

## Dekompressionskrankheit

K.-H. Muggenthaler

### Begriffsdefinition und Pathophysiologie

Unter dem Begriff »Dekompressionskrankheit« sind Krankheitserscheinungen zusammengefaßt, die durch das Ausperlen von Inertgas, meist Stickstoff, in den Körpergeweben oder auch im Blut verursacht werden. Durch das Atmen von Luft im Überdruck wird dem Körper Stickstoff, der in der Luft zu ca. 79% enthalten ist, zugeführt. Während Abstieg und Aufenthalt eines Tauchers in der Tiefe sättigen sich die Körpergewebe mit Inertgasen entsprechend dem erhöhten Partialdruck im Atemgas (beim Tauchen mit Atemluft: Stickstoff). Die hängt von der Art des Gewebes, der Gaslöslichkeit und der regionalen Perfusion und Diffusion ab [1].

Der während des Tauchgangs in den Körpergeweben und Körperflüssigkeiten in vermehrtem Ausmaß physikalisch gelöste Stickstoff muß beim Auftauchen wieder über die Lunge abgegeben werden.

Da der Stickstoff jedoch als Inertgas weder gebunden noch verbraucht wird, kann er ausschließlich nur über das Gefäßsystem aus den Geweben abtransportiert, über die Lunge abgeatmet und so aus dem Körper eliminiert werden. Erfolgt die Abnahme des Umgebungsdruckes langsam, so kann der Stickstoff aus dem Körper eliminiert werden, ohne daß sich Symptome einer Dekompressionskrankheit einstellen.

Sollte der Taucher zu schnell auftauchen oder sich nicht an die notwendigen Dekompressions- (Austausch-) stufen halten, so kann sich das stickstoffhaltige Gewebe nicht schnell genug entsättigen; es können in Körperflüssigkeiten und Körpergeweben Mikrogasblasen entstehen.

### Klinisches Bild

Ausprägung und zeitliches Auftreten von Symptomen werden durch die Lokalisation der Gasbläschen und daraus resultierenden pathologischen Veränderungen bestimmt. Es kann zu einer großen Bandbreite von Manifestationen der Dekompressionskrankheit mit Hautsymptomen (Juckreiz, rote oder livide Verfärbung, Ödem), Muskel- und Knochenschmerzen, zu unspezifischen Beschwerden (Krankheitsgefühl, Müdigkeit, etc.), sowie zu neurologischen (von kleineren Dysästhesien bis zur Querschnittsymptomatik) und kardiopulmonalen Manifestationen kommen [2].

Je nach Beschwerdebild unterscheidet man bisher üblicherweise den Typ I und den Typ II der Dekompressionskrankheit.

Tabelle I (modifiziert nach Hargasser et al. [1])

Symptome der Dekompressionskrankheit	
Typ I : Leitsymptom Schmerz*	
<b>Haut</b>	Juckreiz (»Taucherflöhe«) Erythem Marmorierung der Haut
<b>Bewegungsapparat</b>	»muskelkaterartige« Schmerzen Gelenkschmerzen (abends, bevorzugt Knie Hüfte, Ellenbogen, Schulter)
Typ II: ZNS, Kardiopulmonales System	
<b>Nervensystem, einschließlich Hör- und Gleichgewichtsorgan</b>	Müdigkeit, Verwirrung, Desorientierung Seh- und Sprachstörung Parästhesien, Blasen- und/oder Mastdarm-Störung

	Paraparese/-plegie Bewußtlosigkeit, Strecksynergismen, generalisierte Krämpfe Schwindel, Übelkeit, Brechreiz, Tinnitus, Hörverlust
<b>Kardiopulmonales System</b>	»chokes« (primär in der Blutbahn auftretende Gasblasenansammlungen) mit Atemnot, Zyanose, Schmerzen in der Brust, Schock
* in Folge von lokalen Raumforderungen mit nachfolgendem entzündlichen Reiz und Mediatorenausschüttung	

## Diagnose und Primärtherapie

Weist ein Taucher nach einem Tauchgang die geschilderten Symptome auf, muß ärztlicherseits sofort gehandelt werden. Dies gilt auch für alle unklaren Erkrankungen, die in einem zeitlichen Zusammenhang mit einem Tauchgang stehen. Eine Differenzierung zwischen Dekompressionserkrankung und Barotrauma mit arterieller Gasembolie (AGE) und neurologischer Symptomatik kann schwierig oder unmöglich sein, schon weil beide Schädigungsmechanismen gleichzeitig vorliegen können [1].

Für den Notarzt steht an der Unfallstelle primär die Kontrolle und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen im Vordergrund. Die Lagerung des Patienten orientiert sich am klinischen Bild: Flache Rückenlagerung bei wachen Patienten, stabile Seitenlagerung bei Bewußtlosen [3]. Die »klassische« Kopf-tief-links-seitlich-Lagerung kann ein Hirnödem verschlechtern und ist deshalb heute obsolet [4]. Bei wachen, ansprechbaren Patienten kann durch Anamnese und Fremdanamnese der Tauchgang rekonstruiert und dokumentiert werden. Wichtig hierfür ist ebenfalls die Aufbewahrung des Tauchcomputers, der üblicherweise Tauchtiefe und Tauchzeit speichert. Der Patient sollte orientierend untersucht und die Lunge auskultiert werden (CAVE: Barotrauma, siehe Tabelle II). Essentiell in der Primärtherapie ist die kontinuierliche Gabe von normobarem reinem Sauerstoff über Maske, um Stickstoff schneller zu eliminieren und eine bessere Oxygenation des Gewebes zu erreichen [5]. Eine rasche Rehydratation des Tauchers wird durch die intravenöse Gabe von kristallinen Infusionslösungen angestrebt [7,6].

Tabelle II (modifiziert nach Hargasser et al. [1])

Symptome des Barotraumas	
<b>Lunge mit arterieller Luftembolie</b>	Dyspnoe, Hustenreiz, Hämoptyse, Hautemphysem, Mediastinalemphysem, Pneumothorax, plötzlicher Kopfschmerz, Bewußtseintrübung, Bewußtlosigkeit, Hemiparese/-plegie, generalisierte Krämpfe, Strecksynergismen
<b>Herz</b>	Tachycardie, Arrhythmie, »Angina pectoris«, Schock
<b>Nasen-Nebenhöhlen</b>	Nasenbluten, Schmerz über dem betroffenen Sinus
<b>Mittelohr und Innenohr</b>	Ohrenschmerzen, Trommelfellhämatom, blutiger Mittelohrerguß, Trommelfellperforation, Hörverlust, Tinnitus, Pneuzephalus
<b>Zähne</b>	Zahnschmerz mit Ausstrahlung
<b>Magen-/Darmtrakt</b>	plötzlich einsetzender Bauchschmerz, akutes Abdomen

Bei jedem bewußtlosen oder respiratorisch insuffizienten Patienten ist die Indikation zur Intubation und assistierenden/kontrollierten Beatmung mit 100% Sauerstoff zu stellen. Bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand wird nach den allgemeinen Richtlinien der

kardiopulmonalen Wiederbelebung reanimiert. Wärmeverlust und Hypothermie müssen durch geeignete Maßnahmen verhindert werden [1].

Während Heparin sich als Notfallmedikament nicht durchsetzen konnte [8], wird Acetylsalicylsäure bis zu 500 mg beim schweren Tauchunfall schon seit längerem empfohlen, um die pathophysiologischen Vorgänge an der Blasenoberfläche zu beeinflussen [9]. Die Therapie mit Acetylsalicylsäure ist allerdings wegen möglicher Blutungskomplikationen nicht unumstritten. Die Glucocorticoidgabe ist ebenfalls Gegenstand kontroverser Diskussionen [10], dennoch wird die hochdosierte Dexamethasongabe aufgrund der veröffentlichten Ergebnisse weiterhin empfohlen [7, 9].

Nach Kontrolle und Stabilisierung der Vitalfunktionen des Patienten muß der möglichst direkte Transport mit Arztbegleitung in ein aufnahmebereites (Vorankündigung über die Rettungsleitstelle!) und geeignetes Druckkammer-(HBO)- Zentrum erfolgen. Während des Transportes ist die begonnene Therapie (Sauerstoffgabe, Infusion) in jedem Fall fortzuführen. Neurologie (Glasgow Coma Scale), kardiorespiratorische Funktionen, Urinausscheidung und Körpertemperatur sind zu überwachen und zu dokumentieren [1]. Bei Hubschrauber-Transporten sollte eine Flughöhe von 300m nicht überschritten werden, sonst kann es durch den entstehenden Druckverlust zu einem erneuten Ausperlen von Gasblasen aus dem Gewebe kommen [1].

Einzelne Fallberichte weisen auf eine Wirksamkeit einer intravenösen Lidocainbehandlung bei schwerster Dekompressionskrankheit als adjuvante Therapie bei Versagen der HBO-Therapie hin (11,12). Die Dosierung wird mit 2mg/kgKG kontinuierlicher Infusion für 24 Stunden nach Bolusgabe von 1mg/kgKG angegeben. Da bislang Ergebnisse aus kontrollierten Studien nicht vorliegen, sollte diese Behandlung verzweifelten Fällen vorbehalten sein, in welchen HBOT nicht zum Ziel führt.

*Tabelle III (modifiziert nach Hargasser et al. [1])*

#### **Primärtherapie der Dekompressionserkrankung**

##### Sicherung der Vitalfunktionen

- Applikation von 100 % Sauerstoff
- Behandlung der Hypothermie
- rascher Transport in ein Druckkammer-Zentrum (HBO-Zentrum)
- medikamentöse Therapie (Acetylsalicylsäure, Dexamethason)
- Infusionstherapie
- Aufbewahrung des Tauchcomputers

#### **Schlußfolgerungen**

In der Initialbehandlung nach einem akuten Tauchunfall ist, neben den üblichen, lebenserhaltenden Sofortmaßnahmen, die frühzeitige Gabe von reinem Sauerstoff das Mittel der Wahl. Anschließend muß sofort ein schneller und schonender Transport in ein Druckkammerzentrum zur hyperbaren Oxygenation erfolgen. Die HBO-Therapie, bei welcher der Patient Sauerstoff innerhalb einer Behandlungskammer mit Umgebungsdrücken > 2 bar Überdruck atmet, ist die einzige kausale Therapie der bei Tauchunfällen auftretenden Gasblasenerkrankungen (Dekompressionserkrankung und arterielle Gasembolie) [1].

#### **Literatur**

1. Hargasser S, Mielke L, Lanzinger M, Burgkart R, Entholzer E, Breinbauer B, Kling M, Moon RE, Hipp R: Tauchunfälle durch Überdruckexposition. Sportorthopädie-Sporttraumatologie 1996; 12.3:176-180
2. Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Eisler K, Moon RE, Hipp R: Indikationen für den primären oder frühzeitigen Einsatz der HBO. In: Hipp R, Kochs E (Hrsg): Die hyperbare Sauerstofftherapie - Grundlagen und Indikationen. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1996;31:100-101
3. van Laak U: Tauchunfall und Gasembolie. In: Almeling M, Welslau W (Hrsg): Grundlagen der hyperbaren Sauerstofftherapie. Archimedes Verlags GmbH

- 1996; 29-33
4. Underwater & Hyperbaric Medical Society: Final summary of recommendations issued from 1990 diving accident workshop. *Pressure* 1990; 19(5):1-5
  5. Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Lanzinger R, Burgkart R, Entholzer E, Hargasser S, Stolp B, Hipp R: Die Behandlung von Tauchunfällen mit hyperbarer Oxygenierung. *Sportorthopädie - Sporttraumatologie*; 1996;12.3:181-186
  6. Kindwall EP: Role of adjunctive drug and fluid therapy. In: Davis JC(ed.): Treatment of serious decompression sickness and arterial gas embolism. *Undersea Med. Soc. Workshop Rep.* 1979; No.34:45-51
  7. Bove AA: The basis for drug therapy in decompression sickness. *Undersea Biomed. Res.* 1982; 9:91-111
  8. Reeves E., Workmann R.D.: Use of heparin for the therapeutic/prophylactic treatment of decompression sickness. *Aerosp. Med.* 1971; 42:20
  9. Fructus X: The treatment of serious decompression sickness. In: Davis JC(ed): Treatment of serious decompression sickness and arterial gas embolism. *Undersea Med. Soc. Workshop Rep.* 1979; No.34:37-43
  10. Dutka AJ, Mink RB, Pearson RR, Hallenbeck JM: Effects of treatment with dexamethasone on recovery from experimental cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed. Res.* 1992; 19:131-141
  11. Cogar WB: Intravenous lidocaine as adjunctive therapy in the treatment of decompression illness. *Ann Emerg Med* 1997;29(2):284-286
  12. Drewry A, Gorman DF: Lidocaine as an adjunct to hyperbaric therapy in decompression illness: A case report. *Undersea Biomed Res* 1992;19:187-190

Anschrift des Verfassers:

*Muggenthaler K.H.*  
*Leitender Arzt des Druckkammerzentrums Augsburg*  
*Friedberger Str. 2a;*  
*86161 Augsburg*