einem bestimmten Druck und nach einer verstrichenen Zeitspanne aufgesättigt hat:

$$ppN_2.Gewebe(t.End) = ppN_2.Gewebe(t.Anf) + (ppN_2.alveolar - ppN_2(t.Anf)) \times v \quad (II)$$

$ppN_2.Gewebe(t.End)$  = Inertgasdruck im Gewebe nach dem Messzeitraum

$ppN_2.Gewebe(t.Anf)$  = Inertgasdruck im Gewebe vor dem Messzeitraum

$v$  = Berechnungswert in den die Gewebehalbwertszeit und die Länge des Messzeitraumes eingehen. Dies ist der Faktor in den die „Schnelligkeit“ eines Gewebes einght.

$$v = 1 - 2^{\frac{-Zeit.Intervall}{HWZ.Gewebe}}$$

Der Faktor *Zeit.Intervall* entspricht dabei i. d. R. der Dauer einer Messperiode für das in einem Computer implementierte Rechenverfahren.

*HWZ.Gewebe* ist die Halbsättigungszeit für die einzelnen Gewebe des Modells, im Falle des ZH-L16 im Bereich von 4 bis 635 Minuten.

Mit Gleichung (II) kann man also den im Gewebe vorhandenen Inertgaspartialdruck jederzeit ermitteln.

Wird mit Gasgemischen (Stickstoff-Helium-Gemisch, abgekürzt *N<sub>2</sub>-He-Gemisch*, umgangssprachlich als *Trimix* bezeichnet) gearbeitet, so wird folgendermaßen verfahren: Da die Gewebehalbsättigungszeiten für He um den Faktor 2,65 niedriger sind als für N<sub>2</sub> wird für jedes vorhandene Gewebe ein paralleles Gewebe definiert, das die entsprechende verkürzte Halbsättigungszeit von He besitzt. Bei einem Bühlmannmodell mit 16 Modellgeweben für Stickstoff kommen nun weitere 16 für Helium hinzu. Dabei werden die Gewebe als vollständig unabhängig voneinander aufgefasst, d. h. ein bestimmter Lösungszustand von N<sub>2</sub> in einem Gewebe beeinflusst den Lösungszustand von He des gleichen Gewebes nicht.

### 3.3.4.2 Die Entsättigungsrechnung

Wenn bekannt ist, welche Gasspannung ein Gewebe zur Zeit aufgebaut hat, muss nun noch berechnet werden, wie weit der Umgebungsdruck gerade noch fallen darf, damit die unterschiedlichen Gewebes des Modells diesen Druck jeweils tolerieren, ohne Gasblasen zu erzeugen. Die einzelnen Gewebe werden dabei als vollständig unabhängig voneinander betrachtet. Außerdem werden beim Mischgastauchen auch die einzelnen Gaskomponenten als unabhängig betrachtet.



In diese Formel geht nun ein Satz von Werten, den man als *Übersättigungstoleranz* (im englischen Sprachraum als „M-Values“ bezeichnet), ein:

$$p_{\text{Umgebung toleriert}} = ppN_2(\text{Zeit}) - a \times b \quad (\text{III})$$

Die Übersättigungstoleranz sagt aus, welche Gasüberspannung ein Gewebe tolerieren kann, ohne manifeste Gasblasen zu entwickeln. Der Faktor „a“ der Gleichung III sagt aus, wie stark ein spezifisches Gewebe einen absoluten Inertgasüberdruck toleriert (in der Maßeinheit „bar“), „b“ definiert zusätzlich eine Abhängigkeit, die aussagt, welchen Überdruck eines Inertgas ein Gewebe **in Relation** zum Umgebungsdruck toleriert.

Diese Faktoren werden im Modell ZH-L16 wiederum mathematisch berechnet:

$$a = \frac{2}{\sqrt[3]{HWZ}} \quad b = 1,005 - \frac{1}{\sqrt{HWZ}}$$

Mit dieser Funktion lässt sich also berechnen, wie weit ein auf einen bestimmten Inertgasüberdruck aufgesättigtes Gewebe entlastet werden darf.

Betrachtet man nun alle Gewebe eines Dekompressionsmodells zusammen, so kommt man zu dem Ergebnis, dass während eines Tauchganges alle Gewebe einen völlig unterschiedlichen Sättigungsstatus aufweisen. Beispielsweise können die Gewebe mit einer kurzen HWZ bereits weitestgehend gesättigt sein so werden die langsameren noch sehr weit entfernt von diesem Status sein.

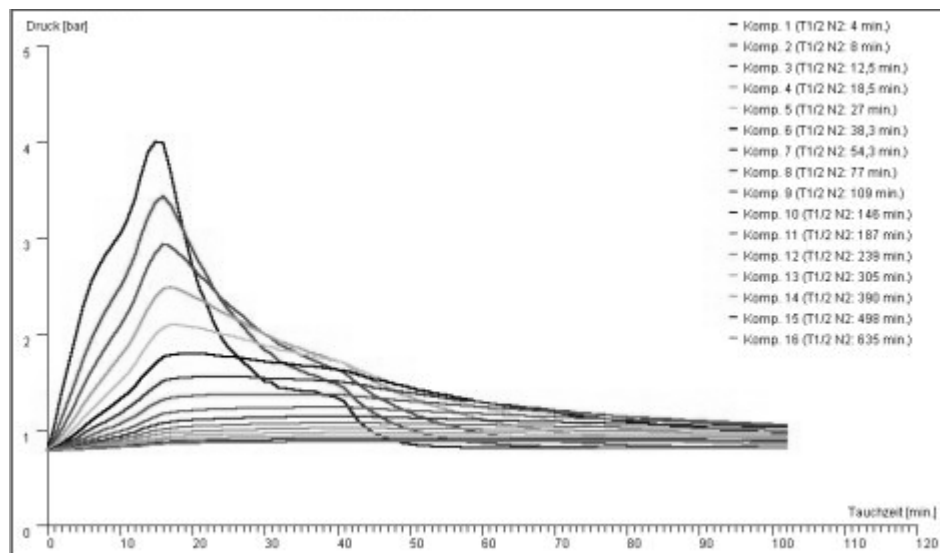


Abb.4

In Abb. 4 wird beispielsweise die Gewebesättigung von 16 Kompartimenten (Modellgeweben) bei einem Tauchgang mit einem trapezförmigen Profil (max. Umgebungsdruck 5 bar) über eine Zeit von 100 Minuten dargestellt. Zusätzlich kommt hinzu, dass alle Gewebe eine unterschiedliche Toleranz gegen eine zu große Gasspannung haben. Daher ist es erforderlich, bei der Berechnungen der momentanen Toleranzgrenzen beispielsweise für das Modell ZH-L16, die Daten aller 16 Gewebe jeweils parallel zu berechnen. Dabei erhält man stets genau ein Gewebe, dass von allen Geweben den höchsten

noch einzuhaltenen Druck aufweist. Dieses Gewebe bestimmt die Tiefe, bis hin zu der gerade noch getaucht werden darf und wird als *Führungsgewebe* oder *Leitgewebe* bezeichnet.

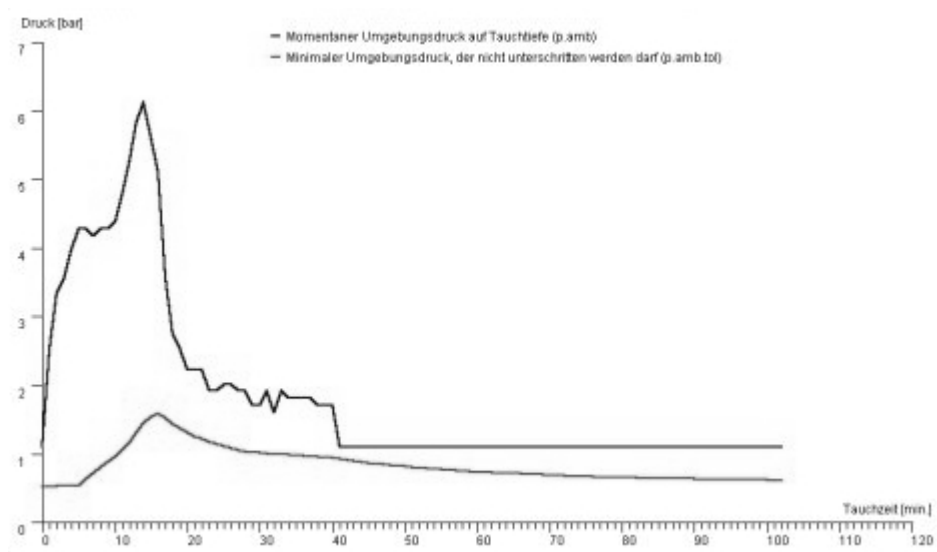


Abb. 5

In Abb 5. wird gezeigt, wie sich der Umgebungsdruck (obere Kurve) und der mindestens einzuhaltende Umgebungsdruck (repräsentiert durch das Führungsgewebe) während eines Tauchgangs auf eine Maximaltiefe von 50 Metern verhalten. Solange die untere Kurve stets unter der oberen Kurve liegt (der einzuhaltende Mindestdruck also immer kleiner ist als der gerade herrschende Umgebungsdruck bleibt) besteht kein Risiko einer DCS.

### 3.3.4.3 Dekompressionsverfahren mit veränderter Übersättigungstoleranz

Das Grundproblem aller Dekompressionsmodelle ist die Tatsache, dass eine Dekompression nur für eine bestimmte Anzahl von Personen eines Kollektivs (Personengruppe) zuverlässig eine Dekompressionskrankheit vermeidet. Bei dem ursprünglichen Bühlmannmodell geht man davon aus, dass ca. 1,5% der Anwender trotz korrekt nach dem Verfahren durchgeführter Dekompression eine DCS erleiden werden. Daher versuchten die Entwickler von Dekompressionsrechnern und die Programmierer bzw. Benutzer von Tauchsoftware die Dekompressionsphase u. U. „konservativer“ zu gestalten. Dies ist am einfachsten möglich, indem man die Übersättigungstoleranzen der Gewebe verringert.

Verringert man nämlich z. B. den Faktor „a“ in Gleichung III so muss bei ansonsten völlig identischen Bedingungen stets ein höherer Umgebungsdruck eingehalten werden, die Auftauchtiefe wird dadurch also limitiert. Ähnliches ergibt sich, wenn man „b“ vergrößert.

Veränderte Dekompressionsverfahren arbeiten also heute mit einer Veränderung der Übersättigungstoleranzen, die fallweise herabgesetzt werden können, was als Ergebnis längere Dekompressionszeiten ergibt. So wird es möglich, den Dekompressionsablauf durch Multiplikation mit einer konstanten an unterschiedliche Nutzerinteressen anzupassen.

Verändert man darüber hinaus die Konstanten a und b für alle Gewebe nicht gleichmäßig, indem man alle 16 a- und alle 16 b-Werte mit der gleichen Zahl multipliziert, sondern unterschiedliche Faktoren verwendet, so kann man sogar die Toleranz der einzelnen Gewebe

steuern. Dieses Vorgehen findet man häufig beim sog. „Technischen Tauchen“. Allerdings muss aus wissenschaftlicher Sicht festgestellt werden, dass ein derartiges Vorgehen eher einen quasi-experimentellen Charakter hat und nicht unbedingt zu einer verbesserten Dekompressionsstrategie führt.

### 3.3.4 Praktische Anwendung

Die Praktische Anwendung der im vorigen Kapitel dargestellten Dekompressionsrechnung finden sich in Tauchtabeln und Tauchcomputern. Die einfachste Umsetzung bedient sich dabei des Verfahrens der sog. „Iteration“ (Lösung in einer immer sich wiederholenden Schleife). Ein Tauchprofil wird dabei aufgeteilt in eine endliche Anzahl von sehr kleinen Zeitschritten (i. d. R. Intervalle von wenigen Sekunden). Zu Beginn des Intervalls wird der Umgebungsdruck gemessen und nachfolgend wird der Inertgasdruck der einzelnen Modellgewebe berechnet. Zeitgleich wird ermittelt, ob der Umgebungsdruck noch ausreichend groß ist, so dass alle Modellgewebe diesen noch tolerieren, dass das Inertgas also nicht zu schnell abgegeben wird.

Ein Ablaufschema eines Tauchcomputers könnte (stark vereinfacht) so aussehen:

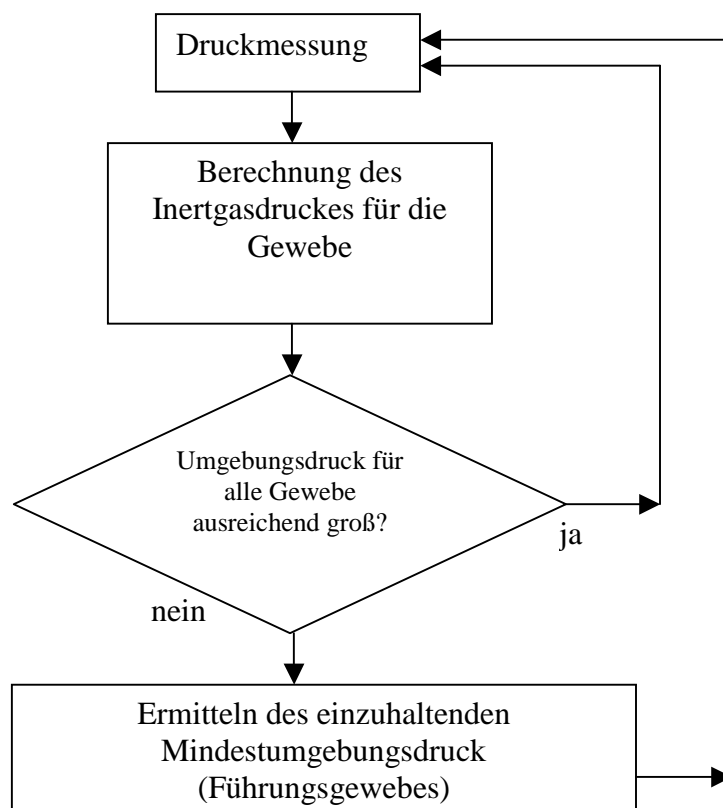


Abb. 5

Dieses numerische Verfahren ist, im Gegensatz zu einer sog. *differenziellen* Lösung bei der mit mathematischen Ableitungen der Gleichungen operiert wird, auch mit Mikroprozessoren mit eher geringer Rechenleistung durchführbar. Es integriert das Tauchprofil mit Hilfe von sehr kleinen Intervallschritten, so dass im Rechner ein identisches Abbild des getauchten Profils entsteht, wobei die Dekompressionsgegebenheiten sukzessive weiterberechnet werden.

Für die Anwendung in einer Tauchtabelle wird das gleich Ablaufschema benutzt. Der wesentliche Unterschied liegt hierin begründet, dass man eine standardisierte Profilform vorgibt. In einem Zeit/Tiefen-Diagramm würde sich eine Trapezform ergeben:

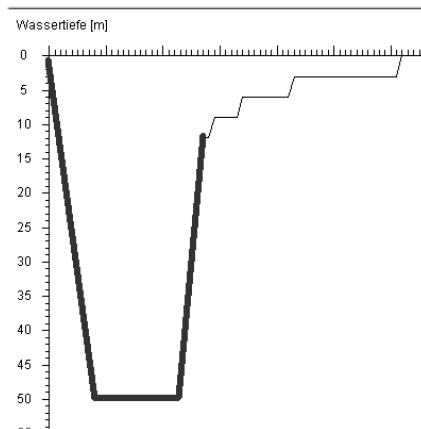


Abb. 5

### ***3.3.5 Grenzen der Einsetzbarkeit von Dekompressionsmodellen nach Haldane***

Auf Haldane basierte Modelle sind stark vereinfacht und haben daher gewisse Unzulänglichkeiten die man bei der praktischen Anwendung nicht aus dem Auge verlieren sollte. Einige sollen hier exemplarisch genannt werden.

#### *3.3.5.1 Wiederholungstauchgänge*

Bei der Eliminierung des Inertgases über die Lunge (Atemvorgang) geht das vorgestellte Modell davon aus, dass eine ungehinderte Abgabe des aus den Geweben austretenden und mittels des Blutes zu den Lungen transportierten Inertgases durch die Alveolen der Lunge möglich ist. Bei einem hohen Aufkommen an Mikrogasblasen führen diese jedoch zu einer Verschlechterung der Effektivität des Gasaustausches in der Lunge über den Mechanismus der Obstruktion (Verlegung) von Lungenkapillaren. So gerät ein Teil des im Blut gelösten Inertgases gelöst zurück in den arteriellen Kreislauf. Dieses Faktum wird bedeutsam einige Stunden nach dem Ende einer Dekompression, wenn das Auftreten der restlichen im Organismus verbliebenen Gasmenge aus den mittleren und langsamen Kompartimenten das Maximum erreicht.

Bei mehreren Wiederholungstauchgängen in sehr kurzer Zeit (die Tagesdauer in der getaucht werden kann sei dabei ca. 12 h) wird dieser Sachverhalt vollständig unkalkulierbar, d. h. man sieht sich real einer gestörten Eliminierung (Entfernung) des Inertgases aus dem Körper gegenüber, die sich nicht in der Dekompressionsvorschrift wiederfindet. Auch wenn die Hersteller moderner Tauchcomputer vorgeben, dies leisten zu können, so muss konstatiert werden, dass dies letztlich der Wirklichkeit nicht entspricht, da die Parameter, die zur Verschlechterung der Inertgaselimination führen, weder quantitativ noch qualitativ exakt bestimmt werden können und außerdem von einer Vielzahl von Faktoren abhängen.

#### *3.3.5.2 Temperatur*

Die Perfusion der oberen Hautschichten und des darunter liegenden Gewebes (Bindegewebe, Muskeln) hängt stark von der Temperatur ab. Sinkt diese, kommt es zu einer Vasokonstriktion

(Verengung der Gefäße) mit der Folge einer verschlechterten Durchblutung. Hinzu kommt, dass kalte Flüssigkeiten (also auch Gewebe) mehr Gas lösen als warme.

Das bei der Dekompression nun vermehrt austretende Inertgas kann nicht mehr mit der gleichen Rate abtransportiert werden, die bei der Aufsättigung galt, als der Körper möglicherweise noch nicht ausgekühlt war, weil die Blutmenge pro Zeiteinheit abgesunken ist.

Moderne Tauchcomputer messen zwar die Temperatur und gestalten das Austauschprofil daher u. U. konservativer, aber die Einwirkungen und die Strategien ihnen zu begegnen bleiben weitestgehend im Bereich der Abschätzung und sind daher nicht als wissenschaftlich exakt zu bezeichnen.

### *3.3.5.3 Hydrierungsstatus des Tauchers*

Elementar für den effizienten Abgabe des Inertgases in der Austauschphase ist die Fließfähigkeit des Blutes. Wird diese dadurch herabgesetzt, dass der Taucher sich im Vorfeld des Tauchunternehmens wenig Wasser zugeführt hat, so leidet auch die Qualität der Dekompression. Auch dies ist durch ein Dekompressionsmodell nicht zu erfassen.

### *3.3.5.4 Übergewicht*

Auch ein eventuell vorhandener Adipositas (Fettleibigkeit), der einen erheblichen Risikofaktor für das Entstehen einer DCS darstellt, wird durch ein Dekompressionsmodell nicht erfasst.

### *3.3.5.5. Andere Faktoren*

- Patenten Foramen Ovale (PFO, Loch in der Herzscheidewand)
- Geschlecht (Frauen haben ein höheres DCS-Risiko als Männer)

## *3.2. Blasenmodelle (VPM, RGBM)*

Während bei den auf Haldane basierenden Dekompressionsmodellen die Annahme galt, dass ein Auftreten einer DCS dadurch verhindert werden kann, dass man die Inertgasüberspannung in einem dekomprimierenden Gewebe beschränkt, verfolgen die modernen Dekompressionsverfahren einen anderen Ansatz.

Sie haben das Ziel, bereits das Aufkommen von kleinen Gasblasen (sog. *Mikrogasblasen*, die keine eine DCS erzeugende Wirkung haben) und damit erst recht manifesten Gasblasen (welche DCS erzeugende Wirkung haben) zu verhindern. Dies geschieht über den Weg, sich mit der Physik von Gasblasen zu beschäftigen und diese auf physiologische Gegebenheiten beim Menschen abzubilden.

### *3.2.1 Die wichtigsten physikalischen Grundlagen eines Blasenmodells am Beispiel des VPM (variable permeability model)*

Das Modell geht von einigen Grundannahmen aus, die nachfolgend erläutert werden sollen:

### 3.2.1 Der Zustand eines Inertgases im Körper

Wenn ein Gas und Flüssigkeit zusammentreffen und sich das Gas in der Flüssigkeit löst, , liegt das Gas in 2 Phasen vor

- als vollständig gelöster Gasanteil
- in Form von Gasblasen

Aus dem gelösten Gas entstehen an bestimmten Oberflächenstrukturen Kondensationskerne, die zu kleinsten Blasen (im Bereich weniger  $\mu\text{m}^5$  werden). Derartige Oberflächen finden sich in den Blutgefäßen und an Friktionszonen (Reibungszonen) der Muskeln. Das Auftreten dieser Blasen ist bereits unter normobaren Bedingungen (Normaldruck) zu beobachten, Unter Überdruck (bei Kompression und Dekompression) erst recht.

Diese Blasen lassen sich allerdings mit physikalischen Gesetzen beschreiben. Sie stehen insbesondere in einem stetigen Stoffaustausch mit ihrer Umgebung, d. h. sie geben Gas ab und nehmen Gas aus dieser auf, dabei haben sie selbst eine Struktur, die physikalischen Gesetzen folgt.

Die Entstehung der Blasen ist dabei das Ergebnis der Zusammensetzung von Gas, Blasenstruktur, Oberfläche, Druckverhältnissen, der Reaktion des menschlichen Körpers auf Gasblasen, der sie als körperfremd identifiziert und mit Angriffen durch das Immunsystem auf vermeintliche Fremdkörper antwortet, und natürlich vieler anderer Parameter.

Grundlage des Verhinderns einer DCS ist nun, dass zuverlässig sicher gestellt werden muss, dass die Blasen unterhalb eines gewissen kritischen Radius bleiben.

Nach den Modellvorstellungen von Yount geht man davon aus, dass Gas, wenn es denn in einer Flüssigkeit gelöst ist, immer sog. *Blasenkeime* bildet. Diese sind aber von ihrer Struktur so beschaffen, dass sie aufgrund ihres Verhältnisses von Oberfläche zu Volumen so stabil sind, dass sie sich nicht auflösen werden. Es handelt sich also um stabile Aggregate innerhalb der Flüssigkeit.

Die Erzeugung dieser Aggregate ist dabei eine Funktion der Kompression. Eine beschleunigte und tiefere Kompression führt zu kleineren aber stabileren Blasen als eine langsame in geringere Tiefen. Das Ergebnis ist dann eine geänderte Dekompression, für den ersten Fall kann sie vermutlich kürzer ausfallen als für den zweiten. Hier wirkt also ebenfalls wie beim Haldane-basierte-Modell die Kompression auf die Dekompression ein, aber auf eine andere Art und Weise.

Streng genommen ist allerdings ein Blasenmodell wie das hier geschilderte VPM-Modell kein eigenständiges Dekompressionsmodell sondern stellt eine Erweiterung des Haldane-Verfahrens dar. Die Berechnung der Gewebesättigung mit Inertgas verläuft dabei völlig analog zu einem Haldane-basierten-Modell, es werden ebenfalls Kompartimente verwendet, so dass die häufig verwendete Unterscheidung in „Kompartimentmodelle“ (man meint hier allerdings Haldane-basierte-Modell) und „Blasenmodelle“ eigentlich falsch ist.

---

<sup>5</sup> =millionstel Meter ( $10^{-6}$  Meter)

Der wesentliche Unterschied beider Modellarten ist dann aber ausschließlich die Berechnung für die Entsättigung. Sie wird bei Blasenmodellen anders durchgeführt: Wichtigster Parameter ist hier der Druckunterschied des Inertgases im Gewebe zum Umgebungsdruck, also ein Druckgradient (Druckunterschied). Dieser Gradient darf einen bestimmten Wert nicht überschreiten. Die von Workman und Bühlmann eingeführten Übersättigungskonstanten fehlen dagegen.

Problematisch beim VPM ist dabei, dass das Profil des Tauchgangs vorher bekannt sein muss, da es in mehreren Rechenschritten durchlaufen wird, bis die endgültigen Parameter der Dekompression feststehen. Für einen beim Tauchen getragenen Computer ist daher nicht anwendbar.

Das RGBM (*reduced gradient bubble model*) von Wienke erweitert das VPM-Modell, indem es die Restsättigung eines vorher durchgeführten Tauchgangs in die Entsättigungsrechnung einführt. Dazu ist es notwendig, den zulässigen Druckunterschied („Gradient“) zwischen Umgebungsdruck und Inertgasdruck im Gewebe zu begrenzen. Daher erhält das Modell die Bezeichnung mit dem Teil „reduced gradient“.

## 4. Dekompressionsmodelle im Vergleich – Gemeinsamkeiten und Unterschiede

### Gemeinsamkeiten

Haldane-basierte-Modelle	Blasenmodelle
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Teilen den realen Organismus in eine bestimmte Anzahl einzelner Modellgewebe (Kompartimente) auf.</li> <li>• Berechnen die aktuelle Inertgassättigung dieser Kompartimente</li> </ul>	

### Unterschiede

Haldane-basierte-Modelle	Blasenmodelle
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Definieren eine bestimmte Gasüberspannung eines Gewebes die bei sinkendem Umgebungsdruck nicht unterschritten werden darf. Entscheidend sind Übersättigungstoleranzen.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Definieren bestimmte Tauchbedingungen, so dass keine relevanten Gasblasen entstehen. Entscheidend ist das Verhältnis von Umgebungsdruck zu Inertgasdruck im Gewebe</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erster Dekompressionsstopp eher flach</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erster Dekompressionsstopp eher tief</li> </ul>