

F. Gerstenbrand, A. Pallua, Innsbruck

Neurologische Komplikationen nach Tauchzwischenfällen

Bei Tauchunfällen kann prinzipiell zwischen zwei Traumen mit neurologischen Komplikationen unterschieden werden, nämlich

1. dem Barotrauma und
2. dem Dekompressionstrauma.

Nach dem Zeitpunkt des Auftretens der neurologischen Ausfallerscheinungen kann man vier Phasen des Dekompressionstrauma unterscheiden.

1. Die Akutphase (mit oft nur geringen Symptomen, die leicht übersehen werden)
2. Die Phase der klinischen Manifestation (erstes Auftreten deutlicher Symptome in Verbindung mit reversiblen und/oder irreversiblen Ausfällen).
3. Die Phase der Remission (meist Zustand, der einer scheinbaren Restitutio ad Integrum entspricht).
4. Die Spätphase (Spätfolgen z.B. nach Multitrauma)

Eine weitere Einteilung ergibt sich aus der Lokalisation der neurologischen Ausfallerscheinungen.

1. Cerebrale Ausfallerscheinungen (diffus und/oder lokal)
2. Spinale Ausfallerscheinungen (Syndrom der A. spinalis anterior)
3. Cerebrale und spinale Ausfallerscheinungen (diffus und/oder lokal)

Eine lokale Schädigung tritt überwiegend beim Barotrauma und der Gasembolie auf, während eine diffuse Schädigung vorwiegend beim Dekompressionstrauma zu finden ist (Auftreten eines Hirn- und eines Rückenmarködems).

Die pathologischen Folgezustände beim Dekompressionstrauma sind durch die Gasgesetze von BOYLE-MARIOTTE, GAY LUSSAC und DALTON ableitbar. Wird unter erhöhtem Umgebungsdruck Atemgas (O_2 , N_2 , CO_2 , ev. im Austausch Helium) geatmet, so wird das Gasgemisch nicht nur im Blut sondern auch intrazellulär und interstitiell gelöst.

Kommt es zu einem plötzlichen Druckfall wird das gelöste Gasgemisch freigesetzt.

Mechanische Einflüsse wie Schlag, Stoß, Beschleunigung (positiv und negativ) begünstigen die Entbindung des Gases aus der Lösung im gesamten Organismus.

Es kommt zum Auftreten von Gaskeimen, die konfluieren und damit intrazellulär, interstitiell und intravasal raumverdrängend wirken. Bei Zellen mit hohem Lipidanteil und in Fettzellen entstehen Gasblasen, die eine mechanische Schädigung bzw. eine Zerstörung der Zellen bewirken. Davon abzuleiten sind neurologische Ausfälle, die sowohl diffusen, als auch lokalen Schädigungen entsprechen.

In der Folge dieser Veränderungen kommt es zu einer Hypoxie mit Anstieg der Kohlendioxidkonzentration, wobei auch das Verbleiben von Stickstoff im Gewebe anzunehmen ist.

Durch die Freisetzung von gefäßaktiven Substanzen kommt ein perivasionales Ödem zur Ausbildung. Das Ödem wiederum verursacht einen Plasmasog im Randbereich der Kapillaren.

Das Auftreten des Sickerplasma führt zum Anstieg der intravasalen Osmolarität, auf die die immer wieder beschriebene Bluteindickung nach Dekompressionstrauma zurückzuführen ist.

Dafür spricht auch der Erfolg entwässernder Maßnahmen, wobei eine Rücksohmeehanik die Ausschwemmung der Ödeme bedingt und ein Wiedereinpendeln der intravasalen Osmolarität in den Normbereich als scheinbare paradoxe Wirkung zu beobachten ist.

Bei den von uns untersuchten Fällen konnte in der Akutphase immer ein organisches Psychosyndrom mit kurzdauernder Verwirrtheit festgestellt werden.

Die Phase zwei, Phase der klinischen Manifestation, trat erst nach einem Intervall von einigen Minuten bis mehreren Stunden auf. Dabei konnte auf ein diffuses Hirnödem durch das Auftreten einer Mittelhirnsymptomatik klinisch geschlossen werden, wobei sich jedoch über Tage bis Wochen immer wieder eine klinische Verschlechterung mit Wiederauftreten eines Mittelhirnsyndroms nach vorzeitigen Absetzen der diuretischen Therapie beobachten ließ.

Mittlerweile konnte von einer anderen Autorengruppe dieser Verlauf auch computer-tomographisch nachgewiesen und bestätigt werden.

Die Entwässerung muß demnach 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 Curarisierung um eine Hyperventilation zu verhindern.

Die Dauerschäden sind durch eine Veränderung der weißen Substanz in Form einer Demyelinisierung zu erklären (ähnlich der Encephalomyelitis disseminata). Lokale Dauerschäden sind als superponierte Läsionen anzusehen, die eine arterielle Gasembolie als Ursache haben. Damit können auch die passageren Querschnittssyndrome erklärt werden (Syndrom der A. spinalis anterior). Die zentralen Syndrome deuten auf die Endstrombahn im Hirnkreislauf hin.

Bei Unfällen von Sporttauchern steht oft keine Druckkammer zur Verfügung.

Als erste therapeutische Maßnahme verbleibt somit nur eine intensive Entwässerung und der ehestkaldige Transport in ein Therapiezentrum, das die technischen Möglichkeiten zur Rekompensation besitzt.

Kuratorium der Internationalen
Neuropsychiatrischen Symposien in Pula

20. Neuropsychiatrisches Symposium

und Fortbildungstagung

REFERATE

herausgegeben von G. Grinschl
G r a z



Pula/Jugoslawien, 3. – 8. Juni 1980