

ÄRZTLICHE PRAXIS

Die Zeitung des Arztes in Klinik und Praxis

XXXVII. Jahrgang Nr. 11 (Seite 348–350) vom 5. Februar 1985

Franz Gerstenbrand, Leopold Saltuari, Anton Pallua

Tauchunfälle: Was tun bei einem Lungenriß?

Auch nach korrektem Auftauchen droht Gefahr – Starke Erschütterungen
können die noch im Körper befindlichen Gase entmischen

Die laufende Zunahme des Freizeitangebotes und die Möglichkeit, auch auf breiter Basis Exklusivsport zu betreiben, hat zu einer starken Zunahme der Zahl von Amateur- und Sporttauchern geführt. Das völlig neue Erlebnis einer anderen Umweltsituation lockt viele Interessierte zur Entdeckungsreise unter Wasser. Daraus ergibt sich eine in den letzten Jahren zunehmende Häufung von Unfällen und Zwischenfällen, die unter Wasser zustandekommen und vordergründig neurologische und psychiatrische Erkrankungen zur Folge haben. Auch Berufstaucher sind trotz aller technischer Ausrüstungen und einem laufenden Training sowie einer gesundheitlichen Überwachung Tauchunfällen ausgesetzt.

Im Jahre 1839 wurde von Siegel der erste brauchbare Tauchanzug mit Kupferhelm entwickelt. Durch die Weiterentwicklung der Sauerstoffgeräte durch Floiss und Mitarbeiter war es zunächst möglich, 30 Minuten unter Wasser zu bleiben. Custeau und Pagnian entwickelten schließlich die sogenannte Aqualunge, die den Verbleib über mehrere Stunden unter Wasser ermöglicht.

Die durchschnittliche Tauchtiefe der Sporttaucher beträgt heute 60 m, obwohl es Tauchgänge bis zu 90 m gibt. Die maximale Arbeitstauchtiefe beim Bergetauchen ist in Österreich bei 40 m begrenzt. Bei reinen Sauerstoffsystemen beträgt die Tauchtiefe maximal 15 m.

Bei längerem Aufenthalt im hohen Druckniveau kommt es nach plötzlichem Abfall der Druckwerte in Blut und Gewebe zur Gasfreisetzung, einem pathologischen Vorgang, der als Dekompressionstrauma bezeichnet wird.

Gasblasen intrazellulär vor allem im Fettgewebe

Der Gastransport beim Tauchen ist in einen zellulären Transport für Sau-

erstoff und Kohlendioxid und in den nicht-zellulären Gastransport, vorwiegend Stickstoff oder Füllgas sowie Helium, zu unterteilen. Die pathologischen Vorgänge beim Dekompressionstrauma lassen sich damit erklären, daß die entstehenden Gaskeime konfluieren und in der Zelle, im Bindegewebe, aber auch intravasalraumverdrängend wirken. Intrazellulär kommt es vor allem in Fettzellen und in Zellen mit hohem Lipidgehalt zum Entstehen von Gasblasen, die eine mechanische Schädigung der Zellen bewirken. Am empfindlichsten reagieren dabei die Fettzellen und die Myelinscheiden der Nervenzellen.

Beim intrastitiellen Gasaustritt kommt es zu einem Auseinanderdrängen der Zellformationen, beim intravasalen Gasaustritt zur Bildung von Gasembolien, die hauptsächlich den venösen Schenkel betreffen. Beim Auftreten von Gas intraarteriell – wie beim Barotrauma der Lunge – wird Gas embolisiert und vor allem in die Endstrombahn von Gehirn und Rückenmark gebracht.

Beim Preßluft-Tauchen gibt es 3 verschiedene Unfallmöglichkeiten:

● **Kompressionsphase** (sogenanntes Barotrauma): Dabei kann es zu Schä-

digungen des Innen- und Mittelohrs, der Nasennebenhöhle, der Zähne, der Lunge und der Augen kommen, letzteres durch Druckanstieg in der Gesichtsmaske.

● **Isopressionsphase:** Zwei Schädigungsarten sind möglich; Intoxikation durch Sauerstoff (innerhalb von ca. 70 m), durch Stickstoff (ab ca. 40 m), durch Kohlendioxid, durch Verunreinigung im Atem-Gas-Gemisch und Asphyxie, durch Mangel an Gasgemisch oder Verlegung der Atemwege.

● **Dekompressionsphase:** Dekompressions- oder Caisson-Krankheit (Hautbeteiligung, Gelenkbeteiligung, Schäden am ZNS und anderen Organen sowie Stickstoff-Gas-Embolie) und die Überdehnung von Lunge und Magen/Darm.

Beim Dekompressionstrauma ist eine Akutphase und eine Spätphase zu unterscheiden.

Gefährlichstes Ereignis: Lungenriß bei Barotrauma

Der Lungenriß beim Barotrauma mit Luftembolie ist eine der häufigsten und gefährlichsten Zwischenfälle, die bei Notausstiegsübungen oder bei fehlerhaftem Verhalten des Tauchers – vor allem bei einem sogenannten Panikausstieg – entstehen. Lungenrisse entstehen hauptsächlich durch Luftanhaltens beim Ausstieg, durch einen Stimmritzenkrampf, aber auch bei vorhandenen Erkrankungen der Lunge. Ein Überdruck von 80 mm Hg in der Lunge oder in einzelnen Lungenabschnitten kann schon zur Zerreißen von Lungengewebe führen. Diese kritische Druckdifferenz wird beim Gerätetauchen bereits beim Aufstieg aus 1 m Tiefe erreicht.

Durch Zerreißen von Lungengewebe tritt Luft in den Pleuraspalt oder

in die Gefäße. Dadurch kommt es zur Bildung eines Mediastinal- und eines Hautemphysems sowie eines Pneumothorax und schließlich zur Lungenembolie. Die Schäden treten entweder einzeln oder kombiniert auf und führen zu Dyspnoe, Zyanose, zum Hautknistern, einer Rekurrensparese, verminderter Atemexkursion, Schocksymptomatik und – bei der Luftembolie – zu schweren neurologischen Ausfallerscheinungen. Eine Sauerstoffintoxikation kann verschiedene Symptome auslösen wie Lungenödem, Parästhesien, vegetative Symptome, Sehstörungen, epilepti-

Tab. 1: Ursachen für die Folgen eines Dekompressionstraumas

- **Embolie, vornehmlich beim Barotrauma (Lunge)**
- **Caisson-Krankheit (Gasentbindung im Gewebe und im Blut, sekundäre Gasembolie)**
- **Schädigung des Nervensystems durch Anstieg von Kohlendioxid im arteriellen Blut**
- **Durch Ausfall von Stickstoff und Steigen der CO₂-Konzentration Freisetzen von gewebsaktiven Substanzen und perivasale Ödembildung**

sche Anfälle und auch ein akutes Mittelhirn-Syndrom. Die Kurzzeitexposition ist durch das Auftreten von zentralnervösen Ausfällen, vor allem epileptischen Anfällen, die Langzeitexposition durch die toxische Wirkung auf die Lungen gekennzeichnet.

Realitätsverlust durch N₂- und CO₂-Vergiftung

Die Stickstoff- und Kohlendioxid-Intoxikation wird für den Tiefen-

rausch verantwortlich gemacht, der sich in erster Linie psychiatrisch auswirkt und dem Taucher jedwede Realitätskontrolle nimmt.

Verunreinigungen im Atemgas – vor allem Öle und Aerosole – können verschiedenste Intoxikationen, die vor allem das zentrale Nervensystem betreffen, verursachen.

Bei der Dekompressionskrankheit sind verschiedenste lokale Schäden im Großhirn zu finden. Aus einem perifokalen Hirnödem kann ein diffuses Hirnödem entstehen mit der möglichen Entwicklung einer Volumenvermehrung, Massenverschiebung und tentoriellen sowie foraminellen Einklemmung. Während die letztgenannte Komplikation meist tödlich verläuft, können nach Lokalschäden Grenzzoneinfarkte oder lakunäre Schäden als Dauerveränderung auftreten. Schließlich können Demyelinisierungsherde durch die schon erwähnte Gasfreisetzung, vor allem von Stickstoff, entstehen. Als Folge eines Großhirnschadens kann im Vordergrund der Symptomatik auch eine massive organische Demenz stehen.

Im Bereich des Rückenmarkes sind häufig unilokuläre Herdschäden zu beobachten, die meist als inkomplettes Querschnittssyndrom mitunter vom Brown-Sequard-Typ auftreten. Nur selten kommt es zu kompletten Querschnittsausfällen, die sich allerdings ebenso wie die partielle Querschnittssymptomatik meist rasch zurückbilden. Es können aber auch multilokuläre Ausfallerscheinungen beobachtet werden. Im Rückenmark sind Demyelinisierungserscheinungen von Bedeutung, die klinische Bilder wie bei einer multiplen Sklerose hervorrufen können.

Die Frage über das Auftreten von Polyneuropathie-Symptomen muß offen bleiben.

Tab. 2: Forderungen zur Verhinderung von Tauchunfällen

1. Ausführlichkeit, exakte tauchmedizinische Untersuchung des Tauchschülers
2. Perfekte technische Funktionsfähigkeit der Geräte
3. Ausreichender, für jeden Tauchgang entsprechend abgestimmter Kälteschutz zur Verhinderung von Hypothermien
4. Exakte Vorplanung eines Tauchganges
5. Nie allein tauchen
6. Kontrollierte Schulung
7. Ausreichende Information aller Ärzte über Erste-Hilfe-Möglichkeiten beim Dekompressionstrauma
8. Informations- und Kommunikationssysteme, um bei Auftreten eines Dekompressionstraumas kausale Hilfe heranzuschaffen
9. Spezielle Transporteinrichtungen mit straff organisiertem Transportsystem, um den Verunfallten zur nächsten Druckkammeranlage zu bringen
10. Errichtung und Betrieb von stationären Druckkammeranlagen, um den Transport vom Unfallort her so kurz wie möglich zu halten. Dabei ist daran zu denken, daß heute mit Hilfe des Flugtransportes mit mobilen Ein-Mann-Kammern Patienten auch in ausländische Großanlagen transportiert werden können.

Gasentmischung: neurologische Schäden

Eine Besonderheit in der Entstehung des Dekompressionstraumas stellt das sekundäre Gasentmischungstrauma nach mechanischem Zusatzschaden dar.

Ein 33jähriger Mann ist nach Tauchgang von ca. 45 min bei einer Tauchtiefe von 25 m unter Mißachtung der Auftauchzeit aufgetaucht. Darauf legte er sich 5 min zur Ruhe und begann später, Fußball zu spielen. Nach einem Ballschuß auf den Kopf wurde er über eine halbe Stunde bewußtlos, fuhr dann mit dem Auto 80 km nach Hause. Dort bemerkte er Parästhesien in den Beinen und starke Kopfschmerzen. Innerhalb von 2 Stunden entwickelte sich eine Quadraparese und anschließend ein Mittelhirnsyndrom der Phase III.

Nach Intensiventwässerung bildeten sich die Symptome innerhalb von 20 min zurück. 24 Stunden später kam es neuerlich zu einer Mittelhirnsymptomatik der Phase III mit Lateralisation rechts, die sich wieder auf neuerliche Intensiventwässerung zurückgebildet hat. Es verblieb eine frontobasale Herdsymptomatik beidseits.

Ein weiterer markanter Fall wurde bei einem 36jährigen Patienten beobachtet, der nach korrektem Tauchgang in 40 m Tiefe und entsprechender Auftauchzeit ohne jedwede Beschwerden in ein Motorboot einstieg, in dem er vorne am Bug sitzend durch den kurzen Wellengang starken Erschütterungen ausgesetzt war. Noch vor dem Erreichen der Küste bemerkte der Patient Parästhesien im rechten Bein und eine Paraparese der unteren Extremitäten. Es hatte sich eine Brown-Sequard-Symptomatik eingestellt, die erst nach 6 Wochen eine Rückbildung mit einem Defekt zeigte.

Magen-Darm-Überdehnungen können schwerste vegetative Schockzustände und bei Ruptur bedrohliche innere Verletzungen hervorrufen.

Die Therapie des Barotraumas ist äußerst schwierig, eine Rekompresion steht meist nicht zur Verfügung, die Patienten sind massiv gefährdet.

Bei der Intoxikation in der Isopressionsphase sind bei anzunehmendem Hirnödem entsprechende Behandlungsprogramme notwendig. Eine Stickstoff- und Kohlendioxid-Intoxikation verläuft meist tödlich.

Die Therapie der Wahl beim Dekompressionstrauma ist die Rekompresion. Dazu ist eine Rekompresionskammer notwendig. Der Transport zur Rekompresionskammer – am günstigsten mit dem Hubschrauber – kann mit transportablen Überdruckgeräten durchgeführt werden.

Aus psychologischer Sicht ist das Auftreten von Furcht- und Angstreaktionen mit Übergang in Panikhandlung während des Tauchganges die größte Gefährdung. Die psychische Verarbeitung der fremden und ungewohnten Umgebung, die teilweise Aufhebung der Schwerkraftwirkung, die Veränderung der Sehqualität und die dadurch entstehenden Fehleinschätzungen von Entfernung sowie der im Wasser notwendige spezielle Bewegungsablauf und dessen Einwirkung auf die Körperstellreflexe stellen für den Taucher eine permanente, mitunter massive Belastung seiner Umweltperzeption dar.

Hinzu kommt der Wegfall von akustischen Reizen bzw. eine Überbewertung akustischer Innenreize und auch die Änderung der Hautperzeption. Die Tiefensensibilität ist durch die Veränderung der Muskelspannungen während des Schwebevorganges gestört.

Eine weitere Fehlreaktion kann durch die Temperaturempfindung unter Wasser auftreten, wobei vor allem das Tauchen im kalten Gewässer eine vegetative und perzeptive Belastung darstellt. Resultat einer psychisch-vegetativen Überreaktion kann eine Schreckhandlung sein, die zur Panikreaktion führt.

Zur Verhinderung von Tauchunfällen sind die in Tab. 2 genannten Forderungen zu erfüllen. Bei Auftreten von Tauchunfällen muß eine medizinische Organisation zur Verfügung stehen. Letztere hat der Tauchgruppe bekannt zu sein, um bei Auftreten von

Unfällen sofort die nötigen Rettungsschritte einleiten zu können.

Franz Gerstenbrand, Leopold Saltuari, Anton Pallua.
Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. F. Gerstenbrand, Universitätsklinik f. Neurologie, Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck.

Nach einem Vortrag auf dem 19. Veldener Symposium.