

Redaktion
W. Dick, Mainz
K. Lindner, Innsbruck

Notfallmedizin

C.M. Muth¹ · E.S. Shank² · B. Larsen³

¹Druckkammerzentrum Homburg auf dem Gelände der Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg/Saar

²Division of Hyperbaric Medicine, Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Boston, USA

³Klinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin der Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg/Saar

Der schwere Tauchunfall

Pathophysiologie – Symptomatik – Therapie

Zusammenfassung

Der schwere Tauchunfall ist ein potentiell lebensbedrohliches Ereignis, verursacht durch raschen Abfall des Umgebungsdrucks, der bei Tauchern und anderweitig überdruckexponierten Personen beobachtet wird.

Hervorgerufen durch die Bildung freier Gasblasen im Blut und Geweben kann die Dekompressionserkrankung (DCI) abhängig vom Entstehungsmechanismus in Dekompressionskrankheit (DCS) und arterielle Gasembolie (AGE) unterschieden werden. Die DCS tritt nach längerem Aufenthalt im Überdruck und entsprechender Inertgasausfüllung auf. Die AGE ist typischerweise die Folge eines pulmonalen Barotraumas, die Symptomatik ist bei zerebralem Befall der eines Schlaganfalls ähnlich.

Wichtigste Sofortmaßnahmen sind die schnellstmögliche Gabe von Sauerstoff in höchstmöglicher Konzentration und die Volumentherapie. Wichtigste weiterführende Maßnahme ist die schnellstmögliche Rekompensation in einer Therapiedruckkammer mit hyperbarem Sauerstoff. Der Transport der Verunfallten sollte möglichst erschütterungsfrei, bei Lufttransport ohne weitere Reduktion des Umgebungsdrucks erfolgen. Weitere, ergänzende Therapiemaßnahmen werden kontrovers diskutiert.

Schlüsselwörter

Tauchunfall · Dekompressionserkrankung · Dekompressionskrankheit · arterielle Gasembolie · Hyperbare Sauerstofftherapie

Schwere Tauchunfälle stellen selbst für erfahrene Notfallmediziner einen Notfall weit abseits der Routine dar. Die Kenntnisse der pathophysiologischen Zusammenhänge sind mitunter nur marginal vorhanden und die adäquaten Therapiemaßnahmen nicht immer bekannt. Auch wird selbst in guten Nachschlagewerken zur Notfallmedizin der Tauchunfall nicht immer korrekt abgehandelt. Das mag verzeihlich sein, denn der Tauchunfall als Unfallmechanismus gilt als ausgesprochen exotisch. Doch ist er das wirklich?

Häufigkeit

Allein in Deutschland gibt es schätzungsweise 1,5 Millionen Menschen, die eine Tauchausbildung absolviert haben, wobei die Zahl jährlich wächst. Etwa 500000 davon gehen dieser Freizeitbeschäftigung ganzjährig auch in heimischen Gewässern nach. Da etwa 250000 in Vereinen und Verbänden organisiert sind, findet in diesem Bereich auch ein Training im Hallenbad statt. Grundsätzlich kann daher in jedem Ort mit tauchbedingten Zwischenfällen gerechnet werden, in denen es ein Hallenbad und einen Tauchsportverein gibt, insbesondere aber an allen Stellen, an denen Tauchen im Freigewässer erlaubt ist.

Unfälle im Sporttauchbereich werden derzeit nicht zentral erfasst, so dass keine exakten Daten zur Inzidenz solcher Unfälle vorliegen. Die Dunkelziffer von nicht oder unzureichend behandel-

ten Tauchunfällen muss dementsprechend als relativ groß gelten. Nach Statistiken der europäischen Sektion von Divers Alert Network (DAN-E) [22], eines weltweit organisierten Verbands von Taucherärzten, wird die Inzidenz für Dekompressionsunfälle beim Sporttauchen auf einen Zwischenfall pro 10000 Tauchgänge beziffert. Unter der Berücksichtigung dieser Inzidenz und einer angenommenen durchschnittlich durchgeführten Anzahl von 10 Tauchgängen pro Jahr und pro ganzjährig aktivem Taucher ergibt sich nach Plafki [34] die Möglichkeit für das Auftreten von etwa 500 schweren Tauchunfällen pro Jahr für das Gebiet der Bundesrepublik.

Außer im Bereich des Sporttauchens können schwere Tauchunfällen, in diesem Kontext auch Überdruckunfälle genannt, auch bei Arbeitern von Druckluftbaustellen oder in therapeutisch und experimentell genutzten Druckkammern auftreten. Druckluftbaustellen finden sich u. a. im Berg-, Tunnel- und U-Bahnbau; die sich hierdurch ergebende Zahl an möglichen Unfallopfern ist in der obigen Berechnung nicht enthalten.

Der Unfallmechanismus für den schweren Überdruckunfall ist dem des

Dr. C.-M. Muth
Druckkammerzentrum Homburg
auf dem Gelände der Universitätskliniken des Saarlandes, Gebäude 10, 66424 Homburg/Saar,
E-Mail: CMMuth@aol.com

C.M. Muth · E.S. Shank · B. Larsen

Severe diving accidents: pathophysiology, symptomatology, therapy

Abstract

Decompression injuries are potentially life-threatening incidents, generated by a rapid decline in ambient pressure. Although typically seen in divers, they may be observed in compressed air workers and others exposed to hyperbaric environments.

Decompression illness (DCI) results from liberation of gas bubbles in the blood and tissues. DCI may be classified as decompression sickness (DCS) or arterial gas embolism (AGE), depending on where the gas bubbles lodge. DCS occurs after longer exposures to a hyperbaric environment with correspondingly larger up-take of inert gas. DCS may be classified into type 1 with cutaneous symptoms and musculoskeletal pain only or type 2 with neurologic and/or pulmonary symptoms as well. AGE usually results from a pulmonary barotrauma, and with cerebral arterial involvement, the symptoms are similar to a stroke.

The most important therapy, in the field, is oxygen resuscitation with the highest possible concentration and volume delivered. The definitive treatment is rapid recompression with hyperbaric oxygen therapy. Additional therapeutic measures are discussed.

Key words

Diving accident · Decompression illness · Decompression sickness · Arterial gas embolism · Hyperbaric oxygen therapy

Tauchunfalls sehr ähnlich, da hierfür ebenfalls der Aufenthalt in Überdruckbedingungen ausschlaggebend ist, auch wenn der Überdruck mit Luft erzeugt wurde. Aus diesem Grunde wird im weiteren Verlauf nicht mehr zwischen dem Tauchunfall und dem Überdruckunfall unterschieden.

Kurze Einführung in die Tauchphysik

Für das Verständnis der dem Tauchunfall zugrunde liegenden Pathophysiologie ist ein kleiner Exkurs in die Ausrüstung des Tauchers und die physikalischen Veränderungen, denen der Taucher unterworfen ist, unumgänglich.

Beim Tauchen begibt sich der Taucher in einen erhöhten Umgebungsdruck, wobei die absolute Druckerhöhung linear mit der Tauchtiefe wächst. Dies ergibt sich aus dem Umstand, dass eine Wassersäule von 10 Metern Höhe den gleichen Druck ausübt, wie die Luftkugel der Erde auf Meereshöhe. Konkret bedeutet das, dass der Taucher an der Oberfläche bei einem Umgebungsdruck von 100 kPa (1 bar) beginnt, der Umgebungsdruck aber pro 10 Metern Tauchtiefe um jeweils 100 kPa (1 bar) zunimmt [12]. Daraus folgt, dass bereits in 10 Metern Wassertiefe ein Druck von 200 kPa (2 bar) und z.B. in 30 Metern Wassertiefe ein Druck von 400 kPa (4 bar) herrscht (Abb. 1). Diese Druckzunahme ist bis in große Tiefen linear. Trotz dieser Linearität ist jedoch zu beachten, dass die relative Druckzunahme sich anders verhält: in 10 Metern Wassertiefe hat bereits eine Verdoppelung des Umgebungsdrucks stattgefunden, die nächste Verdoppelung erfolgt aber erst wieder in 30 Metern Wassertiefe, dann in 70 Metern Wassertiefe und so fort.

Mechanismus der Lungen- überdehnung

In Kombination mit der Kenntnis des Gesetzes von Boyle und Mariotte ist dieser Umstand für das Verständnis der Lungenüberdehnung beim Tauchen wichtig. Nach Boyle und Mariotte verhält sich das Volumen (V) eines Gases umgekehrt proportional zum auf ihm lastenden Druck (p) entsprechend der Gleichung: $p \times V = \text{konstant}$.

In der Praxis bedeutet dies, dass ein gegebenes, nicht starrwandig umschlos-

senes Volumen mit zunehmender Wassertiefe proportional zur Druckerhöhung komprimiert wird, bzw. dass es bei abnehmendem Druck ebenso proportional expandiert (Abb. 1). Beim Tauchen erfolgen die größten Veränderungen, die sich durch dieses Gesetz ergeben, im Bereich zwischen 0 und 10 Metern Wassertiefe, da hier, wie erwähnt, bereits eine Druckverdoppelung stattfindet. Ein gegebenes Volumen wird so beim Abtauchen auf z. B. 10 Meter (200 kPa, 2 bar) auf die Hälfte des Ausgangsvolumens komprimiert bzw. verdoppelt sich beim Auftauchen aus dieser Tiefe.

Auswirkungen auf den Partialdruck der Atemgase

Als weiterer Effekt der Erhöhung des Umgebungsdrucks kommt es zu einer analogen Partialdruckerhöhung der Atemgase. Nach dem Gesetz von Dalton setzt sich der Gesamtdruck eines Gasgemischs (z. B. Luft) aus den Partialdrücken der Einzelkomponenten zusammen. Dies hat zur Folge, dass unter den Bedingungen des erhöhten Umgebungsdrucks die Partialdrücke für Sauerstoff und Inertgas (bei Luftatmung Stickstoff) in der Inspirationsluft steigen [12] (Abb. 1).

Aufsättigung mit Inertgas

Die durch die Erhöhung des Umgebungsdrucks bedingte Partialdruckerhöhung des Atemgases führt zu einer Aufsättigung des Bluts und der Körpergewebe mit Inertgas, wie es durch das Gesetz von Henry erklärt wird. Dieses Gesetz beschreibt die Lösung von Gasen in Flüssigkeiten in Abhängigkeit vom einwirkenden Außendruck, wobei mit ansteigendem Umgebungsdruck entsprechend mehr Gas in Flüssigkeiten, wie z. B. dem Blut oder der interstitiellen bzw. intrazellulären Gewebsflüssigkeit, gelöst wird. Dies wird durch das Gesetz von Henry folgendermaßen formuliert: bei konstanter Temperatur ist die in einer Flüssigkeit gelöste Gasmenge direkt proportional zu dem Partialdruck des Gases und abhängig vom Lösungskoeffizienten des Gases für die jeweilige Flüssigkeit [12].

Physikalische Grundlagen der Tauchmedizin

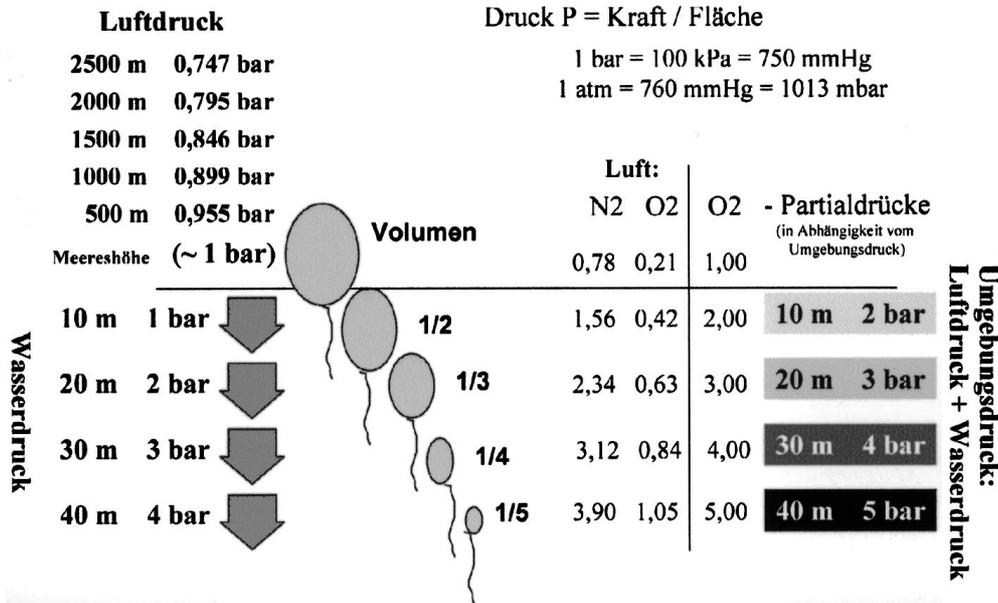


Abb. 1 ◀ Zusammengefaßte grafische Darstellung der wichtigsten für das Verständnis der Pathophysiologie des schweren Tauchunfalls wichtigen physikalischen Veränderungen beim Tauchen (mod. n. Flesche u. Grundmann)

Bedeutung für die Atemgeräte

Während die Zunahme des Umgebungsdrucks und die Effekte, die sich aus dem Gesetz von Boyle und Mariotte ergeben, für jede Form des Tauchens relevant sind, erhalten die übrigen Gesetzmäßigkeiten v. a. erst durch die Verwendung von Atemgeräten unter Wasser eine Bedeutung. Bei diesen Atemgeräten handelt es sich um Druckgasbehälter, die in der Regel mit Luft bei 20000 kPa (200 bar) gefüllt sind. Neuerdings werden jedoch auch künstliche Gasgemische, die entweder einen reduzierten Stickstoffanteil bei erhöhtem Sauerstoffanteil (Nitrox) aufweisen oder bei denen Stickstoff als Inertgas ganz oder teilweise durch Helium ersetzt wird (Heliox, Trimix), im Bereich des Sporttauchens verwendet. Das Atemgas aus dem Druckgasbehälter wird dem Taucher dann über einen zweistufigen Druckminderer, den Lungenautomaten, verfügbar gemacht (Abb. 2). Dieser Lungenautomat gewährleistet nicht nur die grundsätzliche Versorgung des Atemgases, sondern auch, dass das Atemgas der jeweiligen Tauchtiefe entsprechend gematmet werden kann, so dass im Umkehr-

schluß die oben genannten Gesetzmäßigkeiten zum Tragen kommen können.

Phasen des Tauchgangs

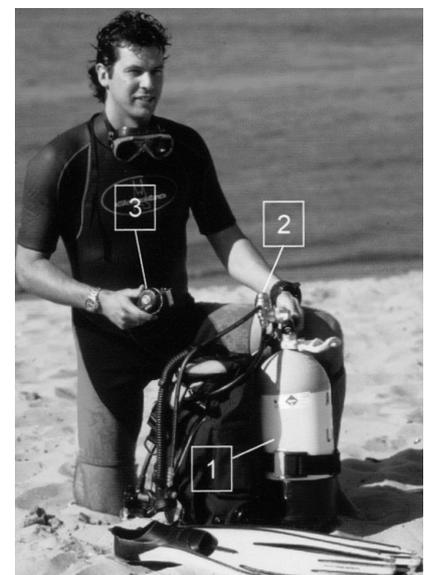
Ein typischer Tauchgang kann, wie in Abb. 3 dargestellt, rein schematisch in drei Phasen eingeteilt werden:

- ▶ Phase zunehmenden Drucks (Kompressionsphase)
- ▶ Phase gleichbleibenden Drucks (der Isopressionsphase)
- ▶ Phase abnehmenden Drucks (Dekompressionsphase).

Jeder einzelnen Phase lassen sich spezifische Unfallmechanismen und pathophysiologische Zustände zuordnen [23], wobei v. a. die Mechanismen der Dekompression notfallmedizinisch von Bedeutung sind und im folgenden detailliert dargestellt werden sollen. Auch die Isopressionsphase und die in dieser Phase auftretenden gesundheitlichen Störungen haben eine gewisse Bedeutung für die Notfallmedizin, doch äußern sich die verschiedensten Mechanismen, die hier zum Tragen kommen können, in der Regel in Form eines Ertrinkens bzw. Beinahertrinkens und ver-

langen entsprechende Versorgung. Alternativ dazu können während der Isopression sich entwickelnde Störungen beim Taucher Panikreaktionen auslösen und ihn zum unkontrollierten Notaufstieg veranlassen und so ihrerseits zu dekomppressionsbedingten Problemen führen. Die medizinischen Auswirkungen der Kompressionsphase sind v. a. Schädigungen luftgefüllter Kavitäten des Körpers durch Druckdifferenzen [23]. Diese als Barotraumen bezeichneten Schädigungen führen in erster Linie zu HNO-ärztlich zu versorgenden Problemen und gehen in der Regel nicht mit le-

Abb. 2 ▶ Darstellung eines Tauchers mit Gerät. An dem Druckgasbehälter (1) ist ein Druckminderer (2) montiert, der den Behälterinnendruck auf einen gewissen Mitteldruck reduziert. Das Atemgas wird dann über einen Verbindungsschlauch zum sog. Lungenautomaten (3) geleitet, wo der Druck des Atemgases dem jeweiligen Umgebungsdruck angepaßt wird



bensbedrohlichen Störungen einher. Die im Rahmen dieser Übersicht größte Relevanz haben also die dekompensionsbedingten Schädigungen des Tauchers.

Dekompensionsbedingte Schäden – Pathogenese

Dekompensionskrankheit (DCS, Decompression Sickness)

Die von Tauchern verwendeten Atemgase enthalten in der Regel mehr oder minder hohe Anteile physiologisch inerte Gase. Da in der überwiegenden Zahl der Fälle Luft als Atemgas verwendet wird, handelt es sich hierbei um den Stickstoffanteil der Luft. Bei Verwendung von Gasgemischen anderer Zusammensetzung sind die Abläufe jedoch vergleichbar.

Aufsättigung mit Stickstoff

Mit dem Abtauchen erhöht sich der Umgebungsdruck und damit entsprechend dem Daltonschen Gesetz auch die inspiratorischen Partialdrücke der Atemgase. Dies führt zu einem Anstieg des Stickstoffpartialdrucks auch im Blut und somit zur Ausbildung von Diffusionsgradienten in Richtung der Gewebe. Während des Tauchens werden die Körpergewebe daher entsprechend dem Gesetz von Henry mit Stickstoff aufgesättigt, und zwar um so mehr, je höher der

inspiratorische Partialdruck des Stickstoffs ist. Zusätzlich spielen v. a. die Zeit, die im Überdruck verbracht wird und die Gewebespersion eine wesentliche Rolle bei der Aufsättigung, es sind jedoch noch weitere Faktoren bekannt, die hier einen Einfluß haben [12, 13]. Die Menge des überschüssig aufgenommenen Inertgases nimmt also mit der Tauchtiefe und der Tauchzeit zu. Auch körperliche Anstrengung während der Überdruckexposition erhöht die Inertgasaufnahme durch die mit der Anstrengung verbundenen physiologischen Reaktionen wie Steigerung von Atemminuten- und Herzzeitvolumen sowie der vermehrten Durchblutung der arbeitenden Muskulatur [29].

Beim Auftauchen und der damit verbundenen Druckreduktion nehmen proportional auch die inspiratorischen Partialdrücke der Atemgase wieder ab. Nun bildet sich ein umgekehrter Diffusionsgradient aus, das heißt es kommt zu einer relativen Inertgas-Übersättigung der Gewebe, die jedoch in einem gewissen Bereich toleriert wird. Findet die Druckreduktion nun langsam und kontrolliert statt, flutet das überschüssige Inertgas aus den Geweben ab und wird mit dem venösen Blut zur Lunge transportiert, wo die Abatmung erfolgt. Bei zu rascher Druckreduktion kommt es hingegen zu einer kritischen Übersättigung mit der Bildung von Gasblasen im Blut und im Gewebe, zum Dekompensionsunfall [13, 23] (Abb. 4).

Obwohl seit ca. 100 Jahren bekannt, ist dieser Mechanismus noch nicht vollständig geklärt, denn in neueren Untersuchungen konnten bei nahezu allen Tauchgängen, deren Tauchtiefe größer als 25 m war, dopplersonografisch Gasbläschen im venösen Blut nachgewiesen werden [32]. Eine gewisse Menge an Gasblasen scheint daher zunächst symptomlos toleriert zu werden. Nur bei Überschreiten einer kritischen Menge oder einer bestimmten Blasengröße ist demzufolge mit einer entsprechenden Symptomatik zu rechnen [15]. Diese kritische Menge ist jedoch individuell unterschiedlich und von einer Vielzahl von Faktoren abhängig. Grundsätzlich gilt jedoch, dass es zu einer Dekompensionskrankheit (DCS) nur nach hinlänglich tiefen und hinlänglich langen Tauchgängen kommen kann.

Druckreduktion nach dem Tauchgang

Da am Ende eines Tauchgangs auch bei strikter Beachtung der Regeln im Gewebe noch eine gewisse Restsättigung vorhanden ist, kann es durch weitere Druckreduktion, wie z. B. durch Paßfahrten oder Flugreisen, aber auch durch massive Perfusionsänderungen größerer Gewebsabschnitte, z. B. durch sportliche Aktivität, zur plötzlichen Freisetzung von Gas kommen [29, 50]. Auf diese Weisen können vorhandene, symptomlos tolerierte Gasblasen wach-

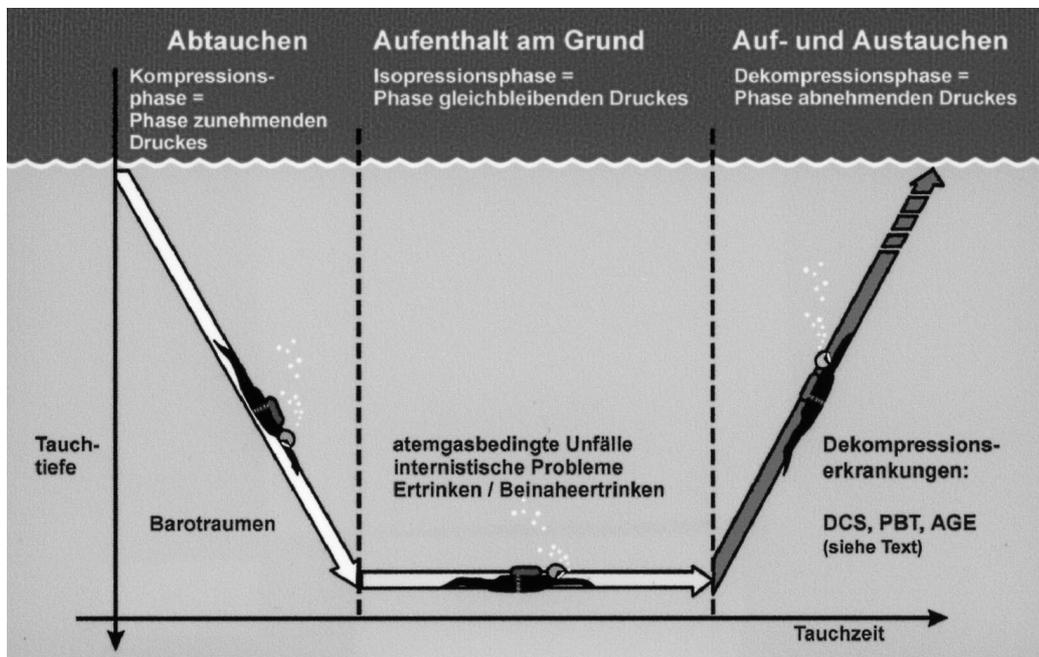
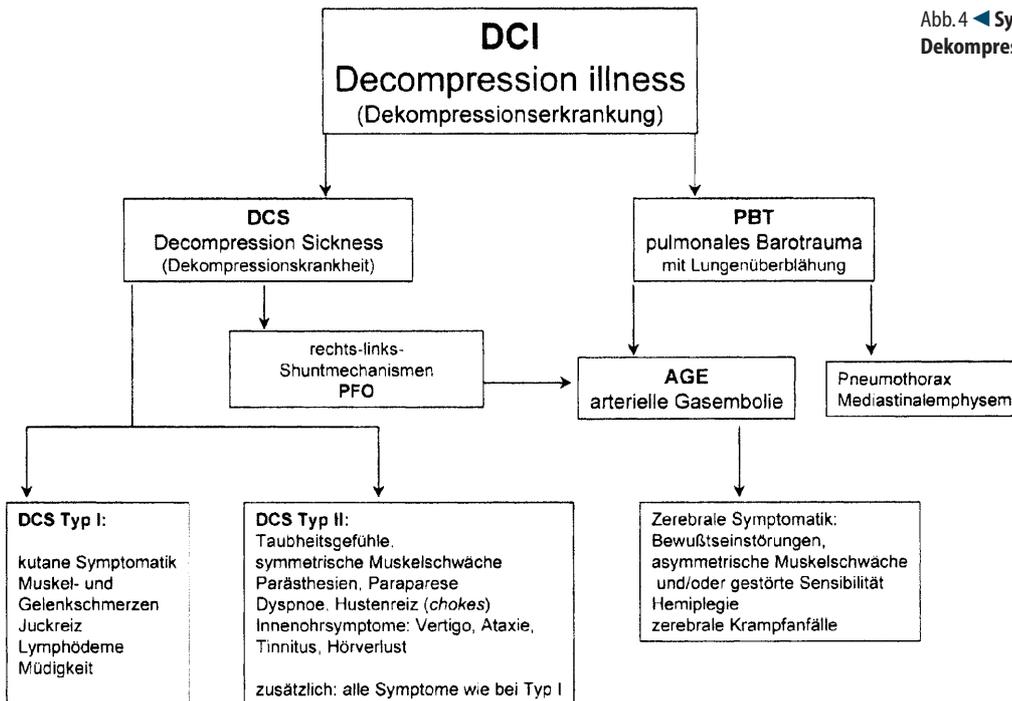


Abb. 3 ◀ Schematische Darstellung eines idealisierten Tauchprofils (mod. n. Bartmann, Taucherhandbuch, ecomed). Die wichtigsten Veränderungen und die jeweiligen Leiterkrankungen und Unfallmechanismen sind eingezeichnet

Abb. 4 ◀ Systematische Darstellung der Dekompressionserkrankungen



sen und zu entsprechenden Symptomen führen. Auch ohne die genannten Triggerfaktoren kann es nach dem Tauchen über eine gewisse Zeit zum Blasenwachstum kommen, wenn im Grenzbereich getaucht wurde.

Die Symptomatik einer Dekompressionskrankheit kann daher u. U. erst mit deutlicher zeitlicher Verzögerung evident werden und sollte daher immer differentialdiagnostisch erwogen werden, wenn im zeitlichen Zusammenhang mit dem Auftreten der Symptome ein Tauchgang stattgefunden hat [13, 23, 41]. Dieser kann dabei mehrere Stunden (bis zu 24 h, mitunter auch länger) zurückliegen.

Arterielle Gasembolie (AGE)

Vom Mechanismus her zunächst völlig unterschiedlich, sind auch bei der arteriellen Gasembolie freie Gasblasen die Ursache für die Symptomatik. Die häufigste Ursache für eine arterielle Gasembolie beim Tauchen ist ein pulmonales Barotrauma (PBT) [19, 38].

Pulmonales Barotrauma

Zum Verständnis dieses Mechanismus sei daran erinnert, dass Taucher das Atemgas aus dem Tauchgerät immer dem Umgebungsdruck äquivalent zur Verfügung gestellt bekommen. Das pul-

monale Barotrauma entsteht durch die vom Gesetz von Boyle und Mariotte beschriebene Ausdehnung des Atemgases in der Lunge bei nachlassendem Umgebungsdruck während der Dekompression, wenn das Atemgas nicht abgeatmet bzw. daran gehindert wird, zu entweichen. Dies kann durch willentliches Luftanhalten und sehr schnelle Dekompression bei Panikaufstiegen der Fall sein, aber auch durch die Ausbildung eines Laryngospasmus oder sog. "Air-Trapping" Mechanismen durch bronchiale oder tracheale Stenosen gleich welcher Genese [38, 45]. Die Folge ist eine Überdehnung der Lunge oder regionaler Bezirke mit der Ruptur von Alveolen. Experimentell konnte gezeigt werden, dass ein Druckgradient von nur 7,4 bis 9,8 kPa entsprechend 75–100 cm H₂O zur Ruptur von Lungengewebe führen kann [40]. Daher können pulmonale Barotraumen auch beim Tauchen in sehr geringen Wassertiefen, ja sogar beim Training im Schwimmbad auftreten [14].

Folgen der Lungenruptur

Die Folgen einer solchen Ruptur können unterschiedlich sein (Abb. 5), wobei die Folgeerscheinungen unabhängig voneinander, aber auch in jeder beliebigen Kombination auftreten können [19, 23, 41]. Eine Ruptur pleuranaher Abschnitte kann zum Eindringen von Luft in den

Pleuraspalt und somit zum Pneumothorax führen. Findet die Ruptur noch unter Überdruckbedingungen statt und ist die Dekompression nicht völlig abgeschlossen, gehorcht auch das Gas im Pleuraraum der von Boyle und Mariotte beschriebenen physikalischen Gesetzmäßigkeit, es kommt zur weiteren Ausdehnung dieses Gases. Die Ausbildung eines Spannungspneumothorax kann die unmittelbare Folge sein.

Tritt die Ruptur in der Nähe der Hilifurche auf, folgt das Gas dem bronchiovaskulären Bündel und es kommt zur Ausbildung eines Mediastinalemphysems, gelegentlich begleitet von einem kollaren Emphysem. Selten und nur in sehr schweren Fällen kann die mediastinale Gasmenge zu einer Kompression des Herzens, hier v. a. des rechten Herzens, und über Rückflußbehinderungen und Arrhythmieinduktion zu Kreislaufstörungen führen.

Arterielle Gasembolie

Am gefürchtetsten ist jedoch das Eindringen von Gas in das Gefäßsystem, denn dabei gelangt es über die Lungengefäße und das linke Herz in die arterielle Strombahn. Die Folge ist eine arterielle Gasembolie, wobei die Gasbläschen, dem Blutstrom folgend, in alle Endarterien gelangen können. Besonders gefährdet ist in diesem Zusammenhang

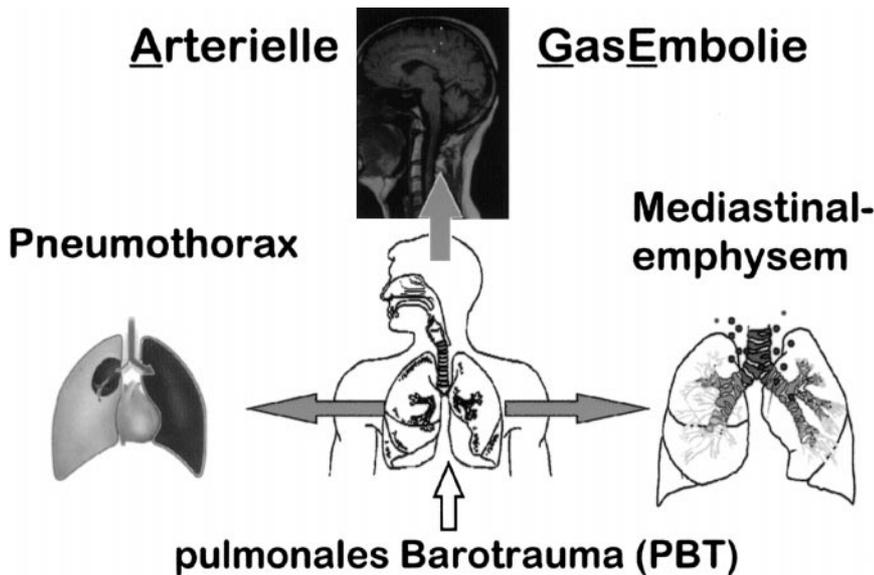


Abb. 5 ▲ Darstellung der klassischen Trias der möglichen Folgen eines pulmonalen Barotraumas mit nachfolgender Lungenüberdehnung. Zu beachten ist, dass jede Folgeerscheinung allein, aber auch in jeder beliebigen Kombination auftreten kann

die relativ häufige zerebrale arterielle Gasembolie, die mit einer dem Schlaganfall ähnlichen Symptomatik unterschiedlichster Ausprägung einhergeht und für ca. 15% aller tödlich verlaufenden Tauchunfälle verantwortlich ist [19, 45].

Arterielle Gasembolien als Folge eines pulmonalen Barotraumas sind unabhängig von Tauchtiefe und Tauchzeit; sie stehen vielmehr stets in Zusammenhang mit inadäquater Expiration bei gleichzeitiger Verminderung des Umgebungsdrucks. Schon ein einziger Atemzug aus einem Tauchgerät auf dem Beckenboden eines Schwimmbads mit nachfolgendem Auftauchen bei inadäquater Abatmung kann daher zur Lungenüberblähung und somit zur arteriellen Gasembolie führen [14].

Wegen dieser klaren Trennung des Auftretens der Gasblasen, im Gewebe und der venösen Strombahn bei der DCS, im arteriellen System bei der AGE, wurden in der Tauchmedizin diese beiden Unfallmechanismen über lange Zeit voneinander getrennt betrachtet. In der Vergangenheit gab es jedoch immer wieder Unfälle, bei denen eine klare Klassifikation nach dem einen oder anderen Mechanismus nicht möglich war. Die Symptomatik wies auf eine AGE hin, die Tauchgangsdaten waren aber klassisch für die Entstehung einer DCS. Die Aufklärung dieses scheinbaren Wider-

spruchs, und die Tatsache, dass die wesentlichen Therapiepeiler bei beiden Mechanismen nahezu identisch sind, führten dazu, beide Mechanismen unter dem Oberbegriff der Dekompressionserkrankung (Decompression Illness, DCI) zusammenzufassen [6] (Abb. 4). Diese Maßnahme ist auch sinnvoll, weil nicht jede beim Tauchen zu einer arteriellen Symptomatik führende Gasblase auch zwingend arteriellen Ursprungs ist.

Venöse Gasblasen

Wie bereits erwähnt, lassen sich nach nahezu jedem tieferen Tauchgang Gasblasen im venösen Blut nachweisen. Geringe Gasmengen im venösen System bleiben aber in den meisten Fällen asymptomatisch, so lange eine kritische Menge nicht überschritten wird. Andererseits können schon kleinste Gasmengen, die über einen Shuntmechanismus in den systemischen Kreislauf gelangen und auf diese Weise eine paradoxe Embolie auslösen, eine entsprechende Symptomatik provozieren.

Paradoxe Embolien

Sie können durch verschiedene Mechanismen entstehen. Einer dieser Mechanismen ist die Passage von Gas durch die

Lungenstrombahn, die grundsätzlich gute Filtereigenschaften für Gasbläschen besitzt und in gewissem Rahmen den Übertritt der Inertgasbläschen verhindert. So konnte in Tierversuchen gezeigt werden, dass die Lunge ein sehr effektiver Filter für Gasbläschen mit einem Durchmesser über 22 µm ist [7]. Andererseits haben die gleichen Versuche ergeben, dass Bolusinjektionen von Gas zu einer Überladung der Lunge führen, die eine Passage in den systemischen Kreislauf ermöglichen und paradoxe Embolien verursachen können. Ebenfalls im Tiermodell konnte gezeigt werden, dass auch eine kontinuierliche venöse Infusion vergleichsweise geringerer Mengen Gas zum Auftreten von intraarteriellen Gasbläschen führt [44]. In Analogie zu diesen experimentellen Ergebnissen wird vermutet, dass ein massiver Anfall von dekompensionsbedingten, primär venösen Gasbläschen zur arteriellen Gasembolie führen kann, obwohl intrakardiale Defekte oder Shunt-Mechanismen ausgeschlossen werden konnten.

Ein weiterer, wesentlicher Shuntmechanismus ist ein funktionell offenes Foramen ovale, das bei ca. 30% der Bevölkerung nachweisbar ist [21] und einen direkten Gasübertritt von der rechten zur linken Herzhälfte ermöglicht. Liegt ein funktionell offenes Foramen ovale vor, so können Druckveränderungen im rechten Vorhof dazu führen, dass der Druck des rechten Vorhofs den des linken übersteigt und so ein rechts-links-Übertritt von Gas durch das Foramen ovale ermöglicht wird [25, 36]. Dies ist z.B. beim Valsalvamanöver der Fall, welches von Tauchern zur Durchführung des Druckausgleichs in der Paukenhöhle durchgeführt wird, aber auch bei massivem Anfall von Gasblasen im rechten Vorhof.

Pathophysiologie der Gasblasen

Kommt es in größerem Umfang zur Gasblasenbildung, so können diese Gasblasen direkt im betroffenen Gewebe und im Gefäßsystem entstehen [13]. Gasblasen im Gewebe führen wahrscheinlich durch Verdrängung und mechanische Irritation zu einer Schmerzsymptomatik, gleichzeitig aber auch durch Kompression von benachbarten Kapillargebieten zu einer Behinderung der Mikrozirkulation und nachfolgend zu einer Versorgungsstörung.

Störungen der Mikrozirkulation

Gasblasen im Gefäßsystem können zum direkten Gefäßverschluß führen; dies insbesondere dann, wenn es sich um arterielle Gasblasen handelt [13, 30]. Neben dem unmittelbaren Effekt des Gefäßverschlusses und der damit verbundenen Veränderungen kommt es jedoch zu weiteren Strukturschädigungen. Je nach Größe der Gasblasen kann es nach mehr oder minder kurzer Zeit sogar zu einer vollständigen Auflösung oder zumindest Verkleinerung der Blase kommen. Dies hat jedoch häufig keine Verbesserung der Situation zur Folge, da es in solchen Arealen trotz Auflösung der Blasen häufig wider Erwarten nicht zur Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion kommt.

No-reflow-Phänomen

Es stellt sich ein „no reflow“-Phänomen ein, weil es wegen der Gasblase durch mechanische Irritation einerseits, aber auch durch ihre Eigenschaft als Fremdoberfläche andererseits zu erheblichen Schäden am Gefäßendothel sowie zur Auslösung verschiedener biochemischer Reaktionen im Blut gekommen ist [37, 43]. Die mechanische Irritation des Gefäßendothels hat die Adhäsion von Thrombozyten und Leukozyten zur Folge [16, 47]. Diese Reaktion und die auf diese Weise getriggerte Ablagerung von Fibrin halten die Störung der Perfusion aufrecht. Zusätzlich kommt es an der Grenzschicht zwischen Blut und Blase (die Oberfläche der Gasblase stellt im Gefäßsystem eine Fremdoberfläche dar) ebenfalls zu einer Aktivierung von Plasmaproteinen wie Faktoren der plasmatischen Gerinnung, bestimmten enzymatischen Prozessen und der Aktivierung von Immunglobulinen [5, 16, 51]. Darüber hinaus sorgen die Aktivierung von Faktoren des Komplementsystems und der Einfluss polymorphkerniger Leukozyten, die sich sowohl an die geschädigte Stelle des Endothels als auch an die Gasblase heften, für eine Zunahme der Perfusionsstörung und somit des Gewebsschadens. Die Aktivierung des Komplementsystems führt über die Anaphylatoxine C3a und C5a zur Stimulation der Mastzellen mit einer durch Histaminliberation erhöhten Gefäßpermeabilität und so zur Ausbildung, bzw. zur Verstärkung eines vasogenen Ödems

[16]. Zusätzlich kommt es durch die gleichen Anaphylatoxine zu einer weiteren Rekrutierung und Aktivierung polymorphkerniger Leukozyten mit Freisetzung zytotoxischer Faktoren wie proteolytischer Enzyme, aktiver Sauerstoffmetaboliten und Spaltprodukten der Arachidonsäure zu einer zusätzlichen Endothelschädigung [41].

Hirnschämie

Neben diesen generellen Mechanismen, die sowohl für die DCS als auch für die AGE gelten, ist bei Befall der hirnversorgenden Arterien mit nachfolgendem Verschluss zunächst ein Absinken der Durchblutung des betroffenen Hirnareals mit der Ausbildung einer Ischämie und somit einer Energiekrise des betroffenen Bereichs die Folge. Dabei treten im weiteren Verlauf zunächst reversible funktionelle Ausfälle auf, die sich in der Folge, im Zeitverlauf abhängig von einer etwaigen Restperfusion, zu irreversiblen morphologischen Ausfällen entwickeln können. Bei unzureichender Blutversorgung führen Sauerstoff- und Glukosemangel in den betroffenen Arealen rasch zu tiefgreifenden Veränderungen im zerebralen Energiestoffwechsel [30]. Der auf diese Weise entstandene Mangel an Energielieferanten führt über anaerobe Glykolyse und ATP-Mangel zu Membrandepolarisationen. Glutamat ausschüttung, Erhöhung des intrazellulären Natriums und Anhäufung von Stoffwechselmetaboliten haben ein zytotoxisches Ödem zur Folge [28], bei dem es im fokalen Gebiet zu einer abnormen intrazellulären Wasseransammlung kommt (im Gegensatz zum vasogenen Ödem, bei dem eine erhöhte Kapillarpermeabilität einen Flüssigkeitsaustritt von intravasal in den Extrazellulärraum bewirkt und welches sich erst später ausbildet). Auch in dem vom perifokalen Ödem betroffenen Gebiet kommt es zu einer Abnahme des zerebralen Blutflusses. Des Weiteren hat eine Aktivierung von Membranphospholipasen, die Freisetzung von Arachidonsäure und die Entstehung von Sauerstoffradikalen eine zusätzliche Membranfunktionstörung, Ödembildung und Störung der Hirndurchblutung sowie des Hirnstoffwechsels zur Folge [30]. Durch die gestörte Autoregulation der Hirngefäße und die ebenfalls gestörte Funktion der Bluthirnschranke kann es zu einer wei-

teren Beeinträchtigung der betroffenen Areale, aber auch primär nicht betroffener Areale kommen, so dass eine ausgehntere ischämische Penumbra entsteht, ein Areal also, in dem neben sterbenden Zellen auch solche Zellen zu finden sind, bei denen die Restversorgung zwar zunächst noch ausreichend ist, die strukturelle Integrität der Zelle aufrecht zu erhalten, nicht jedoch deren Funktion. Insgesamt ähneln die Pathomechanismen nach zerebraler arterieller Gasembolie denen anderer embolischer Verschlüsse der hirnversorgenden Arterien.

Symptomatik des schweren Tauchunfalls

Die Symptomatik des schweren Tauchunfalls hängt unmittelbar und ganz wesentlich mit der Verteilung der Gasblasen und dem Befall der jeweilig betroffenen Gewebe zusammen. Sie kann dabei ausgesprochen mild sein, mit nur sehr diskreten Beschwerden, aber auch mit neurologischen Ausfällen bis hin zur Para- oder Hemiplegie einhergehen [13, 23, 27] (Tabelle 1).

Jener Subtyp der Dekompressionserkrankung, der klassisch als DCS bezeichnet wird und vornehmlich auf Blasenbildung im Gewebe und im venösen System zurückzuführen ist, kann weiter in eine milde und eine schwere Verlaufsform untergliedert werden.

Die milde Form, DCS Typ 1 genannt, ist durch das Auftreten von Hauterscheinungen, Pruritus und Schmerz gekennzeichnet. Bei dieser Form der DCS ist eine neurologische Symptomatik nicht vorhanden. Die schwere Verlaufsform, DCS Typ 2, umfasst hingegen zusätzlich eine neurologische und/oder pulmonale Symptomatik [23].

DCS Typ 1

Bei dieser Form, die vornehmlich nach langen, relativ flachen Tauchgängen zu beobachten ist, tritt eine Symptomatik in der Regel mit einer deutlichen zeitlicher Latenz auf und kann sich dann langsam progredient entwickeln. Die Latenzzeit für das Auftreten von Symptomen kann mehrere Stunden betragen. Auch lange Latenzzeiten von mehr als 24 h sind möglich, insbesondere dann, wenn es zu einer weiteren Reduktion des Umgebungsdrucks, z.B. durch eine Flug-

Tabelle 1

Übersicht Pathogenese und Symptomatik des schweren Tauchunfalls

	Dekompressionskrankheit	arterielle Gasembolie
aktuelle Nomenklatur	Dekompressionskrankheit DCS, Decompression sickness	Arterielle Gasembolie, AGE
alte Nomenklatur	Caissonkrankheit, Caissonunfall, Druckfallkrankheit	entfällt
Pathogenetische Faktoren	größere Tauchtiefe / hohe Umgebungsdrücke - <ul style="list-style-type: none"> • lange Expositionszeit • Aufsättigung der Körpergewebe mit Inertgas • Zu rasches Auftauchen nach längeren und/oder tiefen Tauchgängen mit hoher Aufsättigung 	Übertritt von Gasblasen in die arterielle Strombahn beim Tauchen durch: <ul style="list-style-type: none"> • Überblähung der Lunge • Paradoxe Embolie durch a.) Übertritt von venös entstandenen Gasblasen über die Lungengefäße b.) Übertritt von venös entstandenen Gasblasen über ein funktionell offenes Foramen ovale (PFO)
Zeit bis zum Auftreten von Symptomen	Minuten bis Stunden	Minuten
Symptomatik	<p>DCS Typ 1: nur Schmerz</p> <p>Hautsymptome („Taucherflöhe“):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Juckreiz - punktförmige Rötung • Schwellung • Marmorierung der Haut <p>Muskel- und Gelenkschmerzen („Bends“):</p> <ul style="list-style-type: none"> • große Gelenke (belastungsabhängig) • Skelettmuskulatur. • selten: Hand- und Fußgelenke <p>Lymphsystem: geschwollene, druckdolente Lymphknoten (selten) Sonstiges: extreme Müdigkeit, Apathie</p> <p>DCS Typ 2: wie Typ 1, zusätzlich mit neurologischer und/oder pulmonaler Symptomatik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Muskel- / Gelenkschmerzen u.U. schon beim Auftauchen (Verteilung wie bei Typ I) • Schwindel / Erbrechen - Hör / Seh / Sprachstörungen • gestörte Muskelkoordination • häufig ab Nabel abwärts: Sensibilitätsstörungen, Paresen, Paraplegie - Blasen- und Mastdarmschwäche • akute Dyspnoe („Chokes“) mit Brustschmerz, Husten, Erstickungsgefühl • bei paradoxer Embolie auch Halsseitensymptomatik möglich 	<ul style="list-style-type: none"> • Benommenheit, Schwindel • Verwirrtheit, Desorientiertheit • Sprach- und/oder Sehstörungen • Nervenausfälle unterschiedlicher Ausprägung: von leichten Empfindungsstörungen über hängendes Augenlid und /oder Taubheit in einzelnen Gliedmaßen bis zur kompletten Halbseitenlähmung und Bewußtlosigkeit • bei Mitbeteiligung des Atemzentrums: Blutdruckabfall, Atemstörungen, Herzstillstand - Pupillenasymmetrie möglich: einseitig weite Pupille

reise, gekommen ist [13, 41]. Die möglichen Erscheinungsformen sind vielfältig.

Taucherflöhe

Relativ häufig wird eine kutane Symptomatik beobachtet, die mit fleckig-marmorierter Haut und Pruritus einhergeht. Diese als Taucherflöhe bekannte Erscheinungsform ist wahrscheinlich Ausdruck eines Blasenbefalls der Cutis und Subcutis mit Reizung entsprechender Nervenendigungen.

Lymphstau

Des Weiteren kann in selteneren Fällen auch das Lymphsystem betroffen sein. In diesem Fall finden sich regelmäßig schmerzhaft geschwollene Lymphknoten, gelegentlich durch einen von den Gasblasen hervorgerufenen Lymphstau auch ödematöse Schwellungen der Haut, die dieser ein Apfelsinhaut-ähnliches Aussehen gibt.

Muskuloskeletale Störungen

Relativ häufig ist die muskuloskeletale Symptomatik, die mit Muskel- und Gelenkschmerzen einhergeht und in der

Tauchmedizin als „Bends“ bekannt ist. Die eigentliche Ursache des Schmerzes ist bislang nicht endgültig geklärt. Sicher ist bisher nur, dass Gasblasen in den betroffenen Geweben die Auslöser sind. Betroffen sind v. a. die großen Gelenke mit einer gewissen Bevorzugung der Knie-, Schulter und Ellenbogengelenke. Bei der Muskulatur sind v. a. jene Muskelgruppen betroffen, die besonders belastet wurden. Der Schmerz wird als dumpf und drückend beschrieben. Die muskuloskeletale Symptomatik entwickelt sich häufig rasch nach dem Auftauchen bzw. bei 95% der Betroffenen innerhalb von 6 h nach einem Tauchgang. Andererseits sind auch Verläufe

bekannt, in denen die Symptomatik mit einer zeitlichen Latenz von bis zu 36 h nach dem Tauchgang aufgetreten ist [23].

Unspezifische Beschwerden

Neben diesen klassischen Symptomen gibt es auch unspezifische Beschwerden, die, wenn sie im Zusammenhang mit Tauchgängen auftreten, an einen Tauchunfall denken lassen sollten. Dazu zählt z. B. eine auffällige Müdigkeit des Betroffenen, die sich nicht aus der Belastung durch den Tauchgang oder das persönliche Verhalten vor dem Tauchgang erklärt.

DCS Typ 2

Bei dieser schweren Verlaufsform der Dekompressionskrankheit können alle unter DCS Typ 1 beschriebenen Symptome auftreten. Erschwerend kommt hier jedoch eine neurologische und/oder auch eine pulmonale Symptomatik hinzu [23, 41].

Pulmonale Störungen

Die pulmonale Symptomatik ist insgesamt selten zu beobachten. Sie resultiert aus einem massiven Befall der pul-

monalen Strombahn mit venösen Gasblasen und ähnelt der venösen Gasembolie anderer Genese. Wie bei dieser ist eine zunehmende Belastung des rechten Herzens kennzeichnend, der mit einer Erhöhung des pulmonalarteriellen Drucks einhergeht, während das Herzzeitvolumen (HZV) und der systemische arterielle Druck abfallen. Häufig entstehen Tachyarrhythmien, aber auch Bradykardien sind möglich. Durch partielle Verlegung der Lungenstrombahn und dadurch Änderung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses in der Lunge nehmen intrapulmonaler Rechts-links-Shunt und alveolärer Totraum zu; dies führt zur arteriellen Hypoxie und Hyperkapnie. Die Symptomatik tritt unmittelbar bzw. sehr rasch nach dem Auftauchen ein und ist gekennzeichnet durch retrosternale Schmerzen, flache, rasche Atmung sowie typischen trockenen Hustenattacken, die dieser Erscheinungsform den Namen (Chokes) gegeben haben. Differentialdiagnostisch ist stets auch an ein pulmonales Barotrauma zu denken.

Neurologische Störungen

Die neurologische Symptomatik betrifft v. a. das Rückenmark, es kommen aber auch andere Manifestationsorte im Be-

reich des Nervensystems vor. Die Symptomatik kann hier ausgesprochen mild sein und lediglich mit umschriebenen Parästhesien einhergehen, sie kann aber auch einen kompletten Querschnitt verursachen. Ist der Manifestationsort das Gehirn, so kann die Erscheinungsform von leichten kognitiven Störungen bis zum Koma reichen [23, 41].

Die neurologische Erscheinungsform der DCS ist bei Sporttauchern erstaunlich häufig und macht ca. 80% der DCS-Fälle aus. Sie beginnt typischerweise bald nach dem Auftauchen, gelegentlich zunächst als Kribbelsensationen, die sich gürtelförmig um das Abdomen ziehen, um relativ rasch progredient mit Taubheitsgefühlen und Parästhesien sowie motorischer Schwäche der betroffenen Muskulatur einherzugehen. Eingeschränkte Kontrolle über Blase und Darm sind ebenfalls nicht selten. Die Symptomatik tritt innerhalb von Minuten bis zu wenigen Stunden nach dem Tauchgang auf.

Eine Sonderform der neurologischen DCS ist der Befall des Innenohrs, der zu Schwindel, Übelkeit, Erbrechen führen kann, oft verbunden mit einem Nystagmus sowie Hörverlust und Tinnitus. Diese als „Stagers“ bezeichnete Erscheinungsform ist relativ selten bei Sporttauchern zu beobachten. Differen-

Tabelle 2

Übersicht der therapeutischen Maßnahmen bei der Dekompressionserkrankung

Notfallmaßnahmen	Flachlagerung
	Sicherung der Vitalfunktionen, ggf. kardiopulmonale Reanimation
	Atmung von / Beatmung mit 100% Sauerstoff ggf. Intubation, wenn bewußtseinseingetrübt oder bewußtlos i.v.-Zugang schaffen
	Volumengabe 1000–2000 ml/h initial, dann Erhaltungsbedarf (1,5 ml/kgKG/h) glukosefreie und kolloidale Lösungen sind zu bevorzugen
	wenn kreislaufun stabil: Katecholamintherapie Dopamin 6–10–15 µg/kg/min, ggf. Noradrenalin 0,05–0,3 µg/kg/min bei Bedarf
	Adrenalin bei Kreislaufstillstand 1 mg i.v.
	schnellstmöglich HBO-Therapie veranlassen möglichst erschütterungsfrei transportieren
HBO-Therapie [Tauchunfallschema TS 280–60 (alte Nomenklatur: Tabelle 6 nach U.S.Navy) mit bis zu 3 Wiederholungen danach: Spätbehandlungsschema TS 240–90 bis keine weitere Verbesserung der Symptome
	möglichst frühzeitige Physiotherapie
Zerebraler Krampfanfall	Diazepam (Valium) bis 30 mg oder Clonazepam (Rivotril) bis 4 mg bei Versagen: Thiopental (Trapanal) 5 mg/kg KG CAVE! Intubationsbereitschaft, Blutdruckabfall
Sonstiges	bei gestörter Blasenfunktion: möglichst bald Blasenkatheter
	Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern: ASS 0,5–1,0 g i.v. (Umstrittene Maßnahme – Effektivität nicht eindeutig belegt)
	Kortikosteroide, z.B. Dexamethason 100 mg i.v. einmalig initial bei DCS (Umstrittene Maßnahme – Effektivität nicht eindeutig belegt)
	bei sehr schweren Verläufen evtl. Lidocain 1,5 mg/kg KG als Bolus i.v.

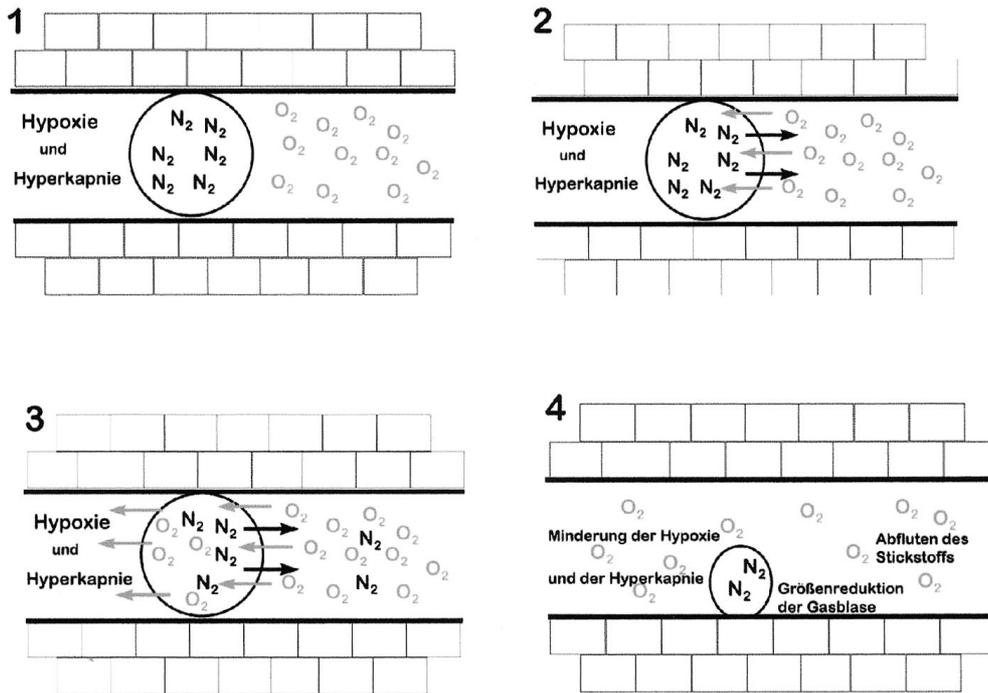


Abb. 6 ◀ Grafische Darstellung der Wirkung von normobarer Sauerstofftherapie auf die Gasblase. Nach Schaffung von Konzentrationsgradienten erfolgt die Eindiffusion von Sauerstoff in die Blase bei gleichzeitiger Abdiffusion von Stickstoff. Auf diese Weise wird ein Durchwandern des Sauerstoffs und eine Verminderung des Stickstoffs erreicht. Die Blase schrumpft

tialdiagnostisch ist an das häufigere Barotrauma des Innenohrs zu denken, das mit einer sehr ähnlichen Symptomatik einhergeht. Im letzteren Fall treten die Symptome aber in der Regel schon während des Tauchens auf, so dass die Anamnese richtungsweisend für die weitere Behandlung ist.

Arterielle Gasembolie

Hier sind grundsätzlich alle Erscheinungsformen denkbar, abhängig von den letztlich betroffenen Versorgungsgebieten. Als mögliche, aber in praxi eher seltene Erscheinungsform ist z.B. der Befall der Koronararterien denkbar; die Symptomatik entspricht der eines Angina pectoris Anfalls. Letzterer stellt in diesem Fall auch die wichtigste Differentialdiagnose dar.

Da die arteriellen Blasen dem Blutstrom folgen, ist ein Befall der hirnvorsorgenden Arterien sehr wahrscheinlich. Auch hier ist die resultierende Symptomatik letztlich von der Menge des eingedrungenen Gases sowie von betroffenen Versorgungsgebieten abhängig. Wie bereits erwähnt, ist die Symptomatik der des akuten Schlaganfalls nicht unähnlich, und wie bei dieser in der Ausprägung sehr unterschiedlich. Die Symptomatik kann von leichten Paresen und motorischen Schwächen bis hin zur Hemiplegie reichen, bei Befall des Hirn-

stamms sind auch bei Ausfall entsprechender Zentren akute Kreislaufreaktionen und Störungen der Atemregulation möglich [30]. Da die zerebrale arterielle Gasembolie die häufigste Erscheinungsform der tauchbedingten arteriellen Gasembolie ist, ist zwar auch ein Schlaganfall differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen, aber eher unwahrscheinlich. Die Symptomatik tritt üblicherweise innerhalb von Sekunden bis Minuten nach dem Auftauchen auf [27, 41].

Nicht selten werden zerebrale arterielle Gasembolien von zerebralen Krampfanfällen begleitet, die ausgesprochen therapieresistent sein können. Da diese Form des Krampfanfalls in der Regel nur unzureichend auf die Gabe von Benzodiazepinen anspricht, ist es in diesen Fällen angeraten, den Krampfanfall mit der Gabe von Barbituraten zu durchbrechen [30, 35]

Therapie des schweren Tauchunfalls

Die Behandlung des schweren Tauchunfalls erfolgt in erster Linie nach empirisch ermittelten Grundsätzen. Prospektiv randomisierte klinische Doppelblindstudien fehlen fast völlig und sind auch ethisch in den meisten Fällen nicht vertretbar. Manche Therapieansätze wurden im Tiermodell entwickelt und empirisch überprüft, die Datenlage für

die Anwendung beim Menschen ist aber nicht immer eindeutig. Von unbestreitbarem Nutzen sind v. a. die normobare Sauerstoffgabe und die Infusionstherapie für die Akutbehandlung sowie die schnellstmögliche Rekompression und Therapie mit hyperbarem Sauerstoff in einer Therapiedruckkammer. Entsprechend besteht auch für diese Maßnahmen internationaler Konsens und Einigkeit bei den Richtlinien der jeweiligen Fachgesellschaften [26] (Tabelle 2).

Notfallmaßnahmen

Wie bei jedem Notfall steht die Sicherung der Vitalfunktionen im Vordergrund. Wenn nötig, muss also die kardiopulmonale Reanimation durchgeführt werden, da es in Folge einer Dekompressionserkrankung zu massiver Beeinträchtigung des Herzkreislaufsystems kommen kann. Handelt es sich bei dem Tauchunfall um eine DCS, reagieren die Betroffenen in den meisten Fällen adäquat auf Ansprache und sind in Grenzen zur Kooperation fähig. Dennoch sollte mit einer Symptomprogredienz gerechnet werden.

Neben einer kurz durchzuführenden Eigen- oder Fremdanamnese, in denen nach den Tauchgangsdaten, v. a. Tiefe und Tauchgangszeit sowie Besonderheiten während des Tauchgangs gefragt werden sollte, ist es wichtig, den Zeitver-

lauf für das Auftreten der Symptome zu dokumentieren. Des weiteren muss unbedingt eine sorgfältige Erhebung eines neurologischen Status sowohl für periphere Nervenfunktionen als auch Hirnnerven und ZNS erfolgen. Die so erhobenen Befunde müssen gut dokumentiert und dem weiterbehandelnden Arzt zur Verfügung gestellt werden. Die neurologische Untersuchung soll möglichst vor der Gabe von Sedativa oder Narkotika geschehen, um die initiale Symptomatik nicht zu verschleiern.

Da die Ursache für die Symptomatik stets auch ein pulmonales Barotrauma sein kann, muss eine sorgfältige Auskultation der Lungen zum Ausschluss eines Pneumothorax erfolgen, der bei Vorliegen entlastet werden muss. Bei entsprechender Symptomatik kann zudem die Anlage eines Blasenkatheters notwendig sein.

Normobare Sauerstoffgabe

Die schnellstmögliche Gabe von Sauerstoff stellt die wichtigste Sofortmaßnahme beim Tauchunfall dar, die möglichst ohne Zeitverzug initiiert werden soll [26, 27, 41]. Dabei reicht es nicht, wie fälschlich in den meisten Notfallmedizinischen Lehrbüchern dargestellt, die Atemluft über eine Maske oder Sonde mit Sauerstoff anzureichern, sondern die inspiratorische Sauerstoffkonzentration muss so hoch wie irgend möglich, am besten nahe 100% sein. Bei dieser Maßnahme steht nicht die partielle Hypoxie im Vordergrund, die in den von den Gasblasen betroffenen Abschnitten herrscht, sondern die Verkleinerung der Gasblasen.

Verkleinerung der Gasblasen

Um die Gasblasen zu verkleinern, ist die Schaffung eines möglichst hohen Diffusionsgradienten sowohl für Sauerstoff als auch die eines entgegengerichteten Diffusionsgradienten für das Inertgas, das zur Bildung der Blase geführt hat, erforderlich [49]. Bei den meisten Tauchunfällen wurde Luft als Atemgas verwendet, die Gasblase besteht in diesen Fällen letztendlich aus Stickstoff. Das ist auch dann der Fall, wenn es als Folge eines pulmonalen Barotraumas zur Gasembolie gekommen ist, weil ein möglicher Sauerstoffanteil der Gasblase verstoffwechselt wird. Ziel ist nun die rasche Stickstoffelimination bei gleichzeitiger Minimierung der durch die Blase hervorgerufenen Hypoxie. Durch die Gabe von Sauerstoff mit einem F_{iO_2} nahe 1,0 wird zwar Stickstoff bei der Expiration abgegeben, bei der Inspiration jedoch nicht erneut aufgenommen, die Stickstoffelimination ist verbessert. Dieser Effekt entsteht im wesentlichen dadurch, dass sich während der Sauerstoffatmung kaum noch Stickstoff in der Lunge befindet. Das hierdurch entstehende sehr große Konzentrationsgefälle zwischen dem mit Stickstoff übersättigten Blut und den Alveolen führt im

Vergleich zur Atmung von nur mit Sauerstoff angereicherter Luft zu einer wesentlich beschleunigten Abatmung von Stickstoff. In der Folge entsteht ebenfalls ein größeres Konzentrationsgefälle zwischen stickstoffübersättigten Geweben (bei DCS) und dem Blut, das nach der Lungenpassage nur noch wenig Stickstoff enthält. Stickstoffübersättigte Gewebe werden somit schneller entsättigt.

Im Bereich der Blase werden gleichzeitig zwei entgegengerichtete Diffusionsgradienten aufgebaut, nämlich einer für Sauerstoff in Richtung Blase und ein entsprechender für Stickstoff aus der Blase heraus. In der Folge kommt es zunächst zur Diffusion von Sauerstoff in die Blase, was initial sogar zu einer Vergrößerung der Gasblase führen kann. Wegen des unterschiedlichen Sättigungsverhaltens von Sauerstoff und Stickstoff erfolgt die Abdiffusion des Stickstoffs leicht verzögert, so dass letztlich die Größe der Blase reduziert wird [1, 17]. Die Vorgänge sind vereinfacht in Abb. 6 grafisch dargestellt.

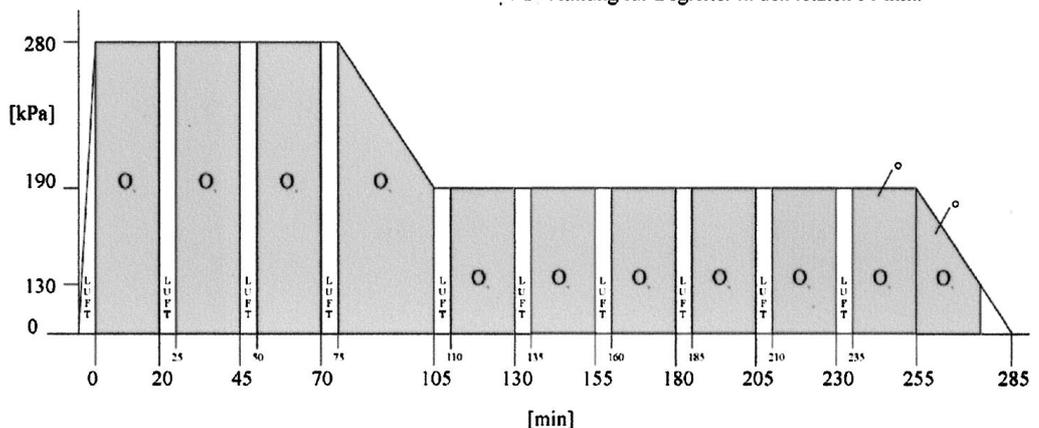
Die rasche Gabe von Sauerstoff mit möglichst hohem F_{iO_2} kann daher zu einem Rückgang der Symptomatik führen. Zudem ist nach empirischen Erkenntnissen die Effektivität der weiterführenden Therapiemaßnahmen bei je-

Abb. 7 ▼ Standardtherapietabelle TS 280–60 für die Behandlung mit Hyperbarem Sauerstoff beim schweren Tauchunfall. Der initiale Behandlungsdruck beträgt 280 kPa (2,8 bar). Hier erfolgt die Atmung von Sauerstoff in 3 Therapieblöcken von jeweils 20 min Dauer, jeweils unterbrochen von 5-minütiger Luftatmung. Danach Druckreduktion auf 190 kPa (1,9 bar) und Fortführung der Therapie über weitere 6 Sauerstoffblöcke mit den entsprechenden Luftpausen. Die Gesamtdauer der Therapie beträgt 285 min. Die Luftpausen sollen Sauerstoffbedingte Nebenwirkungen wie z.B. den Sauerstofftoxischen Krampfanfall minimieren, da hier Sauerstoff bei einem Partialdruck von 280 kPa (2,8 bar) geatmet wird. Der Sauerstoffpartialdruck im Gewebe übersteigt dabei 2000 mmHg

Standardtherapietabelle TS 280-60

(ehemals Tabelle 6 U.S. Navy)

○: O -Atmung für Begleiter in den letzten 30 min.



nen Tauchern verbessert, die mit normobarem Sauerstoff vorbehandelt wurden [27].

In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, dass bei Verwendung von Konstant-Flow-Systemen und Beatmungsbeuteln nur die Nutzung von Sauerstoff-Reservoir-Beuteln annähernd die Forderung an den F_{iO_2} erfüllen kann. Auch mag es nützlich sein zu wissen, dass unter Sporttauchern Sauerstoffnotfallsysteme weit verbreitet sind, die diese Forderung im wesentlichen erfüllen.

Flüssigkeitsgabe zum Ausgleich eines Volumendefizits

Jeder Taucher hat nach einem Tauchgang ein Volumendefizit, weil es während des Tauchens zu einer überschießenden Urinproduktion gekommen ist. Dieser als „Taucherdiurese“ bekannte Flüssigkeitsverlust ist die Folge des Zusammenspiels einer Reihe von Faktoren, die jeder für sich zu einem vermehrten venösen Rückstrom in den thorakalen Bereich bzw. zu einem thorakalen Blutpooling führen [12, 20]. Die wesentlich zu diesem Effekt beitragenden Faktoren sind v. a. der engsitzende Kälteschutzanzug aus geschäumtem Gummi, die Immersionseffekte beim Eintauchen in das Wasser und der früher oder später immer einsetzende Kältereiz. Die Summation dieser Effekte führt über die Dehnung der Vorhöfe zu einer reflektorischen Harnproduktion, die zu einem Volumendefizit von bis zu 1,5 l führen kann. Zusätzliche Flüssigkeitsverluste, die aber deutlich geringer ausgeprägt sind und zwischen 150 und 300 ml betragen, resultieren aus der Atmung des Tauchers. Das Atemgas wurde technisch vor dem Befüllen des Druckgasbehälters aufwendig getrocknet, so dass das Inspirationsgas trocken und kalt ist. Das Expirationsgas des Tauchers ist hingegen warm und wasserdampfgesättigt.

Allein dieses Flüssigkeitsdefizit kann sich begünstigend auf einen Tauchunfall auswirken, da nicht nur die Rheologie des Blutes verändert ist, sondern ein Teil des wichtigsten Transportvehikels für den Stickstoff fehlt, weil Stickstoff v. a. physikalisch im Blut gelöst transportiert wird. Auf diese Weise kann es rascher zu einer kritischen Übersättigung kommen. Erschwerend kommt hinzu, dass es nach dem Tauch-

unfall zu einer weiteren massiven Extravasation von Blutflüssigkeit als Folge der entzündlichen Reaktionen auf die Gasblase und der Ödementwicklung kommen kann und die Mikrozirkulation gestört ist [4, 42]. Die Gabe von Flüssigkeit stellt daher bei der Akutbehandlung des schweren Tauchunfalls, ähnlich wie beim Schock, einen wesentlichen Therapiepfeiler dar.

Welche Infusionslösungen

Zum Volumenausgleich eignen sich bei einer DCS sowohl kolloidale als auch kristalloide Infusionslösungen; lediglich glukosehaltige Flüssigkeiten sollten nicht verabreicht werden, weil Hyperglykämien zur Befundverschlechterung führen können. Bei der zerebralen AGE ist auch eine gewisse Zurückhaltung bei den kristalloiden Lösungen geboten [30]. Der empfohlene Flüssigkeitsersatz beträgt als Initialdosis 1000 bis 2000 ml in der 1. h mit einer Erhaltungsdosis von 500 ml/h in der Folge, ggf. abhängig von den klinischen Parametern [26, 27, 41].

Lagerung

Frühere Empfehlungen forderten die Kopf-Tieflage. Die Begründung war, dass es im Tierversuch größerer Gasmengen bedurfte, um bei den Versuchstieren einen letalen Ausgang zu erzeugen, wenn diese Tiere in Kopf-Tieflage gelagert waren. Zum anderen nahm man für die arterielle Gasembolie an, dass durch den auf diese Weise erhöhten hydrostatischen Druck in den Hirngefäßen Gasblasen weiter in die Peripherie geschwemmt werden konnten, die möglichen Ausfälle also zu verringern seien. Andererseits ließ sich jedoch nachweisen, dass unter einer solchen Lagerung das Hirnödem zunehmen und sich so der Zustand des Patienten verschlechtern kann [8]. Aktuelle Therapievor schläge empfehlen im Gegenteil sowohl für die DCS als auch für die AGE die flache Lagerung des Patienten, bei bewussten Patienten auch die stabile Seitenlage [26, 27, 30, 41].

Transport

Der Transport von verunfallten Tauchern sollte möglichst erschütterungsfrei erfolgen, weil bei stärkeren Erschütterungen mit weiterer Blasenfreisetzung

gerechnet werden muss. Ist ein Lufttransport vorgesehen oder unumgänglich, so ist zu bedenken, dass jede weitere Druckreduktion zur einer Verschlechterung der Symptomatik führt. Aus diesem Grund soll beim Transport im Helikopter eine niedrige Flughöhe eingehalten werden, die nicht über 300 m liegen soll. Beim Transport im Ambulanzjet ist ein möglichst hoher Kabinendruck (möglichst 100 kPa, entsprechend 1 bar) anzustreben.

Weiterführende Therapiemaßnahmen

Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO)

Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff stellt die einzig sinnvolle weiterführende Therapiemaßnahme dar [27, 30, 33]. Bei dieser Therapieform kommt es durch Anwendung physikalischer Gesetzmäßigkeiten zu einer mechanischen Verkleinerung der Gasblase, aber auch zur Auflösung der Gasblase durch die Schaffung eines enormen Diffusionsgradienten für Sauerstoff und für das Gas in der Blase. Durch die Anwendung von Überdruck wird eine gewisse Volumenreduktion vorhandener Gasblasen gemäß dem physikalischen Gesetz von Boyle und Mariotte erreicht. Dieser Teileffekt ist jedoch von untergeordneter Bedeutung, da die Anwendung von Druck allein keine endgültige Auflösung der Gasblasen bewirken kann und die druckbedingte Volumenreduktion allein für einen hinreichenden therapeutischen Effekt nicht ausreichend ist. Wesentlich wichtiger sind die Effekte eines möglichst hohen Sauerstoffpartialdrucks in der Lunge und im Körper. Dieser kann sogar bei bereits organisierten Blasen eine Verkleinerung und ggf. Auflösung bewirken [27, 33].

Wirkprinzip der hyperbaren Sauerstofftherapie

Das Wirkprinzip der hyperbaren Sauerstofftherapie besteht darin, eine möglichst hohe Konzentration an physikalisch im Blut gelösten Sauerstoff zu schaffen. Auf diese Weise entsteht ein sehr hoher Konzentrationsgradient für Sauerstoff zwischen Blut und Gasblase, die HBO-Therapie ist damit quasi die Fortführung der Notfalltherapie mit besseren Mitteln [27, 41].

Darüber hinaus gibt es experimentelle Hinweise, dass hyperbarer Sauerstoff die Leukozytenadhärenz am geschädigten Endothel vermindern kann. Dies soll sich günstig auf die durch die Blase ausgelösten pathophysiologischen Abläufe auswirken [46]. Schließlich hat hyperbarer Sauerstoff eine antiödematöse Wirkung bei gleichzeitiger Reduktion der Gefäßpermeabilität und kann auch auf diese Weise in den Pathomechanismus eingreifen [24].

Aus diesem Grunde sollten alle Patienten mit der klinischen Symptomatik einer Dekompressionserkrankung schnellstmöglich einer Rekompessionsbehandlung mit hyperbarem Sauerstoff zugeführt werden. Obwohl die unverzügliche Rekompensation die besten Ergebnisse bringt, ist eine Druckkammerbehandlung auch nach längerem Verzug noch indiziert, um eine Verbesserung des Zustands zu erreichen [31]. So konnte im Tierversuch gezeigt werden, dass eine Behandlung noch 48 h nach Induktion einer zerebralen Gasembolie die Ergebnisse verbessert; dies entspricht auch den klinischen Beobachtungen am Patienten. Bei der DCS ist die hyperbare Therapie sogar nach längeren Zeiten noch sinnvoll, da es zwar in diesen Fällen nicht mehr zu einer völligen Genesung, aber häufig noch zu einer Symptomreduktion kommt [2]. Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff ist daher die spezifische Therapieform für die Behandlung der Dekompressionserkrankungen und in diesem Bereich alles andere als experimentell. Sie sollte deshalb vorrangig und unverzüglich durchgeführt werden.

Therapeutisches Vorgehen

Für die Therapie der arteriellen Gasembolie und für die schwere DCS steht ein bestimmtes Behandlungsregime zur Verfügung (Abb. 7), welches mit Therapiedrücken von 280 kP (2,8 bar) nach einer initialen Behandlung je nach klinischem Verlauf noch über weitere ein bis drei Behandlungen durchgeführt wird [27, 41]. Ist danach noch eine Restsymptomatik vorhanden, erfolgt die Weiterbehandlung nach dem Therapieschema für Spätbehandlungen bei niedrigeren Therapiedrücken von 240 kPa (2,4 bar). Diese Behandlungen werden so lange durchgeführt, bis es zu einer Stagnation kommt. Sind über 2 bis 3 Behandlungen

einheiten keine klinischen Fortschritte mehr zu erzielen, kann von einer Fortsetzung der HBO-Therapie abgesehen werden. Als für den Therapieerfolg außerordentlich günstig haben sich therapiebegleitende rehabilitative Maßnahmen und krankengymnastische Übungen erwiesen. Hierbei scheinen sich deutlich bessere Fortschritte im Heilungsverlauf erzielen zu lassen, wenn die Physiotherapie schon während der laufenden HBO-Therapie begonnen und durchgeführt wird [35].

In Analogie zu den Gift-Notrufzentralen gibt es eine nationale Hotline, die rund um die Uhr besetzt ist und bei der eine taucherärztliche Beratung erfolgen kann. Außerdem kann hier der Standort der nächsten einsatzbereiten Druckkammer erfragt werden. Es ist dies die Telefonnummer des Schiffarztmedizinischen Instituts der Marine in Kronshagen bei Kiel. Die Nummer lautet 0431-54090, es ist dann der diensthabende Taucherarzt zu verlangen. Keinesfalls sollte ein Transport zu einer Druckkammer unorganisiert erfolgen, weil eine Einsatzbereitschaft der Einrichtung so nicht immer gewährleistet ist.

Antikoagulantien

Die Empfehlung zum Einsatz von Antikoagulantien ist nicht eindeutig geklärt und muss differenziert betrachtet werden.

Acetylsalicylsäure

Die Rationale für den Einsatz von Acetylsalicylsäure (ASS) beim schweren Tauchunfall liegt v. a. in der Hemmung der Thrombozytenaggregation. Französische Taucherärzte empfehlen daher die Gabe von 1000 mg Acetylsalicylsäure bei verunfallten Tauchern. Angloamerikanische und australische Experten raten unter Hinweis auf die theoretischen Risiken einer Verschlimmerung intrazerebraler und Rückenmarkblutungen und den fehlenden Nachweis der Beeinflussung des klinischen Verlaufs von einer generellen ASS-Gabe ab [26]. Eine allgemein gültige Empfehlung zur Anwendung kann daher nicht gegeben werden, wenn auch nach Ansicht einiger Taucherärzte im deutschen Sprachraum eine einmalige Bolusgabe von 500 mg als wahrscheinlich bei Tauchunfall effektiv bei minimalem Nebenwirkungsrisiko betrachtet wird [3].

Heparin

Für die Nützlichkeit von Heparin bei der Behandlung von Gasembolien und Dekompressionserkrankungen gibt es einige Hinweise. So wird darüber berichtet, dass der Verlauf nach arterieller Gasembolie bei solchen Patienten günstiger war, die schon vor der Embolie mit Heparin behandelt wurden. Obwohl diese Beobachtung durch tierexperimentelle Arbeiten aus neuerer Zeit unterstützt wird [39], gibt es gegenläufige Befunde bei Versuchen an Hunden, die weder prophylaktisch noch therapeutisch einen Vorteil für Heparin zeigten. Da in anderen Tiermodellen Hämorrhagien in das infarzierte Gewebe nachgewiesen werden konnten, wird die Gabe von Heparin für die Akutbehandlung des Tauchunfalls derzeit nicht empfohlen [26, 41].

Kortikosteroide

Auch die Gabe von Kortikosteroiden wird kontrovers diskutiert. Einige Autoren empfehlen Kortikosteroide bei der arteriellen Gasembolie zur Behandlung des Hirnödems, das sich als Folge einer Gasembolisation der Hirngefäße ausbildet [18]. Wie jedoch weiter oben bereits ausgeführt, handelt es sich bei der zerebralen Gasembolie zunächst um die rasche Ausbildung eines zytotoxischen Hirnödems mit verkleinertem Extrazellulärraum und vergrößerten Intrazellulärräumen. Diese Ödemform reagiert in der Regel nicht, schlecht oder negativ auf Kortikosteroide [28]. Dies wird auch durch tierexperimentelle Arbeiten unterstützt, die bei der Behandlung experimenteller arterieller Gasembolien keine Vorteile durch die Gabe von Steroiden nachweisen konnten [10]. Aus diesem Grunde wird die Gabe von Kortikosteroiden bei der zerebralen arteriellen Gasembolie nicht empfohlen [30]. Bei der Akutversorgung der DCS gibt es hingegen Hinweise aus der Praxis, dass die initiale und einmalige Gabe von 100 mg Dexamethason i.v. zu einer leichten Symptomverbesserung führen kann [48]. Der experimentelle Nachweis steht bislang noch aus, so dass auch hier keine generelle Empfehlung erfolgen kann [26].

Lidocain

Obwohl klinische Studien zum Einsatz von Lidocain bei der arteriellen Gasembolie noch ausstehen, gibt es experimentelle Hinweise auf positive Effekte. Im Tierexperiment konnte durch prophylaktische Gabe von Lidocain die depressive Wirkung von Gasembolien auf somatosensorisch evozierte Potentiale vermindert und der Anstieg des intrakraniellen Drucks reduziert werden. Die Ergebnisse anderer Tierexperimente wiesen in die gleiche Richtung. Hier kam es zu einer schnelleren Erholung der somatosensorisch evozierten Potentiale und einer Normalisierung des zerebralen Blutflusses [11]. Schließlich konnten ebenfalls im Tierexperiment die Ergebnisse einer Rekompensation durch Lidocaingabe verbessert werden [9]. Diese Studienergebnisse haben v. a. in Nordamerika dazu beigetragen, dass bei zerebralen arteriellen Gasembolien die Gabe therapeutischer Dosen Lidocain in Form intravenöser Dauerinfusion empfohlen wird, obwohl klinische Studien zu dieser Thematik noch ausstehen [26, 30, 41]. Es besteht Einigkeit darüber, dass diese dringend erforderlich sind, da trotz der optimistisch stimmenden Ergebnisse aus den Tierversuchen ein Nutzen für die Anwendung beim Menschen nicht zweifelsfrei feststeht. Die Anwendung von Lidocain kann daher und wegen der fehlenden Zulassung für diesen Bereich, für den deutschen Sprachraum bei der arteriellen Gasembolie noch nicht empfohlen werden. Wird bei besonders schweren Verläufen als ultima ratio an die Gabe von Lidocain gedacht, so erfolgt eine Bolusgabe von 1,5 mg/kg KG i.v. mit nachfolgender intravenöser Dauerinfusion als Erhaltungsdosis. Es ist jedoch zu beachten, dass die toxischen Grenzen nicht überschritten werden.

Die Autoren bedanken sich bei den Herren Bartmann, Ewen, Pohl und Zwintzsch für das Erstellen bzw. Überlassen von Bildmaterial. Ebenfalls danken wir den Kollegen Dr. Flesche und Dr. Grundmann, Institut für Klinische Anaesthesiologie der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, für die freundliche Überlassung von Grafikmaterial.

Literatur

1. Annane D, Troughé G, Delisle F, Devauchelle P, Paraire F, Raphael JC, Gajdos P (1994) **Effects of mechanical ventilation with normobaric oxygen therapy on the rate of air removal from cerebral arteries.** Crit Care Med 22:851-857
2. Ball R (1993) **Effect of severity, time to recompression with oxygen, and retreatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness.** Undersea Hyperb Med 20:133-145
3. Böhm F, Almeling M (1995) Überlegungen zum Einsatz von Acetylsalicylsäure bei Tauchunfall. Notarzt 11:9-12
4. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Bergmann E, Sainty JM (1996) **Haemoconcentration in neurological decompression illness.** Int J Sports Med 17:351-355
5. Boussuges A, Succo E, Juhan-Vague I, Sainty JM (1998) **Activation of coagulation in decompression illness.** Aviat Space Environ Med 69:129-132
6. Bove AA (1997) **Nomenclature of decompression disorders.** Undersea Hyperb Med 24:1-2
7. Butler BD, Hills BA (1979) **The lung as a filter for microbubbles.** J Appl Physiol 47:537-543
8. Butler BD, Laine GA, Leiman BC, Warters D, Kurusz M, Sutton T, Katz J (1988) **Effects of trendelenburg position on the distribution of arterial air emboli in dogs.** Ann Thorac Surg 45:198-202
9. Cogar WB (1997) **Intravenous Lidocaine as adjunctive therapy in the treatment of decompression illness.** Ann Emerg Med 29:284-286
10. Dutka AJ, Mink RB, Pearson RR, Hallenbeck JM (1992) Effects of treatment with dexamethasone on recovery from cerebral arterial gas embolism. Undersea Biomed Res 19:131-141
11. Dutka AJ, Mink R, McDermott JJ, Clark JB, Hallenbeck JM (1992) **Effect of lidocaine on somatosensory evoked response and cerebral blood flow after canine cerebral air embolism.** Stroke 23:1515-1520
12. Flook V (1987) **Physics and physiology in hyperbaric environment.** Clin Phys Physiol Meas 8:197-230
13. Francis TJR, Gorman DF (1993) **Pathogenesis of decompression disorders.** In: Bennett P, Elliott D (eds) The physiology and medicine of diving, 4th edn. Saunders, London, pp 455-480
14. Friehs I, Friehs GM, Friehs GB (1993) **Air embolism with bilateral pneumothorax after a five-meter dive.** Undersea Hyperb Med 20:155-157
15. Gardette B (1979) **Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers.** Undersea Biomed Res 6:99-107
16. Huang KL, Lin YC (1997) **Activation of complement and neutrophils increases vascular permeability during air embolism.** Aviat Space Environ Med 68:300-305
17. Hyldegaard O, Moller M, Madsen J (1991) **Effect of He-O₂, O₂, and N₂O-O₂ breathing on injected bubbles in spinal white matter.** Undersea Biomed Res 18:361-371
18. Kizer KW (1981) **Corticosteroids in treatment of serious decompression sickness.** Ann Emerg Med 10:458-488
19. Leitch DR, Green RD (1986) **Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism.** Aviat Space Environ Med 57:931-938
20. Lin YC (1988) **Applied physiology of diving.** Sports Med 5:41-56
21. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS (1984) **Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva Maneuver contrast echocardiography.** Am J Cardiol 53:1478-1480
22. Marroni A (1996): **The Divers Alert Network in Europe. Risk evaluation and problem management in a European recreational divers population.** In: Oriani G, Marroni A, Wattel F (eds) Handbook on hyperbaric medicine. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 265-276
23. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H (1992) **Medical problems associated with underwater diving.** N Engl J Med 326:30-34
24. Mink RB, Dutka AJ (1995) **Hyperbaric oxygen after global cerebral ischemia in rabbits reduces brain vascular permeability and blood flow.** Stroke 26:2307-2312
25. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA (1989) **Patent foramen ovale and decompression sickness in divers.** Lancet 8637:513-514
26. Moon RE, Sheffield PJ (1997) **Guidelines for treatment of decompression illness.** Aviat Space Environ Med 68:234-243
27. Moon RE, Dear GL, Stolp BW (1999) **Treatment of decompression illness and iatrogenic gas embolism.** Respir Clin N Am 5:93-135
28. Moskopp D (1994) **Glukokortikoide bei zerebralen Energiekrisen?** In: Moskopp D, Wassmann H (Hrsg) Zerebroprotektive Maßnahmen bei Energiekrisen des Gehirns. Biermann, Zültpich, S 95-112
29. Muth CM, Staschen CM, Warninghoff V, van Laak U, Radermacher P (1994) **Exercise effects on central venous nitrogen tensions after simulated non-decompression dives.** Undersea Hyperb Med 21:297-303
30. Muth CM, Shank ES (2000) **Gas embolism.** N Engl J Med 342:476-482
31. Myers RA, Bray P (1985) **Delayed treatment of serious decompression sickness.** Ann Emerg Med 14:254-257

Neue Bücher

In den vergangenen Wochen erreichten uns die unten aufgeführten Neuankündigungen. Ausgewählte Titel werden in nächster Zeit besprochen.

32. Nishi RY (1993) **Doppler and ultrasonic bubble detection.** In: Bennett P, Elliott D (eds) *The physiology and medicine of diving*, 4th edn. Saunders, London, pp 433-454
33. Peirce EC (1980) **Specific therapy for arterial air embolism.** *Ann Thorac Surg* 129:300-303
34. Plafki C (2000) **Der Dekompressionsunfall in der Tauchmedizin.** *Dtsch Arztebl* 96: A3248-3251
35. Radermacher P, Warninghoff V, Nuernberg JH, Flechsg F, van Laak U (1994) **Successful treatment with hyperbaric oxygen following severe cerebro-arterial gas embolism.** *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 29:59-61
36. Ries S, Knauth M, Kern R, Klingmann C, Daffertshofer M, Sartor K, Hennerici M (1999) **Arterial gas embolism after decompression: correlation with right-to-left shunting.** *Neurology* 52:401-404
37. Ritz-Timme S, Eckelt N, Schmidtke E, Thomsen H (1998) **Genesis and diagnostic value of leukocyte and platelet accumulations around "air bubbles" in blood after venous air embolism.** *Int J Legal Med* 111: 22-26
38. Russi EW (1998) **Diving and the risk of barotrauma.** *Thorax [Suppl 2]* 53:S20-S24
39. Ryu KH, Hindman BJ, Reasoner DK, Dexter F (1996) **Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial embolism in the rabbit.** *Stroke* 27:303-309
40. Schaefer KE, McNulty WP Jr, Carey C, Liebow AA (1958) **Mechanisms in development of interstitial emphysema and air embolism on decompression from depth.** *J Appl Physiol* 13:15-29
41. Shank ES, Muth CM (2000) **Decompression illness, iatrogenic gas embolism, and carbon monoxide poisoning: The role of hyperbaric oxygen therapy.** *Int Anesthesiol Clin* 38:111-138
42. Smith RM, Van Hoesen KB, Neuman TS (1994) **Arterial gas embolism and hemoconcentration.** *J Emerg Med* 12:147-153
43. Smith RM, Neumann TS (1997) **Abnormal serum biochemistries in association with arterial gas embolism.** *J Emerg Med* 15: 285-289
44. Spencer MP, Oyama Y (1971) **Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli.** *Aerospace Med* 42:822-827
45. Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, Heller M, Bettinghausen E (1997) **Risk factors for pulmonary barotrauma in divers.** *Chest* 112:654-659
46. Thom SR, Mendiguren I, Hardy K (1997) **Inhibition of human neutrophil b2-integrin-dependent adherence by hyperbaric oxygen.** *Am J Physiol* 273:C770-C777
47. Thorsen T, Klausen H, Lie RT, Holmsen H (1993) **Bubble-induced aggregation of platelets: effects of gas species, proteins and decompression.** *Undersea Hyperb Med* 20: 101-119
48. van Laak U (1998) **Tauchunfall- Notfall abseits der Routine.** *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 402-404
49. Van Liew HD, Conkin J, Burkhard ME (1993) **The oxygen window and decompression bubbles: estimates and significance.** *Aviat Space Environ Med* 64:859-865
50. Vann RD, Denoble P, Emmerman MN, Corson MPH (1993) **Flying after diving and compression sickness.** *Aviat Space Environ Med* 64: 801-807
51. Ward CA, Koheil A, McDullough D, Johnson WR, Fraser WD (1986) **Activation of complement at plasma-air or serum-air interface of rabbits.** *J Appl Physiol* 60:1651-1658

P. Biro, M. Abel, T. Pasch

Anästhesie bei seltenen Erkrankungen
2., überarb. u. erw. Aufl.; Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1999. 441 S., (ISBN 3-540-64480-6), geb., DM 139,-

C. Wagener

Molekulare Onkologie
Stuttgart, New York: Thieme, 1999. 337 S., 101 Abb., 63 Tab., (ISBN 3-13-103512-9), geb., DM 148,-

Hrsg.: P. Nawroth

Kompendium Diabetologie
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1999. 666 S., 325 Abb., 384 Tab., (ISBN 3-540-64899-2), brosch., DM 98,-

A. Faller

Der Körper des Menschen
13. kompl. überarb. u. neu gestaltete. Aufl.; Stuttgart, New York: Thieme, 1999. 736 S., 290 Abb., 12 Tab., 1 Falltaf., (ISBN 3-13-329713-9/692), flex. Tb, DM 39,90

H. Lasch, K. Lenz, W. Seeger

Lehrbuch der Internistischen Intensivtherapie
Limitierte Jubiläums-Ed. der 3., überarb. u. erw. Aufl.; Stuttgart, New York: Schattauer, 1997. 795 S., 120 Abb., 277 Tab., 43 Synopsen, (ISBN 3-7945-2010-6), geb., DM 99,-

W. Eiff et al.

Der Krankenhausmanager
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2000. 784 S., 94 Abb., (ISBN 3-540-65735-5), mit CD-ROM, DM 298,-

E. Bell, F. Grünwald

Radiojodtherapie bei benignen und malignen Schilddrüsenerkrankungen
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2000. 146 S., 98 Abb., 15 Tab., (ISBN 3-540-65913-7), geb., DM 98,-

H. Dörfler, W. Eisenmenger, H. D. Lippert

Das medizinische Gutachten
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1999. 470 S., 11 Abb., 55 Tab., (ISBN 3-540-64774-0), DM 148,-