



Beinahe-Ertrinken und Tauchunfall

PD Dr. med. C.-M. Muth, Sektion Spezielle Anästhesie,
Universitätsklinik für Anaesthesiologie, Universitätsklinikum Ulm

Tauchunfall:

- potentiell lebensbedrohliches Ereignis bei überdruckexponierten Personen in der Dekompressionsphase
- Ursache: rascher Abfall des Umgebungsdruckes, Bildung freier Gasblasen im Blut und Geweben → Dekompressionserkrankung (DCI)
- abhängig vom Entstehungsmechanismus: Dekompressionskrankheit (DCS) oder arterielle Gasembolie (AGE)

Pathophysiologie der Dekompressionskrankheit

- Synonyme: Dekompressionskrankheit, Decompression sickness, Caissonkrankheit, Caissonunfall, Druckfallkrankheit
- beim Abtauchen → Erhöhung des Umgebungsdruckes und der inspiratorischen Partialdrücke der Atemgase → Anstieg des Stickstoffpartialdruckes im Blut und Ausbildung eines Diffusionsgradienten in Richtung der Gewebe
- beim Tauchen werden die Körpergewebe (Gesetz von Henry) mit Stickstoff aufgesättigt, je mehr je höher der inspiratorische Partialdruck des Stickstoffs
- weitere Faktoren für die Aufsättigung: Zeit, Gewebsperfusion Aufsättigung
- beim Auftauchen: Druckreduktion → umgekehrter Diffusionsgradient, relative Inertgas-Übersättigung, zu rasche Druckreduktion → kritische Übersättigung mit Bildung von Gasblasen im Blut und im Gewebe (Dekompressionsunfall)

Arterielle Gasembolie (AGE)

- pulmonales Barotrauma (PBT) ist die häufigste Ursache
- Ausdehnung des Atemgases in der Lunge bei nachlassenden Umgebungsdruck (Gesetz von Boyle und Mariotte) während der Dekompression und inadäquater Expiration (z.B. willentliches Luftanhalten, Air-Trapping-Mechanismen, Laryngospasmus) → Überdehnung der Lunge (oder regionaler Bezirke) mit Ruptur von Alveolarabschnitten,
- bereits ein Druckgradient von 75 -100 cm H₂O (sehr geringen Wassertiefen (z.B. Schwimmbad)) kann zur Ruptur von Lungengewebe führen (cave: Pneumothorax)

Pathophysiologie der Gasblasen

- bei Blasenbildung in größerem Umfang → Entstehung von Gasblasen direkt im betroffenen Gewebe und im Gefäßsystem
- Gasblasen im Gewebe: durch Verdrängung und mechanische Irritation → Schmerzsymptomatik, durch Kompression von Kapillargebieten → Behinderung der Mikrozirkulation und Versorgungsstörung
- ggf. direkter Gefäßverschluss (mit mechanischer Irritation, Schäden am Gefäßendothel, Auslösung diverser biochemischer Reaktionen: Aktivierung der plasmatischen Gerinnung und Immunglobulinen), Aktivierung des Komplementsystems → Zunahme der Perfusionsstörung und Gewebsschadens

DCS I

- milde Form, zeitlicher Verlauf: Minuten bis Stunden (in der Regel innerhalb von 24 h, selten bis zu 72 h)
- Hautsymptome („Taucherflöhe“): Juckreiz, punktförmige Rötung, Schwellung, Marmorierung der Haut
- Muskel- und Gelenkschmerzen („Bends“): große Gelenke (belastungsabhängig), Skelettmuskulatur, selten: Hand- und Fußgelenke
- Lymphsystem: geschwollene, druckdolente Lymphknoten, Brustschwellung bei weiblichen Tauchern
- Sonstige Symptome: extreme Müdigkeit, Apathie



UniversitätsKlinikum Heidelberg

Arbeitskreis Notfallmedizin
Protokoll der Veranstaltung: 05.08.2008

DCS II

- schwere Verlaufsform, zeitlicher Verlauf: Minuten bis Stunden (in der Regel innerhalb von 24 h, selten bis zu 72 h)
- Hauterscheinungen, Pruritus und Schmerzen
- zusätzliche neurologische und/oder pulmonale Symptomatik: Muskel- / Gelenkschmerzen
- Schwindel und 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 Halbseitensymptomatik möglich

Pulmonales Barotrauma (PBT)

- zeitlicher Verlauf: Symptomatik innerhalb von Sekunden bis Minuten nach dem Auftauchen
- Ruptur von Alveolarabschnitten → Folge: Pneumothorax, Spannungspneumothorax, Mediastinalemphysems, kollaren Emphysem, ggf. Kompression des Herzens (Rückflußbehinderungen und Arrhythmie-Induktion)
- Einbruch von Gas in das arterielle Gefäßsystem → arterielle Gasembolie in alle Endarterien
- zerebrale arterielle Gasembolie: schlaganfallsähnlichen Symptomatik unterschiedlichster Ausprägung (ca. 15 % aller tödlich verlaufenden Tauchunfälle) → leichte Paresen, motorischen Schwächen, Hemiplegie, bei Ausfall des Hirnstamms: akute Kreislaufreaktionen, Störungen der Atemregulation
- assoziiert: zerebrale Krampfanfälle, teilweise therapieresistent, ggf. Gabe von Barbituraten

Prähospitale Notfalltherapie

- Sicherung der Vitalfunktionen: schnellstmögliche Gabe von Sauerstoff (wichtigste Sofortmaßnahme): angestrebter FiO_2 1,0 rasche Inertgaselimination bei gleichzeitiger Minimierung der Hypoxie, kann zu einem Rückgang der Symptomatik führen
- Eigen- oder Fremdanamnese (Tauchgangsdaten, v.a. Tiefe und Tauchgangszeit, Besonderheiten während des Tauchgangs), Zeitverlauf für das Auftreten der Symptome
- Erhebung des neurologischen Status (periphere Nervenfunktionen, Hirnnerven, ZNS)
- Auskultation der Lungen (Ausschluss Pneumothorax), Schutz vor Hypothermie und weiterem Auskühlen
- jeder Taucher hat ein Volumendefizit (überschießende Urinproduktion), Folge: Veränderung der Rheologie des Blutes, Inertgasabgabe reduziert, sofortige Ausgleich mittels kolloidaler oder kristalloider Infusionslösungen: Initialdosis 1000-2000 ml in der 1. h, Erhaltungsdosis 500 ml/h
- flache Lagerung, bei bewußtlosen Patienten: stabile Seitenlage
- Transport: Transport möglichst erschütterungsfrei (stärkeren Erschütterungen → Blasenliberation), Lufttransport: jede weitere Druckreduktion führt zur Verschlechterung der Symptomatik
- bei schwerer Symptomatik: in nächste einsatzbereite Druckkammer: Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO): einzig sinnvolle weiterführende Therapiemaßnahme beim schweren Tauchunfall → Auflösung der Gasblasen, Indikation bei allen Patienten mit klinischer Symptomatik einer Dekompressionserkrankung → schnellstmöglich Rekompresseionsbehandlung mit hyperbarem Sauerstoff (Druckkammer), immer vorab Ausschluss Pneumothorax und Paracentese bds. (bei intubiert und beatmeten Patienten), Tubuscuff mit Flüssigkeit geblockt (Aqua dest oder NaCl 0,9%) → verhindert Größenveränderungen des luftgefüllten Cuffs während der Kompression (Undichtigkeit) oder Dekompression (Cuffruptur, Trachealruptur)

Intensivmedizinische Behandlung

- übliche Maßnahmen, inkl. Thromboseprophylaxe des immobilisierten Patienten
- cave: Rhabdomyolyse (bei AGE oder DCS 2) → nierenprotektive Massnahmen, forcierte Diurese



Beinahe-Ertrinken

Definition:

- „Ertrinken“: abgeschlossener Vorgang, Tod infolge von Erstickten nach Untertauchen in Flüssigkeit.
- „Beinahe-Ertrinken“: Ereignis wird initial (auch unter Reanimation) für 24 h überlebt

Ursachen:

- Problem der jüngeren Lebensjahre (v.a. Kleinkinder)
- statistische Häufung in der späten Pubertät und jüngerem Erwachsenenalter (z.B. Alkohol, Mutproben) und in der Altersgruppe 40 bis 50 Jahre (kardiale Ereignisse)
- Ablauf des Ertrinkens: initiale Panikreaktion, heftigste (automatisch einsetzende) Schwimmbewegungen, beim vollständigen Untertauchen erfolgt reflektorisches Atemanhalten, Schlucken größerer Mengen Flüssigkeit, Erbrechen, unwillkürliche Inspiration infolge eines maximalen Atemreizes nach längerem Luftanhalten: Aspiration zunächst kleinster Flüssigkeitsmengen → Laryngospasmus, Sauerstoffmangel → Bewusstlosigkeit → hypoxischen Konvulsionen und zum Tod des Individuums

Pathophysiologie:

- trockenes Ertrinken (keine Aspiration, ca. 15% der Fälle) → wahrscheinlichste Ursache: Herz-Kreislaufstillstand
- in Mehrzahl der Fälle kommt es zur Aspiration
- Süß- oder Salzwasserertrinken: bis auf wenige Ausnahmen von geringer Bedeutung
- Hypoxie: unmittelbar nach Aspiration bereits nach kleinen Mengen Flüssigkeit (1 – 2,2 ml/kgKG), zunehmende Hypoxie durch Verlust der Gasaustauschfläche, Ausbildung eines pulmonalen rechts-links-Shunts (venöse Beimischung im arteriellen System), Lungenödem, Abnahme der Compliance der Lunge
- Hypothermie: oft mehr oder minder ausgeprägte Hypothermie, höhere Wärmeleitfähigkeit von Wasser, beschleunigte Auskühlung des Patienten, Absenkung der Körpertemperatur erhöht jedoch die Wiederbelebungszeit → bei notwendiger Herz-Lungen-Wiederbelebung und scheinbarer Erfolglosigkeit nicht bis zur Wiedererwärmung (Normothermie) des Patienten Reanimationsmassnahmen beenden (erfolgreiche Wiederbelebungen nach längerer Reanimation, v.a. Kinder) Merksatz: „Nobody is dead until he is warm and dead“.
- Wirbelsäulenverletzungen: z.B. Sprung ins Wasser → Stabilisierung/Immobilisierung der Halswirbelsäule
- Neurologie: Ausbildung eines Hirnödems → wahrscheinlich Reaktion auf eine zerebrale Hypoxie, neurologisches Endergebnis kann bei Beinahe-Ertrinken in weiten Bereichen variieren
- Cave: sekundäre Verschlechterung bei entzündliche Reaktion der Lunge → ARDS und Multiorganversagen

Prähospitale Therapie:

- schnelle Rettung, rascher Transport an Land/Boot, Stabilisierung der Vitalfunktionen, ggf. kardiopulmonale Reanimation
- hoher Sauerstoffzufuhr ($FiO_2 = 1,0$, 100% Sauerstoff), großzügige Indikation zur Intubation, Beatmung mit PEEP
- keine Entfernung von Wasser aus der Lunge, aber Absaugung des Rachenraumes vor der Intubation, nach erfolgreicher Intubation und initialer Blähung der Lunge intratracheal abgesaugen, (Entfernung von Schaum/Aspirat)
- i.v.-Zugang, EKG-Monitoring, Pulsoxymetrie
- Magensonde: Entfernung großer Mengen verschluckter Flüssigkeit aus dem Magen (Verringerung sekundärer Aspirationsgefahr und Optimierung der adäquater Beatmung)
- Medikamente bei Reanimation wie in ERC-Leitlinien, cave: bei stärkerer Unterkühlung wirken die Notfallmedikamente verzögert bzw. Flimmerschwelle des Herzens verschoben
- Cave: Gefahr der plötzlichen Verschlechterung des Patienten, daher Geretteten konsequent überwachen



Klinische Versorgung:

- jeder Patient wird mittels raschen Transport in eine Klinik verbracht und stationär überwacht (Gefahr der plötzlichen sekundären Verschlechterung)
- Ausrichtung der Überwachung am klinischen Zustand des Patienten: Spektrum von reiner Überwachung bis intensivmedizinische Überwachung und aggressives intensivmedizinisches Management
- alle Patienten: Kontrolle der Körpertemperatur
- komatöse Patienten: effektive Wiedererwärmung, ggf. nach kardiopulmonaler Reanimation milde Hypothermie (32° – 34 °C entsprechend der aktuellen Empfehlungen des ERC)
- ggf. erweitertes Monitoring: invasive Blutdruckmessung, BGA, Elektrolytkontrolle, ZVK-Anlage (Katecholamine, Volumensubstitution)
- bei komatösen Patienten mit ausgedehnter Hypoxie: Hirndruckproblematik → Anlage einer Hirndrucksonde
- Anlage eines Blasenkatheters (Bilanzierung)
- Röntgenthorax, ggf. CT- oder NMR-Untersuchungen (in der Frühphase nicht zwingend)
- Ausschluss internistischer Erkrankungen (ggf. Echokardiographie, EEG, abdominelle Sonographie)
- Infusionstherapie: gemäss Hämodynamik, initial Ausgleich eines Flüssigkeitsdefizits, nachfolgend häufig Volumenrestriktion und Gabe von Diuretika oder osmotisch wirksamer Infusionslösungen (Reduktion des Hirnödems und Lungenödems)
- respiratorische Therapie: gemäss klinischem Bild: Sauerstoffgabe beim spontan atmenden Patienten bis invasive Beatmung beim schweren ARDS
- Surfactantgabe nach Beinahe-Ertrinken nur als Ultima Ratio in sehr schweren Fällen (kein Standardverfahren)
- medikamentöse Therapie: gemäss klinischen Erfordernissen und allgemeinen intensivmedizinischen Therapieprinzipien, cave: Pneumonie (keine blinde Prophylaxe)
- Prognose nach Beinaheertrinken: abhängig von Hypoxiedauer und Ausprägung der neurologischen Schädigung