

Der Dekompressionsunfall in der Tauchmedizin

Christian Plafki

Während der Auftauchphase eines Tauchgangs können zwei Unfallereignisse mit unterschiedlicher Pathophysiologie auftreten. Es handelt sich dabei um das Überdrucktrauma (= Barotrauma) der Lunge sowie um die Dekompressionskrankheit als Folge einer Stickstoffübersättigung der Gewebe. Während ein pulmonales Überdrucktrauma innerhalb weniger Minuten nach dem Erreichen der Wasseroberfläche mit Symptomen von Seiten eines Pneumothorax, Mediastinalemphysems oder einer – meist zerebralen – arteriellen Gasembolie (AGE) klinisch apparent wird, sind sowohl die

Latenzzeiten als auch die Symptome einer Dekompressionskrankheit variabel. Die Dekompressionskrankheit und das pulmonale Barotrauma mit AGE bedürfen einer sofortigen Druckkammerbehandlung unter Sauerstoffatmung. Obwohl Spätbehandlungen noch Besserungen erbringen können, müssen Verzögerungen unter allen Umständen vermieden werden. Schlüsselwörter: Tauchen, Dekompressionserkrankung, Dekompressionskrankheit, pulmonales Barotrauma, arterielle Gasembolie, Druckkammer

ZUSAMMENFASSUNG

Accidents in Scuba Diving

During decompression from scuba diving two kinds of accident with different pathophysiology may occur. These are pulmonary barotrauma, and decompression sickness which results from a tissue supersaturation with nitrogen. A pulmonary barotrauma becomes obvious within the first few minutes after surfacing from a dive. Common features are pneumothorax, mediastinal emphysema, and – mostly cerebral – arterial gas embolism. The latencies

and symptoms of decompression sickness vary much more. Decompression sickness and pulmonary barotrauma with arterial gas embolism require immediate recompression with oxygen breathing. Despite of fair results with late treatments, any delay must be avoided.

SUMMARY

Key words: Scuba diving, decompression sickness, decompression illness, pulmonary barotrauma, arterial gas embolism, hyperbaric chamber

Beim Tauchen kann es zu vielfältigen Unfällen und gesundheitlichen Störungen kommen. Als der Tauchunfall schlechthin gilt jedoch der Dekompressionsunfall. In der Tat besitzt dieses Krankheitsbild nur für Taucher, Überdruckarbeiter und Flieger – insgesamt also Personengruppen, die schnellen Schwankungen des Umgebungsdrucks ausgesetzt sind – Relevanz. Im allgemeinen Sprachgebrauch werden dabei die Begriffe Dekompressionsunfall, Dekompressionskrankheit, Caisson-Krankheit, Taucherkrankheit, Bläschenkrankheit oder Fliegerkrankheit unscharf verwendet und nicht klar abgegrenzt. Im Folgenden soll der Dekompressionsunfall des Tauchers unter Berücksichtigung der Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie dargestellt werden.

Definition und Epidemiologie

Dekompressionsunfälle treten ausschließlich bei einem schnellen Wechsel von einem höheren zu einem niedrigeren Umgebungsdruck

auf. Beim Tauchen findet dieser Wechsel während der Auftauchphase statt, die daher auch als Dekompressionsphase bezeichnet wird. In dieser Phase des Tauchgangs besitzen zwei Krankheitsbilder mit unterschiedlicher Pathophysiologie, aber durchaus relevanten Gemeinsamkeiten hinsichtlich der Klinik und Behandlung, Relevanz. Es handelt sich zum einen um die klassische Dekompressionskrankheit (DCS = Decompression sickness) und um das pulmonale Überdrucktrauma (= Barotrauma). Letzteres kann unter anderem eine arterielle Gasembolie (AGE) verursachen. Die DCS wird weiter in einen Typ DCS I mit kutanen und muskuloskelettalen Symptomen und einen Typ DCS II mit neurologischen, vestibulocochleären und/oder kardiopulmonalen Manifestationen unterteilt. DCS I und II sowie AGE werden unter dem Oberbegriff der Dekompressionserkrankung (DCI = Decompression illness) zusammengefaßt (8, 23). Kombina-

tionen beider Krankheitsbilder sind möglich (34).

Eine erhebliche Anzahl von schätzungsweise einer Million Bundesbürgern hat eine Sporttauchausbildung absolviert (46). Angesichts des Gesamtrisikos von einem DCI-Unfall auf 10 000 Tauchgänge (30) kann somit unter der minimalen Voraussetzung, daß jeder Taucher nur fünf bis zehn Tauchgänge pro Jahr durchführt, mit 500 bis 1 000 Unfällen jährlich gerechnet werden. Genaue Zahlen hierzu fehlen zur Zeit noch, da es keine zentrale Erfassung der Unfälle gibt. Die Unfallstatistiken zeigen aber, daß eine Limitierung der Tauchtiefe auf 30 Meter sowie die Vermeidung von Tauchgängen, die eine stufenweise Druckreduktion erfordern (sogenannte Dekompressionsstops), das Risiko deutlich reduzieren (30). Bezüglich der Diagnosen ergibt sich folgende Verteilung:

- DCS I: etwa 25 Prozent der Unfälle, im Sporttauchbereich hohe Dunkelziffer,
- DCS II: etwa 65 Prozent der Unfälle,
- AGE: m 10 Prozent der Unfälle (15). ▷

Professional Diving Instructors Cooperation, Fachabteilung Tauchmedizin (Leiter: Dr. med. Christian Plafki), Aachen

Pathophysiologie der DCI

Das pulmonale Barotrauma entsteht als Folge von druckbedingten Schwankungen des intrapulmonalen Gasvolumens (2). Während der Druckreduktion beim Auftauchen dehnen sich proportional hierzu (Gesetz von Boyle und Mariotte) alle eingeschlossenen Gasvolumina aus. Dies geschieht auch mit der eingeatmeten Druckluft in der Lunge. Entsprechend muß der Aufstieg so langsam erfolgen, daß das expandierende Gas adäquat entweichen kann. Gelingt dies nicht, baut sich in der Lunge ein Überdruck auf, der seinerseits zu Alveolenrupturen führen kann (14, 33, 38, 41, 45), wobei pulmonale Barotraumatata bereits bei Aufstiegen aus einem Meter Wassertiefe beschrieben wurden (6). Dieses Risiko ist in folgenden Situationen gegeben (5, 10, 17):

- zu schnelles Auftauchen, unter Umständen mit zuvor tiefer Inspiration,
- unzureichende Ausatmung der expandierenden Luft während des Auftauchens,
- Engstellen im Bronchialsystem durch Sekretansammlungen, Konstriktionen und anderes,
- Elastizitätsminderungen des Lungenparenchyms, so daß dieses den druckbedingten Volumenschwankungen nicht ausreichend schnell folgen kann.

Die DCI resultiert aus einer Bildung von Stickstoffblasen im Gewebe und in der Zirkulation. Vom Beginn des Abtauchens an nehmen die Körpergewebe in Abhängigkeit vom jeweiligen Außendruck (Gesetze von Dalton und Henry) Stickstoff oder bei Einsatz eines anderen Atemgases als Luft auch davon abweichende Inertgase auf (2, 17). Die Entsättigung beginnt mit dem Auftauchen und dauert je nach Gewebeart und Tauchgangsverlauf viele Stunden bis zu mehreren Tagen (10, 52). Das Auftauchen vollzieht sich daher nach festgelegten Regeln, die unter Umständen Stops in bestimmten Tiefen zur weiteren Stickstoffabgabe beinhalten (Dekompressionsstops). Die notwendige Information hierzu erhält der Taucher unter Berücksichtigung der maximalen

Tauchtiefe und der Gesamttauchzeit aus Tabellenwerken. Alternativ werden immer häufiger sogenannte Tauchcomputer eingesetzt, die die entsprechenden Daten registrieren und verrechnen.

Wird der Außendruck so schnell reduziert, daß keine adäquate Entsättigung der Gewebe stattfinden kann, können sich Gasblasen bilden. Jedoch nicht jede Gasblasenbildung muß zwangsläufig zu Krankheitsercheinungen führen. Aus dopplersonographischen Untersuchungen ist bekannt, daß regelhaft auch nach korrektem Auftauchen Gasblasen in der venösen Zirkulation nachweisbar sind (40, 44). Wird eine bestimmte Blasenmenge nicht überschritten, wirkt die Lunge als Filter und die Blasen bleiben „stumm“, das heißt ohne akute pathophysiologische Relevanz (11). Insgesamt zeigt sich jedoch ein Anstieg des DCS-Risikos mit der Menge nachweisbarer Blasen (22). Bei zunehmender Blasenlast in der Lunge oder bei Vorliegen intrator extrakardialer Rechts-Links-Shunts stellen diese „stummen“ Gasblasen eine potentielle Emboliequelle dar (12, 13, 37).

Eine besondere Schwierigkeit für den erstbehandelnden Arzt liegt in der Tatsache, daß 50 Prozent und mehr der DCS-Verunfallten keinen offenkundigen Regelverstoß begangen haben, also im Sinne des verwendeten Instrumentes richtig aufgetaucht sind (1, 15). Dies ist damit zu begründen, daß die Austauschregeln Durchschnittsbetrachtungen sind und individuelle Risikofaktoren zu fatalen Abweichungen führen können. Zu diesen Risikofaktoren gehören:

- Dehydratation (7, 36),
- schwere körperliche Anstrengung während des Tauchgangs (5),
- erhöhter Körperfettgehalt (5),
- Kälte (32),
- Höhenexposition (zum Beispiel Fliegen oder Paßfahrten) nach dem Tauchgang mit weiterer Druckreduktion (42, 50),
- Narbengewebe (2, 17).

Die Bedeutung eines persistierenden Foramen ovale in der Pathophysiologie der DCI ist nach wie vor ungeklärt. Die bisher bekannten Daten zeigen jedoch, daß das Unfallrisi-

ko durch ein riskantes Tauchverhalten (Tauchtiefen von mehr als 30 Metern, Tauchgänge mit Dekompressionsstops) in erheblich höherem Maße ansteigt als durch Rechts-Links-Shunts bei gleichzeitigem konservativen Tauchverhalten (37).

Gasblasen im Gewebe und in der Zirkulation bewirken mehr als eine reine Gefäßobstruktion, indem sie vielfältige physikalische und biochemische Effekte hervorrufen (52). Von pathophysiologischer Relevanz sind dabei nicht nur die zirkulierenden, sondern auch die ortsständigen Gasblasen im Gewebe (20).

Klinik und Diagnostik

Der Tauchgangsverlauf liefert nur bedingt Hinweise auf die Natur des Unfallereignisses (1). Ein pulmonales Überdrucktrauma kann selbst beim Auftauchen aus den geringen Wassertiefen eines Schwimmbades auftreten. Ein Taucher kann eine DCI erleiden, obwohl er keinen erkennbaren Auftauchfehler begangen hat. Beide Krankheitsbilder sind unter Umständen schwierig voneinander abzugrenzen und können kombiniert auftreten. Für die Notfallbehandlung ist eine Differentialdiagnose jedoch nicht entscheidend.

Die Symptome eines pulmonalen Barotraumas treten innerhalb der ersten zehn Minuten nach Erreichen der Wasseroberfläche auf (17). Als Zeichen der Destruktion des Lungengewebes können Husten, Dyspnoe und Hämoptoe auftreten. Etwa fünf bis zehn Prozent der Verunfallten erleiden einen meist einseitigen Pneumothorax, der oft als Spannungspneumothorax imponiert (2, 21, 38).

Ein Mediastinalempysem kann zu einem Vordringen von Luft in die Subkutis des Thorax- oder Halsbereiches führen, wobei der Nachweis eines solchen Hautempysems nach einem Tauchgang als pathognomonisch für das Barotrauma der Lunge gilt. Die bereits oben angesprochene AGE erreicht aus anatomischen Gründen meistens die zerebralen Gefäße. Die Symptomverteilung hängt von der Lokalisation der Embolie ab. Es können sowohl Bewußtseins-

störungen als auch Krämpfe auftreten. Die Entwicklung einer Halbseitsensymptomatik ist ebenso wie eine Alteration sämtlicher Sinnesmodalitäten möglich (2).

Der zeitliche Verlauf der DCS-Symptomatik schließt unterschiedlich lange symptomfreie Intervalle ein. Neurologische Typ-II-DCS-Fälle zeigen selten Latenzen von über einer Stunde, wobei zerebrale Symptome eher in Erscheinung treten als spinale (17, 19). Lange Latenzzeiten sind jedoch möglich (4). Dies gilt insbesondere für DCS-Unfälle, die erst nach Druckreduktionen während eines Fluges in Erscheinung treten.

Die muskuloskeletale DCS-Typ I betrifft bei Tauchern überwiegend große Gelenke (10, 43). Kutane Symptome mit leicht geschwollenen, fleckigen oder steifen Rötungen (sogenannte „Taucherflöhe“) als Folge von Mikroembolisationen der Hautgefäße durch Stickstoffblasen sowie Lymphödeme und Lymphknotenschwellungen bilden weitere Erscheinungsformen der DCS I. Eine nicht mit den Belastungen des Tauchgangs oder anderweitig zu erklärende übermäßige Müdigkeit und Abgeschlagenheit des Tauchers kann als Zeichen einer subklinischen DCS gewertet und muß ärztlich beobachtet werden. Weitere Tauchgänge sollten zunächst unterbleiben (2, 17).

Bei der DCS II des Nervensystems überwiegen spinale Symptome gegenüber zerebralen im Verhältnis von 3:1 (19). Sensible Ausfälle werden häufiger als motorische beobachtet (15, 39).

Die DCS II des Innenohres wurde vor allem nach Heliumtauchgängen beobachtet, tritt selten aber auch nach Lufttauchgängen auf (18, 26). Die klassische Symptomtrias Tinnitus, Hypakusis und Vertigo liegt nicht immer komplett vor. Die Symptome sind bereits nach wenigen Stunden nicht mehr reversibel, so daß eine schnelle Behandlung erfolgen muß.

Ab einer Verlegung von etwa zehn Prozent der Lungenkapillaren durch anflutende Gasblasen können Zeichen einer Lungenembolie mit Rechtsherzbelastung, Inspirations-schmerzen und Hustenattacken (so-

genannte „Chokes“) auftreten (2, 12, 13). Es besteht zunehmend die Gefahr, daß Gasblasen durch den erhöhten Perfusionsdruck durch das Lungenfilter gepreßt werden und eine potentielle Emboliequelle darstellen.

Eine Röntgenuntersuchung des Thorax ist bei Verdacht auf Pneumothorax immer indiziert. Weitere apparative Untersuchungsverfahren dienen nur der Differentialdiagnostik und leisten in der Diagnostik der DCS über die Anamnese und Klinik hinaus keinen entscheidenden Beitrag (5). Differentialdiagnostisch müssen nicht tauchbedingte Erkrankungen beim Tauchen (zum Beispiel Myokardinfarkt) abgegrenzt werden.

Behandlung

Wie bei jedem anderen medizinischen Notfall steht auch beim schweren Tauchunfall die Überwachung und Sicherstellung der Vitalfunktionen an erster Stelle. Die weitere Therapie ist jedoch spezifisch und nur an spezialisierten Zentren effektiv durchzuführen, da die definitive Therapie der DCS und AGE aus einer sofortigen Rekompansionsbehandlung unter Sauerstoffatmung besteht (23, 27–29, 31), die nur in einer Therapiedruckkammer durchzuführen ist. Unter der Rufnummer 04 31/5 40 90 kann bei der Taucherarztbereitschaft der Bundesmarine in Kiel-Kronshagen rund um die Uhr tauchmedizinischer Rat eingeholt sowie die nächste einsatzbereite Druckkammer erfragt werden.

Ein Pneumothorax muß vor einer Druckkammertherapie abgeschlossen oder entlastet werden. Der seltene Fall eines pulmonalen Barotraumas mit Pneumothorax und abgeschlossener AGE bedarf keiner Druckkammertherapie. Auf Grund einer früh einsetzenden Organisation der Gasblasen durch Thrombozyten- und Fibrinhüllungen müssen Behandlungsverzögerungen unter allen Umständen vermieden werden (48). Beim Transport zur Druckkammer sollte keine weitere Reduktion des Umgebungsdrucks stattfinden. Ein Flugtransport sollte daher nur in Flugzeugen mit einem Innendruck von 1,0 bar oder in einer Flug-

höhe von maximal 300 Meter durchgeführt werden.

Behandlungen mit Einpersonen-Druckkammern oder gar der Versuch einer Rekompansionsbehandlung im Wasser beinhalten Risiken und werden heutzutage nicht mehr empfohlen (2). In der Erstbehandlung wird neben notärztlichen Standardmaßnahmen der Sicherung der Vitalfunktionen und des Monitorings die frühzeitige Gabe von Sauerstoff mit einer inspiratorischen Fraktion von 1,0 bis zum Beginn der Druckkammertherapie empfohlen (49, 51). Da nur wenige der verunfallten Taucher intubationspflichtig sind, kann eine maximale Sauerstoffmenge nur bei dicht sitzender Atemmaske und unter Verwendung von Demand-Atemreglern oder halbgeschlossenen Systemen erreicht werden.

Bei Kontantflow-Systemen muß der Flow so hoch wie möglich eingestellt werden, wobei 25 Liter pro Minute anzustreben sind. Diese Form der Sauerstoffgabe bei Normaldruck (sogenannte normobare Sauerstofftherapie) wird mit entsprechend konstruierten Notfallausrüstungen auch für Laienhelfer empfohlen. Der Vorteil liegt in einer guten Oxygenierung bei gleichzeitigem Stopp des Gasblasenwachstums und beschleunigter Stickstoffauswaschung aus dem Körper (51). Ergänzend dazu sollte ein Ausgleich des Flüssigkeitshaushaltes mit zum Beispiel einem Liter Ringerlösung innerhalb der ersten Stunde durchgeführt werden, da allein auf Grund der Immersionsdiurese bei jedem Taucher eine Dehydratation postuliert werden kann. Um einer gefürchteten Hirnödembildung bei zerebralen Gasembolien vorzubeugen, empfiehlt sich die Flachlagerung des Verunfallten mit leicht erhöhtem Kopf (2, 24, 35, 49).

Für die Anwendung üblicher notfallmedizinischer Maßnahmen und Medikamente gibt es bei der Erstversorgung des verunfallten Tauchers keine Einschränkungen. Die positive Beeinflussung der DCS selbst durch eine unterstützende Medikamentengabe, zum Beispiel von Kortikosteroiden, Acetylsalicylsäure oder Heparin, konnte trotz ent-

sprechender pathophysiologischer Überlegungen bisher nicht eindeutig belegt werden (5). Bei neurologischer Symptomatik muß eine begleitende Physiotherapie bereits in der Akutphase eingeleitet werden. Diese sollte insbesondere auch während der Druckkammertherapie fortgesetzt werden, da sich erfahrungsgemäß unter den Bedingungen einer hyperbaren Oxygenation Funktionen erholen, die unter Normaldruckbedingungen erst später wiederhergestellt sind (48).

Analysen der Therapieresultate zeigen eine deutliche Abhängigkeit von zeitlichen Verzögerungen, die leider bei einer großen Zahl von Unfällen erheblich sind (3, 9, 15, 47). Spätbehandlungen erzielen jedoch bei einer relevanten Anzahl Verun-

fallter deutliche Besserungen bis hin zu Komplettheilungen, so daß ein Therapieversuch auch nach einigen Tagen noch ratsam ist (16, 25).

Fazit

Der Tauchgangsverlauf muß nicht immer richtungweisende Hinweise für das Vorliegen eines Dekompressionsunfalls liefern. Nur unter Berücksichtigung der klinischen Situation kann die Diagnose erhärtet werden. Apparative Untersuchungen dienen nur der Differentialdiagnostik.

Eine Druckkammertherapie muß so schnell wie möglich eingeleitet werden. Als spezifische Erstmaßnahmen werden vor allem die Gabe von Sauer-

stoff sowie die Rehydratation empfohlen. Auch verzögerte Druckkammerbehandlungen können Besserungen und Heilungen erbringen, so daß ein Therapieversuch immer unternommen werden sollte.

Zitierweise dieses Beitrags:

Dt Ärztebl 1999; 96: A-3248-3251 [Heft 50]

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das über den Sonderdruck beim Verfasser und über die Internetseiten (unter <http://www.aerzteblatt.de>) erhältlich ist.

Anschrift des Verfassers

Dr. med. Christian Plafki
Oberforstbacher Straße 247
52076 Aachen

Korpusgastritis schützt vor Refluxösophagitis

Bei 88 Prozent aller Patienten, die über Sodbrennen klagen, ist saurer Reflux als Ursache anzuschuldigen. Langzeitverlaufsbeobachtungen machen es wahrscheinlich, daß bei Zunahme der Gastritis im Magen und konsekutiver Reduktion der Säureproduktion die Refluxösophagitis nach vielen Jahren auch spontan ausheilen kann.

Die Autoren untersuchten den Zusammenhang zwischen *Helicobacter pylori*, der durch ihn verursachten Gastritis und der Präsenz einer Refluxösophagitis. Von 302 Patienten, die analysiert wurden, boten 154 eine Refluxösophagitis, dabei war *Helicobacter pylori* bei den Patienten mit Refluxösophagitis genau so häufig nachweisbar wie bei einer entsprechenden Kontrollgruppe.

Hingegen bestand eine negative Korrelation zwischen einer chronischen Korpusgastritis und der Präsenz einer Refluxösophagitis, so daß die Autoren zu dem Schluß kommen, daß eine chronische Korpusgastritis das Risiko, eine Refluxösophagitis zu entwickeln, um über 50 Prozent zu mindern vermag. Das ist

deshalb von Bedeutung, weil unter einer Langzeittherapie mit antisekretorischen Substanzen eine Intensivierung der Korpusgastritis bei Abnahme der Antrumgastritis zu beobachten ist. Zwar beinhaltet dies möglicherweise ein erhöhtes Risiko, ein Magenkorpuskarzinom zu entwickeln, schützt auf der anderen Seite aber vor einer Refluxösophagitis. w

El-Serag HB, Sonnenberg A, Jamal MM, Inadomi JM, Crooks LA, Feddersen RM: Corpus gastritis is protective against reflux oesophagitis. *Gut* 1999; 45: 181-185.

Departments of Veterans Affairs Medical Centre 111 F, University of New Mexico, 1501 San Pedro Drive SE, Albuquerque, New Mexico 87108, USA.

Instabile Angina pectoris: frühzeitig intervenieren

Eine skandinavische Multicenterstudie untersuchte, ob eine frühzeitige invasive Diagnostik und Therapie bei Patienten mit instabiler Angina pectoris einer konservativen Therapie mit niedermolekularen Heparinen überlegen ist. 2 457 Patienten wurden prospektiv randomisiert, die invasiv behandelte Gruppe

innerhalb von zehn Tagen angiographiert und revaskularisiert, die nicht invasiv behandelte Gruppe über drei Monate mit dem langwirksamen niedermolekularen Heparin Dalteparin behandelt.

Der gemeinsame Endpunkt Tod oder Myokardinfarkt war nach sechs Monaten in der nicht invasiven Gruppe bei 12,1 Prozent der Patienten eingetreten, in der „Invasiv-Gruppe“ dagegen nur bei 9,4 Prozent. Darüber hinaus wies die invasiv behandelte Gruppe auch eine im Vergleich deutlich gebesserte Symptomatik sowie eine geringere Hospitalisierungsrate auf. Die Überlebenszeit des invasiven Ansatzes zeigte sich am ausgeprägtesten bei Hochrisikopatienten.

Die Untersucher empfehlen daher, bei Patienten mit instabiler Angina pectoris der invasiven Diagnostik und Therapie gegenüber dem konservativen Vorgehen den Vorzug zu geben. acc

Fragmin and Fast Revascularization during In-Stability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators: Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomized multicentre study. *Lancet* 1999; 354: 708-715.

Dr. Lars Wallentin, Department of Cardiology, Cardiothoracic Centre, University Hospital, S-751 85 Uppsala, Schweden.