

ZUR KLINIK DES DEKOMPRESSIONSTRAUMAS BEI TAUCHUNFÄLLEN

CLINICAL STUDY OF DECOMPRESSION DISEASE CAUSED BY DIVING ACCIDENTS

Von F. GERSTENBRAND und A. PALLAS

EINLEITUNG

In den letzten Jahren hat die Zahl der Sporttaucher und damit auch die Zahl der Tauchunfälle zugenommen. 1919 wurde von SIEBE der erste brauchbare Tauchanzug mit Kupferhelz entwickelt. Die technische Entwicklung der Tauchgeräte brachte es mit sich, daß nicht nur der Forscher und Spezialarbeiten, sondern auch der interessierte Laie in die Lage versetzt wurden, längere Zeit unter Wasser zu verbleiben. Die durchschnittliche Tauchtiefe der Sporttaucher beträgt bis heute 60 m, obwohl es Tauchgänge bis zu 90 m gibt. Die maximalen Arbeitstauchtiefen beim Bergetaucher sind in Österreich bei 40 m begrenzt. Nach FLEUSS et al. (1878), die das erste Sauerstoffgerät entwickelt haben, konnten die Tauchgänge bis zu 30 Minuten erweitert werden. Das Sauerstoffgerät Typ DAVIS mit geschlossenem Atemkreislauf und Kohlendioxydabsorption durch Atemkalk birgt die Gefahr der Sauerstoffintoxikation in sich. Bei reinen Sauerstoffsystemen ist die Tauchtiefe bis 15 m begrenzt, da es sonst zur Kohlendioxydintoxikation kommt (5, 9). COUSTEAU und GARNAN entwickelten die Aqualunge, einen selbstregelnden Lungenautomaten, der 1943 als Lungenautomat DELPHIN II serienmäßig gebaut wurde. In Verbindung mit der Preßgasflasche konnten nur Tauchtiefen bis 90 m erreicht werden, wobei bei Tauchtiefen unter 40 m als Füllgas nicht Stickstoff, sondern Helium verwendet wird (s. Narkosewirkung des Stickstoffs über 5 atü). Durch die hohe Füllkapazität der Preßgasflaschen konnte der Aufenthalt unter Wasser auf mehrere Stunden erweitert werden.

PATHOMECHANISMUS

Kommt es nach längerem Aufenthalt im hohen Druckniveau zum plötzlichen Abfall der Druckwerte, verhält sich das Gasgemisch nach den Gasgesetzen von BOYLE-MARIOTTE, GAY-LUSSAC, DALTON und HENRY. Als Folge tritt das Barotrauma und im speziellen das Dekompressionstrauma mit seinen pathologischen Folgezuständen auf. In den gasgefüllten Anteilen des Schädels, der Lunge und des Magen-Intestinaltrakts werden eine mechanische Schädigung und damit pathologische Veränderungen gesetzt (9, 17, 19, 20, 23, 26, 28, 29, 30). Das im Organismus gelöste Gas führte zum Dekompressionstrauma.

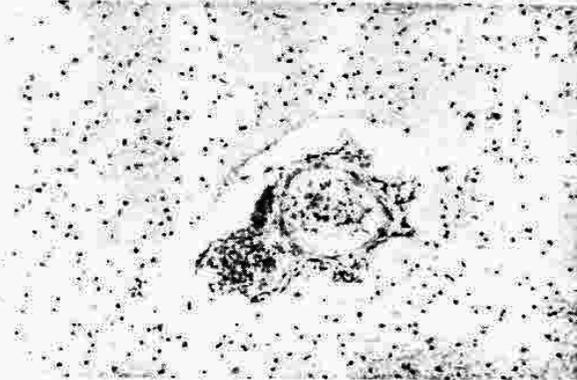


Abb. 1:
Histologischer Schnitt aus der Leber eines tödlich verunfallten Tauchers, in dem die interstitielle Ansammlung von Gaskeimen und Zerstörung der Struktur deutlich erkennbar ist.

Den Gastransport teilt man in einen zellulären Transport (Sauerstoff und Kohlendioxyd) und in den nicht zellulären Gastransport (vorwiegend Stickstoff oder Füllgas, wie Helium) ein. Davon lassen sich nun die pathologischen Veränderungen bei der Dekompression erklären (5). Die entstehenden Gaskeime können durch weitere Dekompression konfluieren und intrazellulär, interstitiell und intravasal raumverdrängend wirken.

Dabei kommt es intrazellulär, vor allem in Fettzellen und in Zellen mit hohem Lipidanteil, zum Entstehen von Gasblasen, die

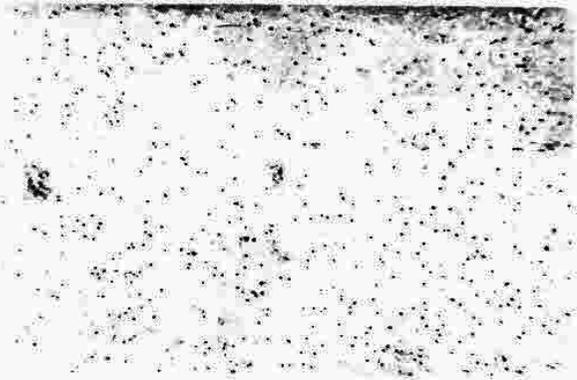


Abb. 2:
Histologischer Schnitt aus dem Gehirn eines tödlich verunfallten Tauchers (Dekompressionstrauma), in dem das Aufblähen von intrazellulären Gaskeimen deutlich nachweisbar ist. Beachte die Lage der Zellkerne!

eine mechanische Schädigung der Zellen bewirken. Am empfindlichsten reagierten dabei die Fettzelle und die Myelinscheide der Nervenzelle. Beim interstitiellen Gasaustritt kommt es zu einem Auseinanderdrängen der Zellformation und intravasal zur Bildung von Gasembolien, die hauptsächlich im venösen Schenkel zu finden sind (10, 12). Beim Auftreten von Gas intraarteriell (Barotrauma der Lunge) entwickeln sich schlagartig neurologische Ausfälle (Endstrombahn Gehirn und Rückenmark). Das Konfluieren von Gaskeimen zu Gasemboli wird außer durch Dekompression zusätzlich durch mechanische Druckschwankungen, wie Schlag und Erschütterung, begünstigt (BOYLE-MARIOTTESches und HENRYsches Gasgesetz).

Klinisch und pathognomisch unterscheidet man, von der Art der Entstehung her, zwei Formen der Embolie, und zwar:

1. Die Embolie, bei der das arterielle System betroffen ist.
2. Die Caissonkrankheit, bei der es zur Stickstoffentbindung kommt und eine sekundäre Embolie die Folge sein kann.

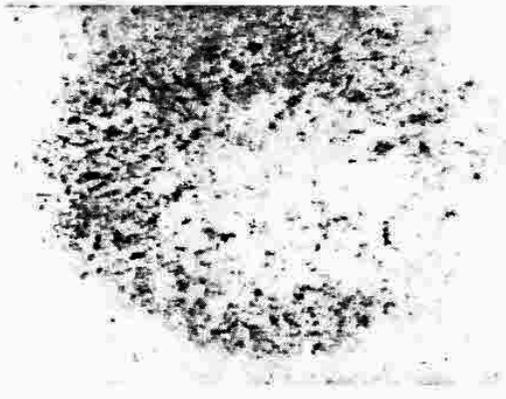


Abb. 3:

Histologischer Schnitt aus dem Gehirn eines tödlich verunfallten Tauchers (Dekompressionstrauma), bei dem die Erythrozyten-diapedese mit dem perivasalen Ödem deutlich zur Darstellung kommt. Das Präparat wurde aus dem Bereich des Gyrus Präzentralis re entnommen.

Eine zusätzliche Schädigung erfährt das Zentralnervensystem durch den Anstieg von Kohlendioxyd, der wiederum eine Atemdepression verursacht und bei einem Partialdruck von 1,4 mVal/l eine irreversible Atemschädigung zur Folge hat. Durch den Ausfall von Stickstoff und durch das Steigen der Kohlendioxydkonzentration kommt es weiter zum Freisetzen von gewebsaktiven Substanzen, die wiederum ein perivasales Ödem zur Folge haben (21, 22, 24, 25).

BERBLINGER (4) zeigte 1942 bei seinen Versuchen an Kaninchen die hohe Toleranz der langsamen intravenösen Injektion von Luft. Bei schneller Injektion von Luft wurden nur geringe Mengen toleriert. BRANDENBURG 1957 (6) beschrieb bei der arteriellen Luftembolie das perivasale Ödem und die Erythrozytendiapedese.

EPSTEIN 1968 (11) konnte beweisen, daß alle Ringblutungen einer Zentralnekrose folgten und daß die Erythrozyten aus den Gefäßen der Umgebung stammten (7). SCHOLZ und WECHSLER 1961 (27) berichteten über nekrotisierende und Entmarkungsvorgänge bei zerebraler Gasembolie, wobei es zu einem histologischen Bild kam, das eine gewisse Ähnlichkeit mit den Entmarkungsherden der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse aufweist. Sie werden auf lokale Ödeme im Rahmen der herdförmigen Hypoxydose zurückgeführt bzw. als Formfolge örtlicher Gefäßwandschädigungen angesehen (8, 12).

Im Gegensatz zur Fettembolie entwickelt sich bei der Gasembolie nur selten eine Purpura cerebri (2). HARTEMANN et al. 1966 (16) fanden in der direkten Umgebung der Gasembolie denaturierte Proteine, die von den Myelinscheiden stammten (7, 12). RIVERA 1963 (26) berichtete, daß beim Dekompressionstrauma in 21 % der Fälle Parästhesien an den Extremitäten, in 21 % Paresen, in 8 % eine Vertigo und in 7 % Gesichtsfeldausfälle auftraten (15, 20, 23, 26). Ein wesentlicher Faktor sind dabei die Atemkapazität, die Verweildauer unter Wasser, die körperliche Arbeit unter Wasser und der zum Zeitpunkt des Unfalls bestehende körperliche Zustand. Der untrainierte Taucher ist stärker gefährdet als der trainierte (8, 9, 18, 25).

KASUISTIK

Es soll über vier Patienten berichtet werden, deren typischer Krankheitsverlauf als vorwiegend zerebrale Form, vorwiegend spinale Form und zerebrospinale Form anzusehen sind.

1. H.Sch., 33 Jahre, männlich.
Nach einem Tauchgang von ca. 45 Minuten in einem Bergsee in 1000 m Höhe mit einer Wassertemperatur von 7 bis 4° C in 25 m Tiefe stieg der Taucher - unter Mißachtung der Austauschzeiten - auf. Er legte sich 5 Minuten zur Ruhe und begann nachher sofort, Fußball zu spielen. Nach einem Ballschuß auf den Kopf wurde er bewußtlos. Er wachte nach einer halben Stunde auf und fuhr dann selbst mit dem Auto 80 km weit nach Hause. Danach kam es zu Parästhesien in den Beinen und starken Kopfschmerzen. Innerhalb von zwei Stunden entwickelten sich eine Quadroparese und wiederum eine Bewußtlosigkeit. Die neurologische Untersuchung ergab ein Mittelhirnsyndrom Phase III. Nach intensiver Entwässerung bildeten sich die neurologischen Symptome innerhalb von 20 Minuten zurück.

24 Stunden später kam es neuerlich zu einer Bewußtseinstrübung und abermals zu einem Mittelhirnsyndrom Phase III mit Lateralisation rechts. Nach neuerlicher intensiver Entwässerung bildete sich die Mittelhirnsymptomatik zurück. Es verblieb ein psychoorganisches Syndrom mit frontobasaler Herdsymptomatik. Dieser Zustand blieb drei Monate bestehen. Ein Jahr nach dem Unfall war der Patient neurologisch und psychiatrisch unauffällig. Das EEG ergab eine leichte frontal betonte Allgemeinveränderung ohne Seitenbetonung.

2. E.R., 38 Jahre, männlich.
Nach einem Tauchgang von ca. 30 Minuten bis 45 m Tiefe in einem Bergsee, bei einer Wassertemperatur von 7 bis 40° C, tauchte er stufenlos auf. Er war an der Wasseroberfläche bereits bewußtlos, wurde von einem Tauchkameraden geborgen und in das nächstgelegene Krankenhaus transportiert. Bei der Einlieferung bestand die Symptomatik eines akuten Mittelhirnsyndroms Phase III bis IV. Da keine Rekompresseionskammer zur Verfügung stand, konnte nur eine Entwässerung durchgeführt werden. Die Mittelhirnsymptomatik bildete sich innerhalb von zwei Stunden zurück.

Nach zwei Tagen bestanden Herdausfälle parietal links, eine frontobasale sowie eine spinale Symptomatik D 12. Nach Wochen stellte sich eine langsame Besserung der Ausfälle ein. Die spinale Symptomatik klang schließlich völlig ab. Die zerebralen Ausfälle hatten sich nach einem halben Jahr bis auf eine motorische Aphasie leichteren Grades zurückgebildet. Zwei Jahre nach dem Tauchunfall bot der Patient noch geringe Ausfälle mit einer Aphasie und frontobasalen Herdsymptomen.

3. R.R., 35 Jahre, weiblich.
Nach einem kurzen Tauchgang im Meer bis zu 25 m Tiefe tauchte die Frau infolge einer Panikreaktion rasch auf. Eine halbe Stunde nach dem Unfall stellten sich Parästhesien, eine Quadroparese mit Sensibilitätsausfällen sowie eine bulbärparalytische Symptomatik ein. Die Patientin wurde bewußtlos und kam in ein Mittelhirnsyndrom Phase III. Nach intensiver Entwässerung bildete sich die Mittelhirnsymptomatik rasch zurück. Es verblieben eine Quadroparese mit Rechtsakzent und Betonung der unteren Extremitäten und eine sensorische Störung mit Läsionshinweis C 3. Die sensiblen Ausfälle zeigten eine Rückbildung nach drei Wochen, die motorischen Ausfälle nach drei Monaten. Ein organisches Psychosyndrom blieb unverändert vorhanden.

In der Folgezeit entwickelten sich an den Händen ausgeprägte athetoide Hyperkinesien. 15 Monate nach dem Unfall zeigt die Patientin noch eine geringe Restsymptomatik einer Quadroparese mit Rechtsakzent. Das EEG war gering abnorm mit einer beidseits temporalen Akzentuierung.

4. A.W., 1916 geboren, männlich.
A.W. hat während seiner Dienstzeit bei der deutschen Kriegsmarine in den Jahren 1942 bis 1945 als Tauchlehrer von Froschmännern forzierte Tauchgänge mit reinem Sauerstoff in Tiefen zwischen 20 und 42 m - Sommer und Winter - durchgeführt, wobei die tiefsten Wassertemperaturen bei - 40° C lagen. A.W. war bereits vorher im Krieg mit der Gruppe HASS als Sporttaucher tätig gewesen. Während seiner Ausbildungszeit wurden bis zu 15 Tauchgänge pro Tag absolviert, bei einer Tauchlänge bis einer halben Stunde und mit einer Ruhepause von einer Stunde. Ein Austauschplan stand zu dieser Zeit nicht zur Verfügung. Von A.W. selbst wird angegeben, daß in Tauchtiefen über 20 m euphorische Zustände aufgetreten sind und es nach dem Auftauchen mehrmals zu kurzfristigem Bewußtseinsverlust bis zu 1 Minute gekommen sei. Nach Kriegsende war A.W. ein Jahr als Bergungstaucher in der Nordsee tätig. In dieser Zeit ist es, soweit Informationen vorliegen, zu keinen Belastungen und auch zu keinen Zwischenfällen gekommen.

In den frühen fünfziger Jahren kam es zu pektangösen Beschwerden sowie zu einer Claudicatio intermittens. Außerdem bestand bei ihm eine Orthostasetendenz. 1960 trat ein Herzinfarkt auf, und 1966 kam es zu einem apoplektischen Insult, der ätiologisch auf einen partiellen Mediaverschluß links zurückgeführt werden konnte. Nach Rückbildung der Akutsymptomatik verblieben beträchtliche Restsymptome in Form einer Aphasie und Halbseitenzeichen rechts. In der Folge trat eine Spätepilepsie auf. Das Zustandsbild hat sich bis heute stabilisiert. Neben den lokalen Herdsymptomen finden sich Zeichen eines diffusen Großhirnschadens. Eine EEG-Untersuchung 1974 ergab ein stark abnormes Kurvenbild mit Herdakzentuierung frontotemporal bis parietotemporal links. Dieser EEG-Befund war seit drei Jahren stabil. Im Augenbefund ließen sich eine beginnende hintere Linsenrindentrübung rechts und eine dichte schalenförmige hintere Linsenrindentrübung links feststellen. Im Hüftgelenksröntgen ergaben sich arthropathische Veränderungen leichteren Grades an beiden Seiten. Demineralisationszeichen konnten keine gefunden werden. Eine Computertomographie des Gehirns liegt nicht vor, ebenso kein einschlägiger Kochlearis-Vestibularisbefund.

Zusammenfassend ist es bei diesem Patienten nach forzierten Tauchgängen während der Kriegszeit zu einem diffusen Großhirnschaden, zu Gefäßschäden im kardialen, aber auch im zerebralen Bereich gekommen, die beide zu Organschäden geführt haben. Außerdem lag ein Katarakt vor, und es bestehen chronische Hüftgelenksveränderungen. Von gutachterlicher Seite wurde ein Zusammenhang des zerebralen Gefäßschadens mit den lokalen Ausfällen und der diffusen Großhirnschädigung mit dem seinerzeitigen leichten Dekompressionstrauma abgelehnt.

DISKUSSION

Bei den Patienten Fall 1 bis 3 entwickelte sich in der ersten Phase des Unfalls mit einer Latenz bis zu mehreren Stunden ein akutes Mittelhirnsyndrom (13, 14), das durch eine entwässernde Therapie wieder rasch abklang. Es bestanden anfangs Herdausfälle, sowohl zerebral bei zwei dieser Fälle als auch spinal. Bei Fall 1 verblieben ein psychoorganisches Syndrom, bei Fall 2 eine linkshirnige Symptomatik mit Aphasie und psychoorganisches Syndrom, im Fall 3 eine spinale Symptomatik. In allen drei Fällen war eine Rekompresseion in einer Druckkammer nicht möglich. Die vorhandene Latenzzeit läßt den Schluß zu, daß es sich um Dekompressionstraumen handelte, die zu einem Gasausfall sowohl im Interstitium als auch intrazellulär mit darauffolgendem Ödem geführt hatten. Nur im Fall 2 sind ein massiver intravasaler Austritt von Gas aus der wäßrigen Lösung und ein Barotrauma der Lunge nachweisbar.

Durch das Dekompressionstrauma kam es zu einer Hypoxie einerseits und einem Anstieg der Kohlendioxidkonzentration, wobei das Verbleiben von Stickstoff andererseits anzunehmen war. Eine Freisetzung von gefäßaktiven Substanzen und ein perivasales

Ödem kamen dadurch zur Ausbildung. Das Ödem wiederum verursachte einen Plasmasog im Randbereich der Kapillaren. Das auftretende Sickerplasma führte zum Anstieg der Intravasal-Osmolarität (siehe die immer wieder beschriebene Bluteindickung nach Dekompressionstraumen). Durch die entwässernden Maßnahmen ist eine Rücksogmechanik anzunehmen, die die Ausschwemmung der Ödeme bedingt. Dies erklärt auch das Wiedereinpandeln der intravasalen Osmolarität in den Normbereich (scheinbare paradoxe Wirkung). Die Entwässerung muß über längere Zeit aufrecht erhalten werden, wodurch das im Interstitium liegende Kohlendioxyd und der Stickstoff in Lösung gehalten werden und durch die Lunge abgeatmet werden können. Eine maschinell unterstützte Sauerstoffüberbeatmung bedingt eine zusätzliche Senkung der Kohlendioxydkonzentration. Eine Dauerbeobachtung des Patienten zur Früherkennung einer Atemdepression und eine kontinuierliche Kontrolle der Laborwerte (Astrup und Elektrolyte) sind unumgänglich. Bei Patienten mit hoher Kohlendioxydkonzentration empfiehlt sich die maschinelle Beatmung mit Sauerstoffübersättigung und Kurarisierung, um eine Hyperventilation zu verhindern. Die Dauerschäden sind durch eine Veränderung im Bereich der weißen Substanz in Form einer Demyelinisierung zu erklären. Da nicht immer bei Unfällen von Sporttauchern eine Druckkammer zur Verfügung steht und die neurologische Symptomatik erst nach einer Latenzzeit auftritt, verbleibt nur die Möglichkeit, intensive entwässernde Maßnahmen einzuleiten.

Der vierte von uns dargestellte Fall gibt Hinweise, daß Spätschäden am zentralen Nervensystem in Form einer diffusen Hirnatrophie auftreten können, aber auch vaskulär-zirkulatorisch bedingte Lokalläsionen, hervorgerufen durch Veränderungen im zerebralen Gefäßsystem, in Frage kommen; letztere allerdings wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer generalisierteren Gefäßerkrankung, wie sich aus den Hinweisen auf eine Claudicatio intermittens und kardiovaskuläre Läsionen ergibt. Bei dem vorgestellten Patienten ist es außerdem zu einer Kataraktbildung in relativ frühem Alter sowie zu chronischen Hüftgelenksveränderungen gekommen. Wie weit der diffuse Großhirnschaden sowie die generalisierte Gefäßerkrankung mit Schwergewicht und Gehirn mit den Tauchbelastungen zusammenhängen, bleibt dahingestellt.

Dieser Fall wirft insofern besondere Probleme auf, als nach nachweisbaren wiederholten Dekompressionstraumen eine Schädigung zur Diskussion steht, die sich am Gefäßsystem manifestiert hat. Bei der seinerzeitigen Begutachtung für das österreichische Landesinvalidenamt wurde dieser Fall in seinem ursächlichen Zusammenhang zerebraler und auch kardialer Gefäßschädigung mit wiederholten Dekompressionstraumen abgelehnt, da entsprechende Analogfälle bis dahin nicht bekannt geworden waren.

ZUSAMMENFASSUNG

Die von uns vorgestellten Tauchunfälle haben durchwegs eine akute Schädigung des Zentralnervensystems erlitten, die auf ein akutes Mittelhirnsyndrom als Folge eines Hirnödems zurückgeht und die zerebrale Symptomatik verursachte. Diese hat sich bei drei Patienten wieder völlig zurückgebildet. Bei Fall 3 war die zerebrale Symptomatik mit einer akuten Querschnittssymptomatik im unteren Brustmerkbereich kombiniert, die ursächlich auf eine Durchblutungsstörung der A. spinalis anterior zurückzuführen ist. Der Fall 4 steht als Spätfolge zur Diskussion. Bei diesem Patienten ist ein wiederholtes Dekompressionstrauma mit Mikroschäden des Großhirns und einem diffusen Gefäßschaden anzunehmen.

SUMMARY

Four patients with neurological sequelae of diving accidents are reported and a review of the literature on decompression sickness is given. Three patients presented with transient mid-brain syndromes caused by diffuse brain edema. Two of them had in addition spinal lesions which resolved completely in a few weeks and were attributed to gas embolism with the anterior spinal artery. One patient showed signs of irreversible diffuse brain damage after repeated minor diving accidents.

SCHRIFTTUM

1. ADEBAHR, G.: Studien zum anatomischen Nachweis der Luftembolie unter besonderer Berücksichtigung der morphologischen Verhältnisse des Herzblutes. *Virchows Arch. path. Anat.* **323**, 155 - 173 (1953)
2. ADEBAHR, und M. STAAB: Morphologischer Beitrag zur Frage der Verbrauchs-koagulopathie bei Luftembolie. *Bischofs Arch. path. Anat.* **346**, 224 - 238 (1969)
3. BEHNKE, A.R.: Disorders due to alterations in barometric pressure. Principles of internal medicine, 5th ed., chap. 25. New York 1966
4. BERBLINGER, W.: Die Luftembolie. *Praxis* **20**, 3 - 16 (1942)
5. BOIS, E.F. du: Physiology of respiration in relationship to the problems of naval medicine. *Nav. med. Bull. (Wash.)* **27**, 311 (1929)
6. BRANDENBURG, W.: Spätfolgen der Luftembolie des Gehirns und ihr pathologisch-anatomisches Bild. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **41**, 236 - 240 (1957)
7. BRULEY, D.F., H.O. BICHE, D.D. RENEAU, and M.H. KNISELEY: Effect of intravascular red cell aggregation and its counter-action by anti-adhesives drugs on brain-tissue oxygenation. In: 6th Europ. Conf. Microcirculation, Falborg (J. DISTEL/D.H. LEWIS eds), 193 - 196, 1971
8. DUFFY, T.E., S.R. NELSON, and O.H. LOWRY: Cerebral carbohydrate metabolism during acute hypoxia and recovery. *Neurochem* **19**, 959 - 977 (1972)



Tauchmedizin. Pathologie, Physiologie, Klinik, Prävention, Therapie

Gershenbrand, Franz, Erich Lorenzoni und Klaus Seemann:

Verlag: Schlitzersche Verlag, (1980)

ISBN 10: 387706115X / ISBN 13: [9783877061152](#)

Gebraucht / Broschiert

Anzahl: 1

Beschreibung

259 Seiten guter Zustand. Kanten leicht berieben, Schnitt gebräunt, KI Fleck an unterer Ecke.

ISBN: 9783877061152

Sprache: Deutsch

Gewicht in Gramm: 310.

Bibliografische Details

Titel: Tauchmedizin, Pathologie, Physiologie, ...

Verlag: Schlitzersche Verlag,

Erscheinungsdatum: 1980

Einband: Broschiert