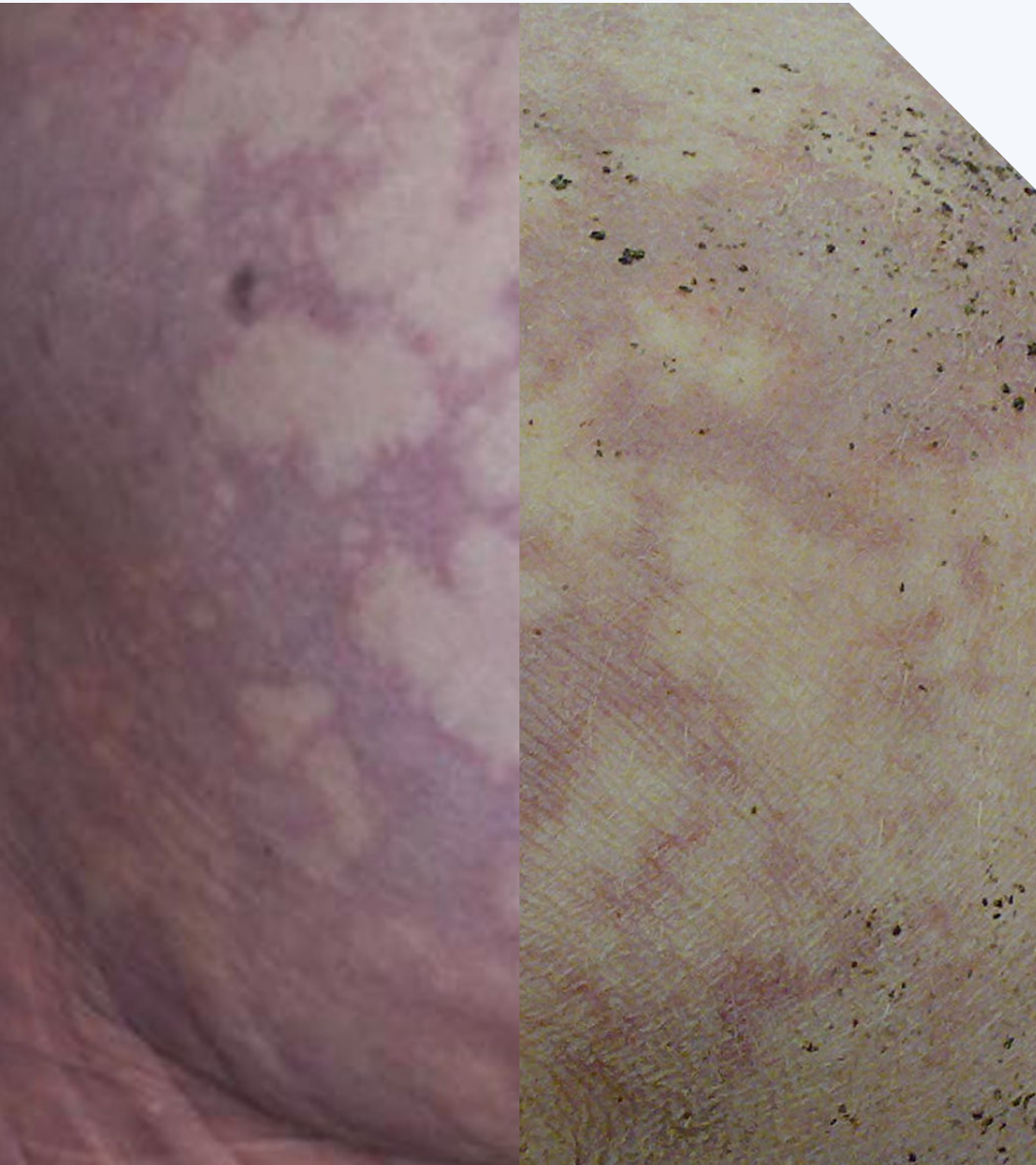




nos- stere- C

Cutis marmorata – Milde DCI oder AGE-Symptom?

TecDiver mit „Champagnerkribbeln“

DCI – Welche Rolle spielt das PF0?

„Flachwasserohnmacht“ – CO₂-Intoxikation

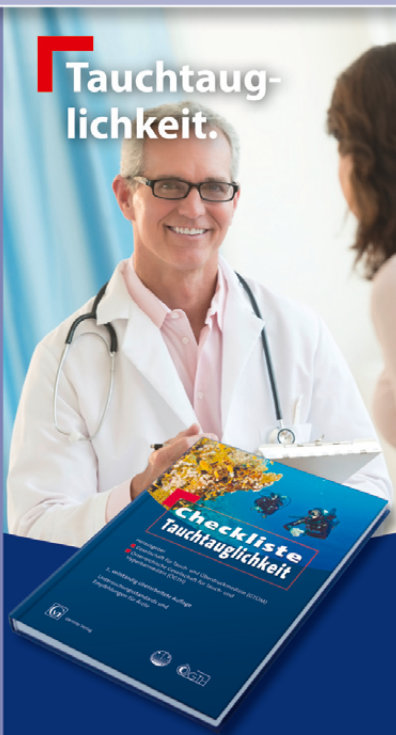


Ch. Klingmann
K. Tetzlaff (Hrsg.)

Moderne Tauchmedizin

■ Handbuch für Tauchlehrer, Taucher und Ärzte

2. vollständige überarbeitete Auflage 2012
ISBN 978-3-87247-744-6
Gebunden, 844 Seiten, fünffarbig
€ 65,- ; sFr 80,-



Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM)
Österreichische Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH) (Hrsg.)

Checkliste Tauchtauglichkeit

■ Untersuchungsstandards und Empfehlungen der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) und der Österreichischen Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin (ÖGTH)

2., vollständig überarbeitete Auflage 2014
ISBN 978-3-87247-747-7
Gebunden, 384 Seiten
€ 40,- ; sFr 50,-



Mirko Obermann
Andreas Häckler
Nicole Kiefhaber (Hrsg.)

Modernes Tauchbasenmanagement

■ Handbuch für Tauchschulen Tauchbasen nach ISO 24803

1. Auflage 2012
ISBN 978-3-87247-732-3
Gebunden, 496 Seiten, vierfarbig
€ 49,- ; sFr 60,-



Hubertus Bartmann
Claus-Martin Muth (Hrsg.)

Notfallmanager Tauchunfall

■ Praxishandbuch für Taucher Tauchmediziner Rettungsdienste

4. vollst. überarbeitete Auflage 2012
ISBN 978-3-87247-746-0
Gebunden, Taschenbuchformat vierfarbig, 456 Seiten,
Preis € 40,- ; sFr 50,-

**Grundlagen – Vorbeugung – Diagnose – Therapie
Management – Ausrüstung – Rettung**



Gentner Verlag

Gentner Verlag • Buchservice Medizin
Postfach 101742 • 70015 Stuttgart
Tel. 0711/63672-857 • Fax 0711/63672-735
buch@gentner.de • www.asu-arbeitsmedizin.com/buecher • www.tauchmed.com

Mehr Informationen
und versandkostenfrei
online bestellen:



Editorial

Sehr geehrte Leserinnen,
sehr geehrte Leser,

PFO-Verschluss?



Vor 30 Jahren hat Peter Wilmshurst mit seinen Mitarbeitern einen der ersten Fälle veröffentlicht, in denen ein Zusammenhang zwischen PFO (persistierendes Foramen ovale) und Dekompressionskrankheit proklamiert wurde [1]. Die Diskussion um das PFO dauert bis heute an, obwohl im Grunde nicht das PFO anzuschuldigen wäre, sondern vielmehr der Blasenübertritt vom rechten in den linken Vorhof (...no bubbles, no troubles!). Vieles wurde in den letzten drei Jahrzehnten hierzu veröffentlicht, viele Kommentare und Einschätzungen wurden in der Taucherpresse verbreitet (und in Internetforen...), und so manche Studienaussage musste vor dem Hintergrund der eingeschränkten Aussagekraft von retrospektiven Analysen relativiert werden. Peter Wilmshurst ist über drei Jahrzehnte immer an diesem Thema geblieben. In diesem Caisson finden Sie einen recht aktuellen Überblick von ihm über den Stand der Dinge zum PFO und anderen Shunts bei Tauchern (s. Artikel S. 6 ff.).

Klar ist heute, dass es im Hinblick auf Tauchunfallrisiken nicht um 'PFO ja oder nein' geht, sondern um die Größe bzw. um die Übertrittsmöglichkeit für Gasblasen. Klar ist inzwischen auch, dass ein PFO nicht die einzige Möglichkeit für einen Rechts-links-Shunt im Kreislauf ist. Die Lunge scheint ihre Filterfunktion für Blasen nicht unter allen Umständen immer gleich gut wahrzunehmen, und ein PFO-Verschluss würde in diesen Fällen wenig bewirken.

Ich bin immer wieder überrascht, mit welcher Leichtigkeit Taucher/Patienten über die Operationsrisiken eines interventionellen Schirmchen-Verschlusses hinweggehen und nur das potentielle Risiko des PFO für einen Tauchunfall sehen. Ich möchte daher noch zwei weitere Denkanstöße zu diesem Thema geben. Erstens: Wenn wir das PFO als Risikofaktor für Tauchunfälle betrachten, dann sollten wir andere bekannte

Risikofaktoren mit entsprechendem Risikopotenzial auch ebenso kritisch betrachten: z.B. tiefe und dekompensionspflichtige Tauchgänge oder Dehydratation. Studien und Diskussionsbeiträge zu diesem Thema lassen diese Relativierung leider manchmal vermissen.

Zweitens bitte ich Sie, sich einmal einen Überblick über aktuelle Veröffentlichungen zum PFO-Verschluss ohne(!) Bezug zum Tauchen zu verschaffen. Aktuelle Studien zum PFO-Verschluss als Schlaganfall-Prophylaxe relativieren die Wirksamkeit des Verschlusses im Vergleich zu konservativen Maßnahmen deutlich. Drei prospektive randomisierte Studien (Respect, Closure 1, PC trial) [2-4] zeigen keinen wirklichen Vorteil der Intervention mit Schirmchenverschluss des PFO gegenüber medikamentösen Therapien.

Ich will hier nicht (Überwasser-)Äpfel mit (Unterwasser-)Birnen vergleichen, aber eines wird hier deutlich: ein interventioneller PFO-Verschluss ist kein Allheilmittel, sondern ist in jedem Einzelfall sorgfältig abzuwägen. Jedenfalls scheint es wichtig zu sein, medizinische Fragestellungen immer wieder auch in Zusammenhängen zu betrachten, die mit Tauchen oder Überdruck nichts zu tun haben.

Ihr

Literatur

1. Wilmshurst PT, Ellis BG, Jenkins BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an atrial septal defect. *BMJ*. 1986;293: 1277
2. Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med*. 2012, 366:991-999
3. Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, Andersen G, Ibrahim R, Schuler G, Walton AS, Wahl A, Windecker S, Jüni P. PC Trial Investigators. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med*. 2013, 368:1083-1091
4. Carrol JD, Saver JL, Thaler DE, Smalling RW, Berry S, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL. RESPECT Investigators. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2013, 368:1092-1100



06
PFO and other
shunts & DCI



24
Titelthema
Cutis marmorata



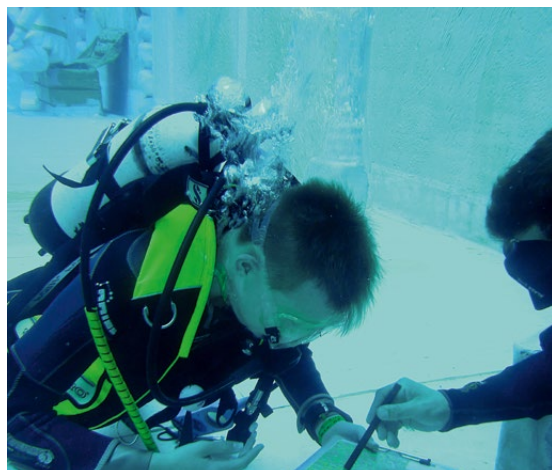
17
Flachwasser-
Ohnmacht



29
Tauchunfall-
Bericht



39
Fallbericht
CAGE



44
Deko-Risiko
bei Kindern

Zum Titelbild:

Die beiden Halb-Bilder, deren Hautveränderungen sich so sehr ähneln, stammen aus zwei völlig unterschiedlichen Situationen: In der linken Bildhälfte ist die Haut im Gesäßbereich einer 30-jährigen Sporttaucherin zu sehen, die einen Tauchunfall mit Hautsymptomen erlitt. Die rechte Hälfte des Bildes zeigt die Haut am Hinterlauf eines Versuchsschweines, das im Rahmen einer Studie zur Untersuchung metabolischer Hirnfunktionen nach cerebraler AGE innerhalb von Minuten nach der AGE die Hautsymptomatik entwickelte. Näheres lesen Sie in dem von Rob van Hulst vorgestellten Artikel auf S. 24 ff. (Fotos: Rob van Hulst).

The role of persistent foramen ovale and other shunts in decompression illness



Autor

Prof. Dr. •
Peter T. Wilmschurst •
Consultant Cardiologist •
Royal Stoke University •
Hospital Stoke-on-Trent •
ST4 6QG, UK •
Email: •
peter.wilmschurst@tiscali.co.uk •
phone: •
+44-(0)1782-675982 •

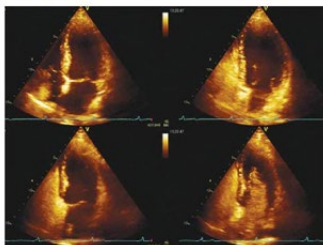
Diving and Hyperbaric Medicine

The Journal of the South Pacific Underwater Medicine Society
and the European Underwater and Baromedical Society

SPUMS

Volume 45 No. 2 June 2015

EUBS



Special issue

Persistent foramen ovale and decompression illness

First-aid O₂ devices for injured divers: which and how much O₂?
Are skin bends due to brain injury in decompression illness?
Does alcohol protect rats from decompression sickness?
Survival from 'poppers' and alcohol: a role for HBOT?

Print Post Approved PP 160007612

ISSN 1833-3546, ARN 29 299 873 713

Dieser Artikel wurde erstveröffentlicht in
Diving and Hyperbaric Medicine

Wilmschurst PT. The role of persistent foramen ovale and other shunts in decompression illness. Diving and Hyperbaric Medicine. 2015 June;45(2);98-104.

Abdruck mit freundlicher Genehmigung der EUBS.



Als Mitglied der EUBS erhalten Sie "Diving and Hyperbaric Medicine" 4 Mal jährlich frei Haus.

Näheres unter
www.eubs.org/Applicat.htm

Abstract

(Wilmshurst PT. The role of persistent foramen ovale and other shunts in decompression illness. Diving and Hyperbaric Medicine. 2015 June;45(2);98-104.) A persistent foramen ovale (PFO) and other types of right-to-left shunts are associated with neurological, cutaneous and cardiovascular decompression illness (DCI). A right-to-left shunt is particularly likely to be implicated in causation when these types of DCI occur after dives that are not provocative. It is believed that venous nitrogen bubbles that form after decompression pass through the shunt to circumvent the lung filter and invade systemic tissues supersaturated with nitrogen (or other inert gas) and as a result there is peripheral amplification of bubble emboli in those tissues. Approximately a quarter of the population have a PFO, but only a small proportion of the population with the largest right-to-left shunts are at high risk of shunt-mediated DCI. The increased risk of DCI in people with migraine with aura is because migraine with aura is also associated with right-to-left shunts and this increased risk of DCI appears to be confined to those with a large PFO or other large shunt. Various ultrasound techniques can be used to detect and assess the size of right-to-left shunts by imaging the appearance of bubble contrast in the systemic circulation after intravenous injection. In divers with a history of shunt-mediated DCI, methods to reduce the risk of recurrence include cessation of diving, modification of future dives to prevent venous bubble liberation and transcatheter closure of a PFO.

Keywords

Right-to-left shunt; persistent foramen ovale (PFO); arterial gas embolism; decompression illness; bubbles; percutaneous closure; review article

Zusammenfassung

(Wilmshurst PT. Die Rolle des Persistierenden Foramen Ovale und anderer Shunts bei der Dekompressionserkrankung. Diving and Hyperbaric Medicine. 2015 June;45(2);98-104.)

Ein persistierendes Foramen ovale (PFO) und andere Formen von rechts-links Shunts sind assoziiert mit neurologischen, kutanen und kardiovaskulären Dekompressions-Erkrankungen (DCI). Ein rechts-links Shunt ist als ursächlicher Faktor besonders verdächtig, wenn die genannten DCI-Ausprägungen nach nicht provokativen Tauchgängen auftreten. Man glaubt, dass nach der Dekompression entstandene venöse Stickstoff-Blasen den Shunt passieren, damit den Lungenfilter umgehen und so in mit Stickstoff (oder anderen Inertgasen) übersättigte Körpergewebe gelangen; dort führen sie zur Vergrößerung von Blasen-Embolisationen in diesen Geweben. Annähernd ein Viertel der Menschen haben ein PFO, aber nur ein kleiner Anteil der Population mit großen rechts-links Shunts haben auch ein hohes Risiko für Shunt-bedingte DCI. Das erhöhte DCI-Risiko von Personen, die unter Migräne mit Aura leiden, liegt daran, dass Migräne mit Aura ebenfalls mit rechts-links Shunts vergesellschaftet ist; dieses erhöhte DCI-Risiko ist offenbar beschränkt auf Personen mit großem PFO oder anderen großen Shunts. Es können verschiedene Ultraschall-Techniken angewendet werden, um durch bildgebende Verfahren mit Blasen-Kontrast im großen Kreislauf nach intravenöser Injektion rechts-links Shunts zu entdecken und ihre Größe zu ermitteln. Bei Tauchern nach Shunt-bedingter DCI in der Vorgeschichte sind die Methoden zur Risiko-Verminderung für Wiederholungsfälle: die Aufgabe des Tauchens, die Modifizierung künftiger Tauchgänge zur Verhinderung einer venösen Blasenentstehung und ein transkathetraler Verschluss eines PFO.

Schlüsselwörter

Rechts-links Shunt; Persistierendes Foramen Ovale (PFO); Arterielle Gasembolie; Dekompressionserkrankung; Blasen; Perkutaner Verschluss; Review-Artikel

.....

Introduction

Paradoxical thromboembolism across a persistent foramen ovale (PFO) as a cause of stroke was first postulated in 1877 [1], but it was believed to be a rare event until 1988 when two case control studies showed that this mechanism may be numerically important, particularly in young stroke patients [2,3]. It was around that time that the role of paradoxical gas (nitrogen) embolism as a cause of decompression illness (DCI) in divers was first proposed [4].

Until then, the prevailing hypothesis was that what we now call decompression illness in divers had two distinct mechanisms. One mechanism is arterial gas embolism (AGE), which is caused by pulmonary barotrauma on ascent, so that alveolar gas invades the pulmonary veins and is carried to the systemic circulation. The onset of symptoms should be during or immediately after ascent and should affect tissues with the greatest blood flow, particularly the brain. The second mechanism is decompression sickness (DCS) resulting from excessive amounts of bubble liberation from solution in solid tissues and venous blood.

Some venous bubbles are liberated after many dives that are not provocative, but as the bubbles pass through alveolar capillaries, the gas diffuses out of the bubbles into the alveoli down the concentration gradient. Therefore, venous bubbles liberated after dives generally should not reach the systemic circulation, unless massive amounts of bubbles are liberated and overwhelm the alveolar filter. In theory, there should be a delay in liberation of bubbles and hence of onset of DCS after surfacing unless the dive profile is extremely provocative, when there can be a very rapid onset, similar to that in AGE secondary to pulmonary barotrauma. According to this hypothesis cutaneous manifestations and joint pain could not be the result of gas embolism.

A difficulty with this hypothesis was that many divers who have had DCS with some latency in onset of symptoms and, therefore, not the result of pulmonary barotrauma of ascent, are certain that their dive profiles were conservative. The later advent of decompression computers confirmed that the majority of episodes of DCS follow a dive with a profile generally considered to be conservative.

The possibility that DCS in divers might result from paradoxical gas embolism was proposed in 1986: A diver who had cerebral and spinal DCS after an air dive with a profile that had a risk of causing venous gas nucleation but was of a low risk of causing DCS was discovered to have an atrial septal defect (ASD) [4]. It was proposed that even when there is relatively little venous bubble formation during decompression, a right-to-left shunt may allow paradoxical gas embolism. In that way the venous bubbles evade the pulmonary filter and pass into the systemic circulation where bubble emboli invade critical tissues and cause DCI [4]. This mechanism requires that the gas emboli pass into tissues that are supersaturated with nitrogen, so that the embolic bubbles are amplified as nitrogen passes out of the supersaturated tissue into the bubble [5]. This amplification of embolic bubbles is critical to the postulated pathophysiological mechanism of manifestations of DCI.

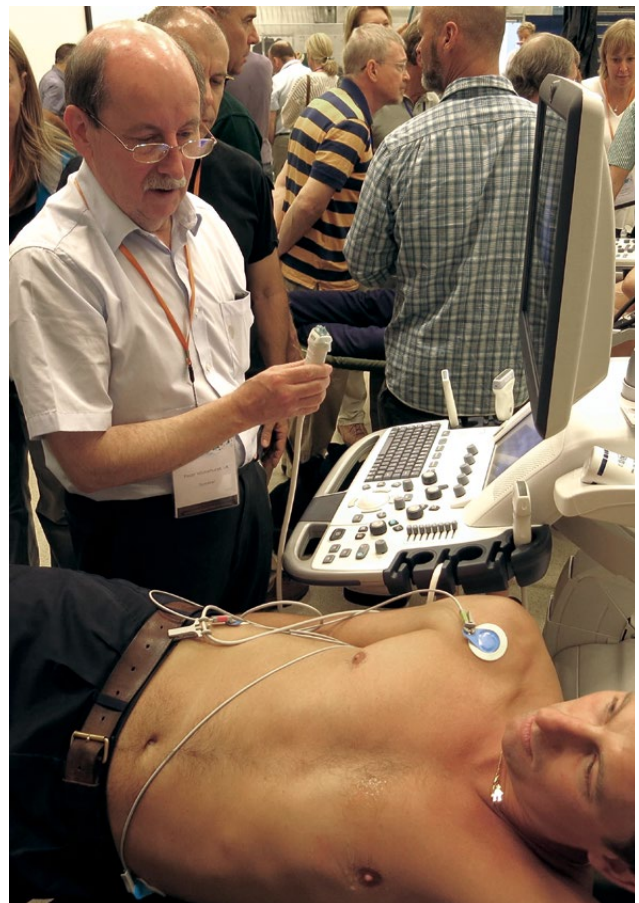


Abbildung 1

Autor Peter Wilmshurst bei der Vorbereitung zum TTE (transthorakale Echokardiographie) während des Ultrasound-Workshops im August 2015 in Kralkskrona, Schweden (Foto: W. Welslau).

Echocardiography with bubble contrast is a common procedure in hospitals when testing for a right-to-left shunt, but patients do not suffer symptoms and signs of DCS, even when large numbers of bubbles cross the communication. That is because, in that situation, their tissues are not supersaturated with inert gas. During contrast echocardiography, the injected air bubble emboli have a higher partial pressure of nitrogen than the tissues they invade, so the nitrogen rapidly diffuses out of the bubble down the concentration gradient [5].

If a diver with a large right-to-left shunt performs a dive such that many bubbles are liberated and, as a result, many small bubbles cross the communication, the bubbles will be distributed widely according to tissue blood flow. In that situation, the manifestations of DCI will be determined largely by whether the tissues invaded by bubble emboli are still supersaturated and hence able to amplify embolic bubbles. This may explain the fact that shunt-mediated DCI can manifest both in tissues with high blood flow and hence high emboli load, such as the brain, but also in tissues with low blood flow, such as skin and subcutaneous tissues.

NEUROLOGICAL DECOMPRESSION ILLNESS

In 1989, Moon and colleagues reported that 11 of 18 patients with a history of serious neurological DCS had a right-to-left shunt consistent with the presence of a PFO on transthoracic contrast echocardiography (TTE) compared with a shunt in only nine of 176 (5%) historic controls (reported by different investigators using a different technique) ($P = 0.0001$) [6]. No shunt was detected in 12 divers with mild DCS, defined as joint pain or sensory symptoms only.

The same year, a blind case controlled study compared the findings on contrast echocardiography in 61 divers with DCS divided into pre-defined sub-groups with 63 control divers [7]. Shunts were detected in 15 of 63 controls compared with 19 of 29 divers with neurological symptoms of DCI with onset within 30 minutes of surfacing ($P < 0.01$). Of the remaining 10 divers in this sub-group, four had lung disease. When latency of neurological symptoms exceeded 30 minutes, four of 24 had a shunt. Shunts were present in one of six with joint pain but in three of five with cutaneous DCS (three of those with skin bends also had neurological symptoms). Shunts were pre-

sent in significantly more divers (16 out of 25) who had DCS after dives that were not provocative than in divers who had symptoms after provocative dives (nine of 36). Provocative dive profiles were significantly more often associated with late onset neurological DCS (22 of 26, $P < 0.001$) and joint DCS (seven of eight, $P < 0.01$) than with neurological DCS with latency less than 30 minutes (nine of 31). Spinal manifestations appeared to be related to having a shunt.

The findings in the study were extended by increasing the number of affected divers to 97 and control divers to 109 [8]. Shunts were present in 26 of 109 (24%) of controls, but in significantly more divers with neurological DCS with latency within 30 minutes (33 of 50), cutaneous DCS (12 of 14) and cardiorespiratory DCS (seven of 12). The prevalence of shunts in divers with neurological DCS with latency greater than 30 minutes (nine of 35) and joint pain (three of 20) did not differ significantly from the control group.

Risk factors for DCS were present in 29 of 38 dives (not divers) preceding neurological DCS with latency more than 30 minutes and 20 of 23 of dives followed by musculoskeletal DCS. The proportions of provocative dives preceding neurological manifestations with onset within 30 minutes (21 of 58), cutaneous rashes (seven of 29) and cardiovascular manifestations (four of 12) were significantly fewer.

At the time, these findings were controversial. So a replication study was performed under the supervision of the Medical Research Council and the MRC Decompression Sickness Panel, which supported the reported findings [9]. Since then, many studies in divers with DCI have provided more information about the types of DCI associated with shunts and the type and size of shunts responsible.

A blind case control study to determine the relationship between different manifestations of neurological DCI and its causes in 100 consecutive divers with 115 episodes of neurological DCI and 123 historical control divers found that the size of right-to-left shunts was critical to the development of DCI [10]. A large shunt was seen after a single injection of bubble contrast at rest in 41 of 100 (41%) cases compared with six of 123 (4.9%) controls ($P < 0.001$). A Valsalva manoeuvre increased the rates of large shunts detected to 51% of cases and 7.3% of controls ($P < 0.001$). Shunts graded large or medium

in size were present in 52% of affected divers and 12.2% of controls ($P < 0.001$). Spinal decompression illness occurred in 26 of 52 affected divers with large or medium size shunts and in 12 of 48 without a significant shunt ($P < 0.02$). Five of the 52 large or medium shunts were pulmonary, not intracardiac shunts and three of these five divers had spinal DCI.

The distribution of latencies of DCI symptoms and signs differed markedly between the 52 divers with a large or medium shunt (63 episodes with median latency 20 minutes, of which 10 episodes had a latency of five minutes or less), and the 30 divers who had either lung disease (on chest X-ray and/or pulmonary flow-volume loops) or had performed a provocative dive (31 episodes, of which 20 had a latency of 5 minutes or less). In the 18 divers who had 21 episodes of neurological DCI after non-provocative dives but had no significant shunt or lung disease on the tests performed, a short latency was associated with a significantly higher prevalence of smoking than in other groups of divers.

Since then, other studies have consistently confirmed that a right-to-left shunt and, in particular, a large shunt is strongly associated with cerebral and cochleovestibular DCI [11,12]. A transcranial Doppler study comparing 101 divers with DCI and 101 controls found that "major shunts" were present in 11.9% of controls, but in significantly more divers with cochleovestibular (24 of 34), cerebral (13 of 21) and spinal bends (10 of 31). Only two of 15 with joint pains had major shunts [12].

Thromboembolic events frequently affect the brain and rarely affect the spinal cord. This predilection for affecting the brain is attributed to the considerably greater blood flow to the brain compared with the spinal cord. But the frequencies with which neurological DCI affects the spinal cord and brain are much more comparable. So, the possibility that spinal DCI might result from an embolic process was controversial. However, a number of studies have found a significant relationship between spinal DCI and large right-to-left shunts [7,10,12-14]. In a study of 49 divers with spinal DCS (17 cervical and 32 thoracolumbar) and 49 controls, the prevalence of right-to-left shunts was reported to be significantly greater in divers with spinal DCS than controls, and particularly so for thoraco-lumbar spinal DCS [14].

However a study using transoesophageal echocardiography (TOE) with bubble contrast reported that

the prevalence of PFO in divers with neurological DCS (22 of 37) did not differ from in control divers (13 of 36) [11]. In a sub-group analysis, 20 divers with a history of "cerebral DCS (cerebral, cerebellar, high-spinal, vestibular or cochlear symptoms)" were compared to 20 controls and 17 divers with "spinal DCS" were compared to 16 controls. The level that differentiated spinal DCS from high spinal and the number of high spinal cases that were in the "cerebral DCS" group are not stated. One quarter of the controls for the cerebral DCS group but half of the controls for the spinal DCS group had a PFO. The authors stated that "*in the sub-group of divers with cerebral DCS, the prevalence of PFO (16 of 20) was significantly higher than in control divers (five of 20). In contrast, for the subgroup of divers with spinal DCS, PFO prevalence (six of 17) was comparable to the prevalence in their control group (eight of 16)*" [11].

At first sight it may seem surprising that spinal injury is a common manifestation of DCI that appears to be the result of paradoxical gas embolism across a right-to-left shunt. An explanation is provided by experiments performed on pigs which were compressed to 507 kPa for 30 minutes breathing air and then rapidly decompressed [15]. Immediately after decompression, there were few bubbles detected in venous blood, but the numbers increased and peaked between 5 and 30 minutes after decompression. Arterial bubbles were detected in all six pigs that were found to have a PFO but only two of eight pigs without a PFO. In both groups the peak arterial bubble count was detected between 15 and 30 minutes after surfacing, and only one pig had arterial bubbles detected less than seven minutes after surfacing. These data in pigs may explain the observation in divers that the incidence of spinal DCI is frequent and also that the median latency of onset of cerebral DCI is 3 minutes compared with median latency of 10 minutes for spinal DCI [16].

Most bubbles crossing a shunt into the systemic circulation will pass to the tissues with the greatest blood flow, such as the brain, but because of the brain's rapid nitrogen elimination half-life, there are few bubbles present in venous blood and even fewer in arterial blood during the brief period after a dive when the brain is supersaturated with dissolved nitrogen and thus able to amplify embolic bubbles. Any bubbles that do enter the brain at that early stage will be amplified because the brain is supersaturated and cause cerebral DCI. Later, larger numbers of venous bubbles are liberated and larger numbers

can cross a PFO or other shunt. At that time, large numbers of bubbles invade the brain, but it is no longer supersaturated, so the gas passes out of the bubble down the concentration gradient and dissolves. Far fewer bubble emboli enter the spinal cord, but those that do invade the spinal cord arrive at a time when, because of its slower nitrogen elimination half-life, it is still supersaturated and able to amplify bubble emboli. Dive profiles that result in even later peaks in venous bubble liberation and hence later paradoxical embolism in divers with a right-to-left shunt are likely to account for non-neurological shunt-mediated DCI.

CUTANEOUS DECOMPRESSION ILLNESS

The unexpected observation in a small number of early reports [7,8], that cutaneous decompression illness occurred in individuals with a right-to-left shunt has been confirmed in a larger study [17]. This case control study compared the prevalence and sizes of right-to-left shunts determined by contrast echocardiography performed blind to history in 61 divers (including one caisson worker), who had a history of cutaneous DCI and 123 historical control divers. Twenty-nine divers had had a single skin bend, and 32 had had multiple episodes. It was found that 47 of the 61 cases had a shunt compared with 34 of 123 (27.6%) control divers ($P < 0.001$) [17]. The size of the shunts in those with cutaneous lesions was significantly larger than in the controls. Of 61 cases with cutaneous DCI, 30 had a large shunt at rest compared with six of 123 (4.9%) of the controls ($P < 0.001$). Five of the 47 shunts in those with cutaneous DCI were pulmonary. During transcatheter closure procedures, 17 of these divers had a significant inter-atrial shunt; the mean diameter of the PFO being 10.9 mm. Cutaneous DCI occurred after dives that were provocative in those without shunts and after shallower dives that were not provocative in those with shunts. These findings strongly support the hypothesis that cutaneous DCI is usually due to paradoxical gas embolism with peripheral amplification of bubble emboli in skin and subcutaneous fat that is supersaturated with nitrogen. When cutaneous decompression illness occurs in divers who do not have a shunt it nearly always occurs after deep and provocative dives. It is possible that in those cases the mechanisms include the lung filter being overwhelmed by massive amounts of venous bubbles or of autochthonous bubble formation (i.e.,

bubble nucleation in the skin rather than bubble embolism) [15,17].

In this study some divers with significant right-to-left shunts had pain in a shoulder associated with an overlying rash [17]. We have observed this in a number of other cases since then. This appears to be the exception to the rule that joint DCI is not associated with a shunt.

SUB-ATMOSPHERIC DECOMPRESSION ILLNESS

Decompression illness can also occur during subatmospheric decompression in high altitude aviators and in astronauts on space walks. Human terrestrial hypobaric chamber experiments indicate that gas nucleation occurs in body tissues with all decompression protocols studied [18]. Monitoring the pulmonary artery with Doppler ultrasound reveals that heavy burdens of circulating gaseous emboli are present in between 6% and 39% of those subjected to subatmospheric decompression [18]. In these hypobaric chamber studies serious DCI has been encountered, including massive cutaneous 'marbling' (characteristic of cutaneous DCI), severe cerebral dysfunction and circulatory shock [19]. The National Aeronautics and Space Administration tested four individuals who had serious DCI resulting from space-walk simulations, in three of whom contrast TTE detected a PFO at rest [18].

THE LINK BETWEEN DECOMPRESSION ILLNESS AND MIGRAINE

It has been recognised for 70 years that individuals who have migraine with aura have an increased risk of neurological DCI and often experience migraine symptoms, particularly migraine visual aura, during sub-atmospheric decompression [20]. The relationship between shunts and migraine with aura were reported more recently [21,22]. Divers who have migraine with aura (typically visual aura but sometimes with hemiplegia, hemisensory abnormalities, dysphasia or cognitive features) also often experience an identical migraine aura with or without headache following dives [23]. This nearly always occurs in divers who have a clinically significant right-to-left shunt (usually a large PFO but sometimes a pulmonary shunt) and in them it occurs after dives with profiles that are expected to liberate ve-

nous bubbles [23]. In some cases a similar migraine aura is experienced after right-to-left shunting of bubbles during contrast echocardiography [23]. Therefore, it appears that the association between a history of migraine with aura and the increased risk of DCI is because migraine with aura is an indicator of an increased prevalence of large right-to-left shunts.

In a study of 400 divers who had contrast echocardiography following DCI, there was a relationship between the size of right-to-left shunts and prevalence of migraine with aura [24]. A large shunt at rest was present in 170 (42.5%). A further 33 (8.25%) had a large shunt with a Valsalva manoeuvre. Twelve (3%) had a medium shunt, 24 (6%) had a small shunt and 161 (40.25%) had no shunt. Small shunts are not considered to have clinical significance and, in those divers as well as in those with no shunt, DCI was thought usually to be the result of a provocative dive

profile or pulmonary barotrauma as a result of lung disease. In those with no shunt or only a small shunt, the lifetime prevalence of migraine with aura was similar to that in the general population (11%). Ninety of the 170 (53%) with large shunts at rest had migraine with aura. In those with large shunts with a Valsalva manoeuvre or a medium shunt, the lifetime prevalence of migraine with aura was intermediate at 21% and 25% respectively.

DETECTION AND ESTIMATION OF THE SIZE OF A SHUNT

The amount of shunting across a PFO is dynamic; it varies from beat to beat of the heart and with respiration. The factors affecting shunting include the dimensions of the PFO, the size of the flap covering the left atrial side of the PFO, the mobility and compliance of the flap, the pressure gradient between the atria and the atrial flow characteristics. The last two are variable.

The main reason for testing a diver to determine whether they have a PFO or other right-to-left shunt is to advise about the risks of future diving. If a shunt is present, the diver should be counselled on the options [25]. These are to stop diving; to modify diving to reduce the chances of venous bubbles forming and to reduce tissue nitrogen loading after dives; or to have transcatheter closure of their PFO. It has been estimated that the presence of a PFO possibly increases the risk of DCI in a diver by 2.5 times, namely to approximately 5/10,000 [26]. However, it is clear that risk is related to the size of the shunt rather than the presence or absence of a PFO [10,17,27].

There are three ultrasound techniques used commonly for detecting a PFO - transcranial Doppler, transthoracic echocardiography (TTE) and transoesophageal echocardiography (TOE). Each technique requires confirmation of a right-to-left shunt by detecting contrast in the arterial circulation following intravenous injection. There are proponents of each technique, and this is probably because the techniques are operator dependent. Therefore, operators favour the technique that they judge gives them the best results. One thing is certain, one must use bubble contrast because other types of intravenous contrast give false positive results. In addition, if one wishes to determine whether venous nitrogen bubbles pass through a shunt into the arterial

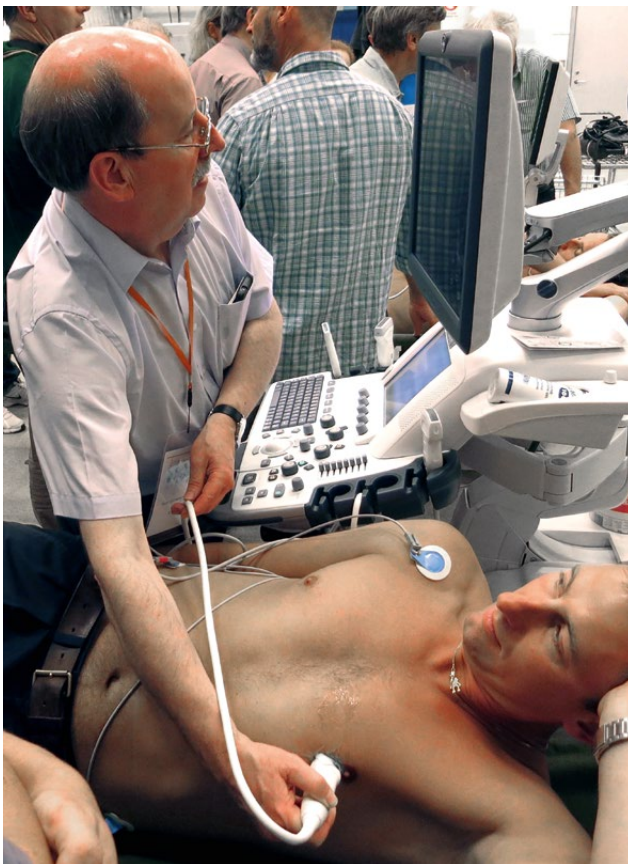


Abbildung 2

Autor Peter Wilmschurst bei der TTE (transthorakale Echokardiographie) während des Ultrasound-Workshops im August 2015 in Kralsskrona, Schweden (Foto: W. Welslau).

circulation, it is logical to test that using intravenous bubbles of air, which is predominantly nitrogen.

Transcranial Doppler with bubble contrast is quick, simple and is probably the most sensitive technique for detecting a right-to-left shunt but, because it does not image the heart, it does not differentiate inter-atrial from pulmonary shunts.

Cardiologists often consider TOE to be the 'gold standard' for detecting a PFO but that view is based on poor evidence. About one-quarter of the general population have a PFO and in high-risk groups, such as patients with stroke, the proportion of patients with a PFO should be greater. Yet some studies using TOE have reported prevalence rates of PFO as low as 3.2% in groups who might be expected to have prevalence rates of around 25% or greater [28]. This low prevalence came from a group that reported that TOE with contrast and colour-flow mapping were the "*methods of choice for the detection of atrial level shunts*" [29]. One presumes some PFOs must have been missed by their technique. My colleagues and I have closed a large number of sizable PFOs after other cardiologists had reported that their TOE assessment had excluded the presence of a PFO (unpublished observations). Clearly TOE often fails to detect a large PFO in some patients and part of the reason may be that performance of Valsalva manoeuvres and sniffing to promote right-to-left shunting are difficult to perform during transoesophageal echocardiography.

In a study describing repeat TOE assessments for PFO in 40 divers with the second assessment six to eight years after the first, shunt size was graded as 0 (none), 1 (less than 20 bubbles in the left heart) or 2 (more than 20 bubbles in the left heart) [30]. Twenty divers had no shunt on the first assessment, but on the second assessment three of the 20 had a grade-1 shunt and one had a grade-2 shunt. Of nine that had a grade-1 shunt at the first assessment, three had no shunt and five had a grade-2 shunt at the second assessment. The 11 grade-2 shunts at the first assessment remained grade-2 at the second assessment. The authors reported that during seven years "*significant increases in prevalence and size of PFO were found*" which they attributed to "*de novo opening or increasing permeability of PFOs*". A more plausible explanation is probably that TOE with contrast assessment for the presence and size of a PFO is not reproducible from one test to another. My own unpublished experience using TTE with contrast

is that PFO size does not change significantly over 20 years of follow up.

One reason why TOE may miss a large PFO is that performance of a Valsalva manoeuvre and other manoeuvres designed to promote shunting are difficult for patients who are sedated and have a probe in their oesophagus. The use of sedation and passage of the probe also involve risk to the patient and increase the time taken for the procedure and the recovery of the patient.

My preference is for TTE with bubble contrast [10]. It can be performed quickly, without sedation and allows visualisation of the heart including the inter-atrial septum. Also, one can see whether provocative manoeuvres are being performed correctly. In addition, one can also distinguish between atrial and pulmonary shunts [31]. We consistently find that about one-quarter of normal controls have a shunt, but most of their shunts are small [7,10,24]. We consistently find higher rates of shunts and larger-sized shunts in high risk groups, such as divers with DCI and patients with paradoxical thromboembolism and migraine with aura [7,10,17,24,32]. We also detect very high rates of pulmonary shunts in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia, in whom there is a very high prevalence of large pulmonary arteriovenous malformations [31]. Our clinical assessments are consistently confirmed at closure procedures.

As stated, divers with the largest shunts have the greatest risk of DCI, as a result of paradoxical gas embolism, but other critical factors, including a dive profile that results in venous bubble formation and that loads critical tissues with inert gas (nitrogen) at the time of paradoxical embolism, are important.

Transcatheter closure of atrial shunts to prevent recurrence of DCI in divers was first reported in 1996 [33]. Initially the procedure was restricted to commercial divers, for whom inability to return to unrestricted diving had serious financial consequences. Increasingly amateur divers who have had shunt-mediated DCI request PFO closure to permit unrestricted diving [34-36]. My colleagues and I have closed atrial shunts in about 300 divers with a history of shunt-mediated DCI. At the time of PFO closure in 200 of these, the median diameter of defects was 10 mm as reported in another paper in this issue [35]. A post-mortem study of 965 individuals showed that although 27.3% of the populations have a

PFO, only 1.3% have a PFO that is 10 mm diameter or greater [37]. Extrapolating from this it seems that the 1 to 2% of divers with the largest right-to-left shunts experience half of the episodes of shunt-mediated DCI, which accounts for the majority of episodes of neurological and cutaneous DCI. Therefore, the available evidence suggests that the risk of a diver having shunt-mediated DCI is related to the size of their shunt, which in the case of shunting across a PFO, is largely determined by the diameter of their PFO.

However, it is also clear that shunting across a PFO is increased by some manoeuvres, such as release of a Valsalva manoeuvre. The amount of shunting across a significant PFO varies during the respiratory cycle, being maximal during inspiration. One typically sees a bolus of bubbles crossing to the left atrium during inspiration, with lesser amounts and sometimes no shunting during other phases of respiration.

The appearance with a pulmonary shunt is different, with the amount of shunting affected little at different phases of the respiratory cycle [31]. As a result, a more significant pulmonary shunt may appear visually less impressive than a smaller atrial shunt, because a moderate degree of pulmonary shunting on every heart beat may result in more bubbles shunting to the arterial circulation than a larger number of bubbles shunting across a PFO on, say, every fourth heart beat that corresponds with peak inspiration or even less frequently if shunting only occurs when the diver releases a strain or Valsalva manoeuvre.

We also need to realise that our assessments are usually performed at rest. Shunting can be affected by the activities of an individual at the time of appearance of bubbles in the right heart. Shunting across a PFO may be increased in some individuals by exertion [38]. Pulmonary shunting is much more likely to increase with exertion [39,40]. As a result, some authorities recommend that the counselling of divers with DCI and their assessment for a shunt should be performed by a combination of a cardiologist and a doctor with knowledge of diving medicine [41].

Before referring a diver for transcatheter closure of a PFO, I recommend that all five of the following criteria below should be satisfied:

- There is no other potential cause for DCI; therefore, a provocative dive profile and lung disease

that could cause gas trapping should be excluded.

- The dive profile was likely to have liberated some venous bubbles.
- The symptoms and latency of symptom onset are consistent with shunt-mediated DCI.
- Investigations demonstrate a significant right-to-left shunt with features consistent with an atrial shunt.
- The patient understands the risks of the procedure including the possibility, that transcatheter closure of a PFO is not always successful.

We anticipate successful complete closure of a PFO in more than 90% of cases, but it must be realised that there are considerable differences in the successful rate of PFO closure with different devices [42]. Therefore, the device used should be one with the best record of successful closure when the patient's anatomy is taken into consideration. It is essential that, before return to diving after PFO closure, contrast echocardiography should confirm that there is no significant residual shunt [25].

References

1. Cohnheim J. Thrombose und Embolie. Vorlesung über allgemeine Pathologie. Berlin: Hirschwald; 1877;1:134. [German]
2. Webster MWI, Chancellor AM, Smith HJ, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet*. 1988;332:11-2.
3. Lechat PH, Mas JL, Lascault G, Loren PH, Theard M, Klimczak M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med*. 1988;318:1148-52.
4. Wilmshurst PT, Ellis BG, Jenkins BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an atrial septal defect. *BMJ*. 1986;293:1277.
5. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Neurological decompression sickness. *Lancet*. 1989;333:731.
6. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen and decompression sickness in divers. *Lancet*. 1989;333:513-4.
7. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet*. 1989;334:1302-6.
8. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. In: Sterk W, Geeraedts L, editors. *Proceedings of the European Undersea Biomedical Society Symposium 1990*. Amsterdam: EUBS; 1990. p. 147-53.
9. Wilmshurst P. Interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet*. 1990;335:915.

10. Wilmshurst P, Bryson P. Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes. *Clin Sci*. 2000;99:65-75.
11. Germonpre P, Dendale P, Unger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol*. 1998;84:1622-6.
12. Cantais E, Louge P, Suppini A, Foster P, Palmier B. Right-to-left shunt and risk of decompression illness with cochleovestibular and cerebral symptoms in divers: case control study in 101 consecutive dive accidents. *Crit Care Med*. 2003;31:84-8.
13. Wilmshurst P, Davidson C, O'Connell G, Byrne C. Role of cardiorespiratory abnormalities, smoking and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression illness. *Clin. Sci*. 1994;86:297-303.
14. Gempp E, Blatteau J-E, Stephant E, Louge P. Relation between right-to-left shunts and spinal cord decompression sickness in divers. *Int J Sports Med*. 2009;30:150-3.
15. Vik A, Jenssen BM, Brubbakk AO. Arterial gas bubbles after decompression in pigs with patent foramen ovale. *Undersea Biomedical Research*. 1993;20:121-31.
16. Francis TJR, Pearson RR, Robertson AG, Hodgson M, Dutka AJ, Flynn ET. Central nervous system decompression sickness: latency of 1070 human cases. *Undersea Biomedical Research*. 1989; 15 :403-17.
17. Wilmshurst PT, Pearson MJ, Walsh KP, Morrison WL. Relationship between right-to-left shunts and cutaneous decompression illness. *Clin Sci*. 2001;100:539-42.
18. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, Giles TD. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:613-23.
19. Powell MR, Norfleet WT, Kumar KV, Butler BD. Patent foramen ovale and hypobaric decompression. *Aviat Space Environ Med*. 1995;66:273-5.
20. Engel GL, Webb JP, Ferris EB, Romano J, Ryder H, Blankenhorn MA. A migraine-like syndrome complicating decompression sickness. *War Medicine*. 1944;5:304-14.
21. Del Sette M, Angeli S, Leandri M, Ferriero G, Bruzone GL, Finocchi C, et al. Migraine with aura and right-to-left shunt on transcranial doppler: a case-control study. *Cerebrovasc Dis*. 1998;8:327-30.
22. Anzola GP, Magoni M, Guindani M, Rozzini L, Dalla Volta G. Potential source of cerebral embolism in migraine with aura. A transcranial doppler study. *Neurology*. 1999;52:1622-5.
23. Wilmshurst P, Nightingale S. Relationship between migraine and cardiac and pulmonary right-to-left shunts. *Clin Sci*. 2001;100:215-20.
24. Wilmshurst P, Pearson M, Nightingale S. Re-evaluation of the relationship between migraine and persistent foramen ovale and other right-to-left shunts. *Clin Sci*. 2005; 108:365-7.
25. Smart D, Mitchell S, Wilmshurst P, Turner M, Banham N. Joint position statement on persistent (patent) foramen ovale (PFO) and diving, South Pacific Underwater Medicine Society (SPUMS) and the United Kingdom Sports Diving Medical Committee (UKSDMC). *Diving Hyperb Med*. 2015;45:129-31.
26. Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med*. 1998;25:175-8.
27. Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M, Vogel R, Zbinden R, Windecker S, et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J*. 2004;25:1014-20.
28. de Belder MA, Tourikis L, Leech G, Camm AJ. Risk of patent foramen ovale for thromboembolic events in all age groups. *Am J Cardiol*. 1992;69:1316-20.
29. de Belder MA, Tourikis L, Griffith M, Leech G, Camm AJ. Transesophageal contrast echocardiography and color flow mapping: methods of choice for the detection of shunts at the atrial level? *Am Heart J*. 1992;124:1545-50.
30. Germonpre P, Hastir F, Dendale P, Marroni A, Nguyen A-F, Balestra C. Evidence for increasing patency of the foramen ovale in divers. *Am J Cardiol*. 2005;95:912-5.
31. Shovlin CL, Wilmshurst P, Jackson JE. Chapter 11, Pulmonary arteriovenous malformations and other pulmonary aspects of HHT. In: Cordier J-F, editor. *European Respiratory Monograph number 54: Orphan lung diseases*. Sheffield (UK): European Respiratory Society; 2011. p. 218-45.
32. Wilmshurst P, Nightingale S, Pearson M, Morrison L, Walsh K. Relation of atrial shunts to migraine in patients with ischaemic stroke and peripheral emboli. *Am J Cardiol*. 2006;98:831-3.
33. Wilmshurst P, Walsh K, Morrison L. Transcatheter occlusion of foramen ovale with a button device after neurological decompression illness in professional divers. *Lancet*. 1996;348:752-3.
34. Walsh KP, Wilmshurst PT, Morrison WL. Transcatheter closure of patent foramen ovale using the Amplatzer septal occluder to prevent recurrence of neurological decompression illness in divers. *Heart*. 1999;81:257-61.
35. Wilmshurst PT, Morrison WL, Walsh KP, Pearson MJ, Nightingale S. Comparison of the size of persistent foramen ovale and atrial septal defects in divers with shunt-related decompression illness and in the general population. *Diving Hyperb Med*. 2015;45:89-93.
36. Wilmshurst PT, Nightingale S, Walsh KP, Morrison WL. Effect on migraine of closure of cardiac right-to-left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamic reasons. *Lancet*. 2000;356:1648-51.
37. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10

decades of life: An autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin. Proc. 1984;59:17-20.

38. Wilmschurst PT, Treacher DF, Crowther A, Smith SE. Effects of a patent foramen ovale on arterial saturation during exercise and on cardiovascular responses to deep breathing, Valsalva manoeuvre, and passive tilt: relation to history of decompression illness in divers. Br Heart J. 1994;71:229-31.
39. Lovering AT, Elliott JE, Beaseley KM, Laurie SS. Pulmonary pathways and mechanisms regulating transpulmonary shunting into the general circulation: An update. Injury, Int J Care Injured. 2010;41(Suppl 2):S16-S23.
40. Ljubkovic M, Zanchi J, Breskovic T, Marinovic J, Lojpur M, Dujic Z. Determinants of arterial gas embolism after scuba diving. J Appl Physiol. 2012;112:91-5.
41. National Institute for Health and Care Excellence. NICE interventional procedure guidance - percutaneous closure of patent foramen ovale for the secondary prevention of recurrent paradoxical embolism in divers (IPG371 December 2010). [cited 2015 April 26]. Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/ipg371/documents/percutaneous-closure-of-patent-foramen-ovale-for-the-secondary-prevention-of-recurrent-paradoxical-embolism-in-divers-consultation-document>.
42. Thaman R, Faganello G, Gimeno JR, Szantho GV, Nelson M, Curtis S, et al. Efficacy of percutaneous closure of patent foramen ovale: comparison among three commonly used occluders. Heart. 2011;97:394-9.

Acknowledgements

I am grateful to a large number of colleagues who have worked with me over the years to investigate the link between persistent foramen ovale and decompression illness.

Conflict of interest: none

Peter Wilmschurst

Submitted to Diving and Hyperbaric Medicine Journal: 11 March 2015, Accepted: 26 April 2015

Infokasten für Historisches Dokument

Flachwasser-Ohnmacht oder shallow water unconsciousness ist ein recht alter Begriff. Ein wesentliches Dokument zur Definition dieser Situation stammt aus 1944 und beschäftigt sich mit Kreislauf-Tauchgeräten. Die Diagnose 'Flachwasser-Ohnmacht' sollte vor diesem Hintergrund mit Bedacht verwendet und nicht für die Bewusstlosigkeit von Apnoetauchern während des Aufstiegs zur Oberfläche gebraucht werden, da die Mechanismen recht unterschiedlich sind. Während die 'Flachwasser-Ohnmacht' pathophysiologische Veränderungen durch erhöhte CO₂-Werte bei Kreislauf-Tauchgeräten zusammenfasst, handelt es sich bei den Apnoetauchern im Wesentlichen um eine Hypoxie durch Partialdruckabfall während des Aufstiegs nach tiefen Tauchgängen. Für Apnoetaucher sollte hier also eher von 'Aufstiegs-Hypoxie' oder 'Aufstiegs-Blackout' gesprochen werden, und nicht von Flachwasser-Ohnmacht. Die Red.

Historisches Dokument

Shallow water black-out - Flachwasser-Ohnmacht

Bericht für das Sub-Komitee "Unterwasser-Physiologie"
des Royal Naval Personnel Research Committee.
August 1944. RNP 44/125, UPS 48.

Barlow HP und MacIntosh FC, National Institute for Medical Research, Hampstead,
NW3, London (reprinted from copy no. 8a)

1. Zusammenfassung

- | | |
|--|--|
| <p>1.1 Verlust oder Beeinträchtigung des Bewußtseins in flachen Wassertiefen („shallow water blackout“, SWBO) wurde bei Tauchern beschrieben, die Kreislaufgeräte benutzten. Als mögliche Ursache dieser Ereignisse untersuchten wir Durchblutungsstörungen, Hypoxie, Sauerstoffintoxikation, Hypokapnie sowie Kohlendioxid (CO₂)-Intoxikation.</p> <p>1.2 Die aufgetretenen Begleitumstände sowie die beschriebenen Anzeichen und Symptome scheinen die ersten vier der oben aufgeführten Ursachen auszuschließen.</p> | <p>1.3 Eine Kohlendioxid-Intoxikation ist die wahrscheinlichste Ursache für SWBO.</p> <p>Die Anzeichen und Symptome einer CO₂-Intoxikation sind experimentell beschrieben und ähneln stark denen bei Tauchern festgestellten. Zudem haben wir aufgezeigt, daß die Absorption von Kohlendioxid in den Atmungsapparaten der beteiligten Taucher inadäquat sein kann, wenn harte Arbeit durchgeführt wird.</p> <p>1.4 Zusammenfassend ist daher der zentrale Faktor beim Flachwasser-Blackout die Kohlendioxid-Vergiftung.</p> |
|--|--|

Diving and Hyperbaric Medicine

The Journal of the South Pacific Underwater Medicine Society and the European Underwater and Hyperbaric Society

SPUMS

Volume 43 No. 2 June 2013

EUBS



Recreational technical diving

Oxygen and carbon dioxide toxicity – 1944 revisited
Decompression in recreational technical diving
Recreational closed-circuit rebreather fatalities
Stress responses during breath-hold diving
Can a diver be mechanically ventilated underwater?

Printed and Approved PP 33 1758 0015

Dieser Artikel wurde erstveröffentlicht in
Diving and Hyperbaric Medicine

Shallow water black-out. Report to the Sub-Committee Underwater Physiology of the Royal Naval Personnel Research Committee. Aug 1944. RNP 44/125; UPS 48. Barlow HP und MacIntosh FC. National Institute for Medical Research, Hampstead, NW3, London (reprinted from copy no. 8a). Diving and Hyperbaric Medicine Volume 43 No. 2 June 2013

Abdruck mit freundlicher Genehmigung der EUBS.



Als Mitglied der EUBS erhalten Sie "Diving and Hyperbaric Medicine" 4 Mal jährlich frei Haus.

Näheres unter
www.eubs.org/Applicat.htm



Abbildung 1
Royal Navy Frogman equipped with „Davis apparatus“
Sauerstoff-Rebreather mit Pendelatmung (Foto: British
Royal Navy, 1945).

Schlüsselwörter

Kohlendioxid, Toxizität, Kreislaufgeräte / halbgeschlossenes System, Militäртаuchen, historisch, Reprint

2 Einführung

Mehrere Fälle von Beeinträchtigung oder Verlust des Bewußtseins bei Tauchern bei der Benutzung von Kreislaufgeräten sind in letzter Zeit berichtet worden. Der folgende Fall ist ein typisches Beispiel eines moderaten bis schweren shallow water blackout.

2.1 Typischer Fall

a) Taucher; große Erfahrung mit Kreislaufgeräten

b) Tauchdetails

- i 14 Minuten Sauerstoffatmung.
- ii ungefähr die ersten 8 Minuten auf 0-5ft. Tiefe, der Rest auf 15-25 ft. Tiefe.
- iii sehr schwere Arbeit für die letzten 4 Minuten.
- iv Wassertemperatur 47°F [8,3°C, Anm. d. Red.]; kein Frieren des Täuchers.

c) Ausrüstung

- v Tauchanzug: UWSS.
- vi Atemgerät: Dunlop Neck-Ring Atemgerät.
- vii Beide O₂-Flaschen wurden vor dem Tauchgang frisch befüllt.
- viii Keine Defekte der Ausrüstung gefunden. Protosorb-Kalk war trocken.
- ix Gegenlunge war nicht geblutet.

d) Medizin

Der Taucher suchte nach einem versunkenen Objekt. Er schwamm nahe der Oberfläche und nach Erkennen des Gegenstands tauchte er auf ca. 25 ft. ab. Er ergriff das Seil des Objekts und begann einen Aufstieg. Dieser war sehr anstrengend und er mußte hierfür beide Beine und den freien Arm benutzen. Nahe der Oberfläche fühlte er sich benommen. Sein Kopf fühlte sich an, als ob er anschwellen würde. Er atmete eine große Menge an Sauerstoff, hatte jedoch das Gefühl daß diese nicht ausreichend sei.

Er ließ den Gegenstand los und stieg unter beginnender Panik direkt auf. Trotz deutlicher Benommenheit gab er ein Notsignal und wurde unverzüglich auf ein

begleitendes Boot gezogen. Er erinnert sich daran, daß seine Arme ergriffen wurden, danach hat er keinerlei Erinnerung mehr. Zu diesem Zeitpunkt konnte er angeblich seine Extremitäten suffizient bewegen.

Anwesende sagten aus, daß seine Tauchmaske direkt abgenommen wurde und er für zwei bis drei Minuten kollabiert gewesen sei. Nach Wiedererlangung des Bewußtseins fühlte sich der Taucher für ca. 5 Minuten extrem schwach und unfähig sich zu bewegen. Ihm wurde übel, erbrechen mußte er jedoch nicht und hatte auch keine Kopfschmerzen. Aus dem linken Nasenloch blutete er leicht. Nach einer Erholungsphase von ungefähr zehn Minuten fühlte er sich wieder „sehr gut“.

2.2 Charakteristische Eigenschaften

Taucher bei unterschiedlicher Arbeit und bei Benutzung unterschiedlicher Atemgeräte hatten ähnlich Erfahrungen. Die Umstände unter denen diese Ereignisse auftraten und die beobachteten Symptome waren in keinerlei Hinsicht identisch. Jedoch zeigten eine Vielzahl von schwereren Fällen die folgenden Eigenschaften.

a) Auftreten

Die meisten Ereignisse traten nach kurzer Zeit in Tiefen unter 25 ft. auf. Üblicherweise folgten sie einer Periode mit harter physischer Arbeit.

b) Warnsymptome

Die meisten Taucher berichteten über subjektive sensorische Störungen und Verwirrtheit; „haziness, muzziness, sleepy feeling“ waren einige der benutzten Ausdrücke. Zu diesem Zeitpunkt fühlten sich einige Personen außer Atem, aber andere hatten keine respiratorischen Schwierigkeiten. Der Taucher, sofern er sich nicht des Risikos eines Blackouts bewußt war, hatte normalerweise keinen Drang, die Arbeit zu unterbrechen und zur Oberfläche zurück zu kehren. Die Empfindungen waren nicht unangenehm. In einigen Fällen verschlimmerten sich die Symptome kurzfristig, nachdem der Taucher auf die Atmung von Raumluft wechselte.

c) Objektive Erscheinung

In mehreren Fällen waren die Taucher bei Erreichen der Oberfläche bewußtlos oder verloren dies kurz nach Atmung von normaler Luft. Häufiger jedoch

waren sie noch bei Bewußtsein, aber schienen hilflos sowie verwirrt und hatten Schwierigkeiten bei der Kontaktaufnahme. Die Sprache war manchmal verwaschen und die Atmung schnell und flach.

d) Weiterer Verlauf

Die Erholung von Bewußtlosigkeit und Konfusion war rasch und die Taucher waren nach wenigen Minuten Luftatmung ohne Auffälligkeiten. Übelkeit und Stirnkopfschmerzen traten einige Minuten nach Beginn der Luftatmung auf und blieben für ca. eine Stunde nachweisbar. Dies waren die einzigen häufigen Residuen.

2.3 Milde Verläufe

Milde Verläufe sind wahrscheinlich häufiger. Hierbei beschwert der Taucher sich eventuell nicht über Symptome, außer vielleicht über einen leichten Schwindel. Ein erfahrener Beobachter kann jedoch bei einem gerade aufgetauchten Taucher eine leicht verwaschene Sprache, Verwirrung oder eine Hochstimmung feststellen, wie sie häufig mit Alkoholgenuß vergesellschaftet sind. Es ist essentiell daß diese Fälle sowohl vom Taucher selbst als auch von seinen Begleitern erkannt werden. Sie sollten als Warnung verstanden werden, daß schwerere Fälle wahrscheinlich auftreten können.

3 Mögliche Ursachen

3.1 Zirkulatorische Störungen

Wir halten es für unwahrscheinlich, daß alleine Durchblutungsstörungen eine große Rolle in der Entstehung des Flachwasser-Blackouts spielen. Die übliche Synkope oder vasovagale Attacke könnte Symptome hervorbringen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit diesen Ereignissen haben. Synkopen aufgrund einer Umverteilung von Blut kann in gesunden Männern durch prolongiertes oder plötzliches Stehen hervorgerufen werden. Das Vorkommen dieses Phänomens bei Tauchern ist jedoch unwahrscheinlich da der Unterschied im venösen Druck zwischen Herz und der darüber und darunter liegenden Ebene durch die verschiedenen Wasserdrücke auf diese Körperpartien kompensiert wird. Zudem müßten, wenn alleine das Eintauchen in Wasser einen Bewußtseinsverlust produzieren könnte, auch Helmtaucher hiervon betroffen sein. Soweit wir wissen gibt es aber solche Ereignisse nicht bei Helmtauchern, solange sie mit einem adäquaten Vorrat an Luft versorgt werden.

The Durchblutung der Lungen könnte durch einen hohen intrapulmonalen Druck behindert sein. Bei den meisten Menschen kann ein Bewußtseinsverlust dadurch provoziert werden, daß man sie forciert gegen einen Widerstand ausatmen läßt. Ein Taucher könnte einen hohen intrapulmonalen Druck aufweisen, entweder durch einen unverhältnismäßig hohen Druck in der Gegenlunge oder im Rahmen eines durchgeführten Druckausgleichs. Hemingway (persönliche Korrespondenz, 1943) konnte zeigen, daß das Bewußtsein nicht aufgrund eines solchen Manövers verloren wird ohne daß vorher ein übermäßiger Verlust von CO_2 durch eine Hyperventilation stattfand. Es ist unwahrscheinlich daß ein Taucher, der mit jedwedem Atemgerät körperliche Arbeiten durchführt, dies schafft. Allerdings muß angeführt werden, daß eine transiente Kreislaufstörung durch einen hohen intrapulmonalen Druck durch eine Einschränkung der zerebralen Durchblutung eine Bewußtlosigkeit mitbewirken könnte.

3.2 Störungen der Blutgase

Wir haben daher eine Erklärung dieser Blackouts in einer Störung des Gasaustausch gesucht. Hierbei gibt es vier Möglichkeiten:

- a) Sauerstoffunterversorgung
- b) Sauerstoffvergiftung
- c) Hypokapnie (erniedrigtes Kohlendioxid)
- d) Kohlendioxidvergiftung.

Diese Möglichkeiten werden einzeln erörtert.

a) Sauerstoffunterversorgung

Typische Symptome einer Hypoxie treten nicht auf, wenn der O_2 -Partialdruck über 130mm Hg (17% einer Atmosphäre) ist. Die Blackouts traten aber bei Drücken über 760mm Hg auf. Der Anteil eines Inertgases (N_2 etc.) hätte daher höher als 80% sein müssen, um Symptome einer Hypoxie hervorzurufen. Inertgas kommt aus drei verschiedenen Quellen.

- i. Es wird immer einen kleinen Restanteil nach dem initialen Flushing geben, sowohl in der Gegenlunge und dem Kanister als auch in der Lunge des Tauchers.
- ii. Es gibt immer etwas N_2 in Sauerstoffflaschen. Wenn Sauerstoff in die Gegenlunge

gegeben wird, wird ebenso eine kleine Menge N_2 appliziert.

- iii. Ungefähr 1 Liter N_2 ist im Körper eines Mannes unter Luftatmung gelöst. Etwas hiervon könnte in den Gasraum abgegeben werden, wenn dort der N_2 -Anteil niedrig ist. Jedoch wird es ebenso in den Körpergeweben wieder aufgelöst, sobald der N_2 -Quotient weit genug angestiegen ist, um eine Hypoxie auszulösen. Diese N_2 -Quelle kann daher ebenso vernachlässigt werden.

Stickstoff kann aus Kreislaufgeräten nur durch Lüften eliminiert werden. Wenn von einer ausreichenden Reinheit des Sauerstoffs in den Flaschen ausgegangen wird, müßte eine niedrige Flushingrate ausreichen, um den N_2 -Gehalt im System nicht ansteigen zu lassen. In den meisten modernen Kreislaufgeräten wird O_2 durch ein Reduzierventil zugeführt, das eine mehr als adäquate Menge für den Bedarf des Tauchers bereitstellt. Genug Gas wird durch das Auslassventil in der Gegenlunge abgegeben, um das Risiko einer N_2 -Ansammlung zu eliminieren. In den DSEA- und den Dunlop-Geräten wird Sauerstoff durch einen handgetriebenen Hahn zugeführt und ein erfahrener Taucher ventiliert wenig oder gar kein Gas. Der N_2 -Anteil kann daher während des Tauchgangs ansteigen. Eine simple Berechnung zeigt jedoch, daß das Risiko einer Hypoxie durch diese Ursache sehr gering ist, solange das Tidalvolumen ein normales Niveau zeigt und der Sauerstoff in den Flaschen eine hohe Reinheit aufweist. Diese Berechnung für Geräte mit oder ohne Lüftungsmechanismus wird in Appendix I gezeigt (Anmerkung des Autors: die Appendices werden nicht wiedergegeben).

Die Frage der N_2 -Akkumulation in Geräten mit einer O_2/N_2 -Mischung mit einem konstanten Flow wurde bereits von Haldane und Spurway beschrieben (1943).

Zusätzlich zu den oben aufgeführten Argumenten kann der N_2 -Partialdruck in der Lunge den in der Gegenlunge deutlich überschreiten, gerade in Einweggeräten mit einem großen Kalkabsorber zwischen Mund und Gegenlunge. Allerdings besitzt das einzige Gerät mit diesem Mechanismus, was momentan in Gebrauch ist, zwischengebaute Reduzierventile und ohne Zweifel wird genug Gas ventiliert, um jedes Risiko einer Hypoxie zu eliminieren.

Wir glauben daher aufgrund der oben angeführten Gründe nicht, daß die uns beschriebenen Unfälle durch Hypoxie verursacht wurden:

- i. Eine Erniedrigung des O_2 -Gehalt des Atemgases auf ein gefährliches Niveau ist sehr unwahrscheinlich.
- ii. Medizinische Beobachter, die diesen Ereignissen beiwohnten, haben keinerlei Zyanose beschrieben.
- iii. Einige Fälle zeigten eine Besserung bei Erreichen der Oberfläche, selbst bevor normale Luft geatmet wurde. Ein Aufstieg würde den Gasdruck erniedrigen und daher auch den O_2 -Partialdruck. Eine Hypoxie würde daher durch das Auftauchen verstärkt werden und nicht verbessert.

b) Sauerstoffvergiftung

Die Anzeichen eines Flachwasser-Blackouts stimmen nicht mit denen einer typischen Sauerstoffintoxikation überein:

- i. Sie treten häufig in Tiefen und Tauchzeiten auf, die geringer sind als jene, bei denen eine Sauerstoffvergiftung wahrscheinlich ist;
- ii. Das Fehlen von generalisierten Krampfanfällen;
- iii. Die schnelle Erholung.

Einige der frühesten berichteten Fälle des Blackouts aus unklarer Ursache waren wahrscheinlich einer O_2 -Intoxikation geschuldet. Aber um den Rest der Ereignisse auch so zu begründen wäre es notwendig daß ein unbekannter Faktor das Auftreten beschleunigen und die Symptome einer O_2 -Vergiftung verändern würde.

c) Hypokapnie

Es ist möglich, durch eine Hyperventilation mit CO_2 -Auswaschung das Bewußtsein zu verändern oder zu verlieren. Allerdings glauben wir nicht daran, daß dies in einem Taucher geschieht, der i) arbeitet, ii) beim Atmen einen deutlichen externen Widerstand überwinden muß und iii) ein Kreislaufgerät benutzt in dem nicht das komplette CO_2 eliminiert wird (wie alle gebrauchten Geräte es tun).

d) CO_2 -Intoxikation

Die normale physiologische Antwort auf jedweden Anstieg des CO_2 -Partialdrucks in der Alveolarluft ist

eine Zunahme der Atemtiefe. Dadurch wird mehr CO_2 ausgewaschen und daher fast oder komplett der angestiegene CO_2 -Partialdruck kompensiert.

Ein Taucher mit Kreislaufgerät atmet immer eine gewisse Menge an CO_2 ein, da die Absorption normalerweise nicht perfekt ist und zudem etwas CO_2 aus dem Totraum des Gerätes eingeatmet wird. Wenn der Taucher es nicht schafft, seine Respiration suffizient zu steigern oder die Elimination nicht mit der Produktion von CO_2 Schritt halten kann, wird das CO_2 akkumulieren und kann eventuell ein toxisches Niveau erreichen. Falls ein solches Ereignis stattfindet, dann wahrscheinlich während harter körperlicher Arbeit.

Das häufige Fehlen von akuter Atemnot scheint auf den ersten Blick gegen die Annahme zu sprechen, daß Flachwasser-Blackouts durch CO_2 verursacht werden. Die meisten Physiologen würden der Aussage zustimmen, daß „Vergiftungen mit CO_2 niemals zufällig entstehen können, da sie mit einem sofortigen Erstickengefühl einhergehen“ (Samson Wright, Applied physiology, 7th ed. 1942). Während der Luftnot bei Ersticken oder Überarbeitung ist jedoch immer auch ein O_2 -Mangel zusätzlich zur Hyperkapnie vorhanden und wir kennen keinen Artikel in der physiologischen Literatur, in dem die Effekte von hohen CO_2 -Konzentrationen bei menschlichen Versuchsobjekten ohne eine O_2 -Unterversorgung beschrieben werden. Daher haben wir unter Laborbedingungen eine CO_2 -Vergiftung untersucht, die den Bedingungen während der Tauchgänge mehr ähneln, z.B. mit einem O_2 -Partialdruck bei einem Niveau von 20% einer Atmosphäre oder höher.

4 Symptome einer akuten CO_2 -Vergiftung

Die Ergebnisse dieser Untersuchung werden in vollem Umfang anderweitig veröffentlicht. Die Umstände durch die eine CO_2 -Vergiftung produziert wurde und die dabei beobachteten Symptome werden hier zusammenfassend beschrieben.

4.1 Produktion

- a) Rückatmung von 50 Liter Sauerstoff ohne jegliche CO_2 -Absorption bewirkt bei allen bisher untersuchten Personen im Verlauf schwere subjektive und objektive Störungen ohne jegliche

Atemnot oder stärkeren Anstieg der pulmonalen Ventilation. Eine Rückatmung derselben Menge an Raumluft unter denselben Bedingungen führte zu einer akuten Atemnot und zu einer submaximalen Erhöhung des Atemminutenvolumens.

- b) Die Versuchspersonen führten auf einem Fahrradergometer eine konstante Belastung durch, die zu einer raschen Ermüdung führte. Dabei atmeten sie Sauerstoff entweder durch einen kleinen (50 ml) oder großen (800 ml) externen Totraum. Die Belastungsdauer lag bei 5-10 Minuten und war bedeutend kürzer bei der Versuchsanordnung mit dem großen Totraum. Beim kleineren Totraum zeigten sich nur die Anzeichen einer körperlichen Erschöpfung. Beim größeren Totraum berichteten die meisten Versuchspersonen über Bewußtseinsstörungen und zwei Personen verloren sogar nach weniger als drei Minuten das Bewußtsein. Beide Menschen waren Taucher, die bereits ein Flachwasser-Blackout erlebt hatten.
- c) Einige Personen konnten ihre Ventilationsrate deutlich stärker steigern als Vergleichspersonen, wenn sie eine Mischung aus O₂ und 5% CO₂ atmen mußten. Die Personen mit der geringeren Steigerung zeigten milde Intoxikationszeichen (Parästhesien der Extremitäten, Schwindel, Sehstörungen, etc.) Beide Testpersonen, die den Bewußtseinsverlust wie in 4.1 (b) beschrieben zeigten, waren hierdurch so beeinträchtigt, daß sie sich kurz nach Beginn der Atmung dieser Mischung das Mundstück entfernten.

Daher kann eine CO₂-Intoxikation in allen oder fast allen Versuchspersonen produziert werden, ohne daß simultan eine akute Atemnot entsteht... (Anmerkung des Autors: eine Textzeile fehlt in der Kopie 8a)

4.2 Anzeichen und Symptome

Die objektiven und subjektiven Symptome, die durch diese o.g. drei Methoden hervorgerufen werden, sind sehr ähnlich. Sie sind jedoch nicht immer in allen Versuchspersonen zu finden.

a) Subjektiv

Schwindel, Benommenheit oder Schläfrigkeit werden von den meisten Personen beschrieben, nachdem die erste Steigerung in der Atemarbeit wahrgenommen wurde. In CO₂-empfindlichen oder bei

arbeitenden Personen können diese Symptome ohne diese Wahrnehmung auftreten. Später zeigt sich bei einigen Menschen ein muskulärer Tremor. Wenn das eingeatmete CO₂ weiter ansteigt, berichten die Personen über eine Einschränkung des Bewußtseins sowie visuelle und auditive Beeinträchtigungen. Trotz dieser Empfindungen fahren die meisten Testpersonen fröhlich mit dem Experiment fort bis sie das Bewußtsein komplett verlieren. Sie sind sich einer Zunahme ihrer Atmung bewußt, gerade wenn sie hierauf achten, haben aber zu keinem Zeitpunkt das Gefühl einer deutlichen Luftnot. Gelegentlich berichten sie über eine kurzfristige Zunahme der Beschwerden kurz nach der Atmung von Raumluft.

b) Objektiv

Ein Beobachter sieht nur wenige Veränderungen bei einer Person mit einer leichten CO₂-Intoxikation, obwohl dieses subjektive Symptome verspürt; Gesichtsrötung und Schwitzen kommen häufig vor. Muskelzittern, wenn es vorkommt, sieht man vor allem an den Armen, Schultern und der Nackenmuskulatur. Bei einigen Personen ist dies fast nicht auszumachen, aber bei anderen ist es deutlich ausgeprägt und geht auf den gesamten Körper über. Wenn die Vergiftung schwerer ist fällt es einer Versuchsperson schwerer, das Gleichgewicht auf einem Fahrradergometer zu halten und sie schwankt von Seite zu Seite. Der Rhythmus des Pedaltretens wird unregelmäßig. Etliche Personen sind am Ende des Experiments in eine fieberhafte Aktivität ausgebrochen und haben ihre Tretfrequenz mindestens verdoppelt. Ein bemerkenswertes Anzeichen war die Tendenz vieler Testpersonen, Anweisungen der Beobachter zu ignorieren und trotz klarer und wiederholter Aufforderung zu stoppen trotzdem in einer zwanghaften Art weiter zu radeln.

c) Nachwirkungen

Nach einem Bewußtseinsverlust erholt sich eine Testperson in weniger als einer Minute und wirkt nach weniger als fünfzehn Minuten wieder komplett unauffällig. Sie kann sich aber über Kopfschmerzen, Übelkeit oder generalisiertes Unwohlsein für über eine Stunde Dauer beklagen.

5 Diskussion

Die Begleitumstände, unter denen die meisten Flachwasser-Blackouts aufgetreten sind sowie die

oben genannten Experimente lassen wenig Zweifel daran daß dieser Zustand aufgrund einer Akkumulation von CO_2 in den Kreislaufgeräten zustande kommt. Die primäre Ursache scheint die Unfähigkeit des Atemkalk-Kanisters zu sein, die große Menge an CO_2 zu absorbieren, die während muskulärer Arbeit produziert wird. Dies bestätigt den initialen Verdacht von HMS Bonaventure. Als zusätzlichen Faktor scheint es eine erhöhte Empfindlichkeit einiger Männer gegenüber einer CO_2 -Intoxikation zu geben, bei denen es keine Vorwarnung durch eine Atemnot gibt.

Eine Fortführung unserer Experimente mit dem Kenometer (Barlow & MacIntosh, 1944) hat aufgezeigt, daß bestimmte Typen von Kreislaufgeräten keine suffiziente CO_2 -Absorption aufweisen, um mit der Produktion unter schwerer oder prolongierter Muskelarbeit fertig zu werden. Die Kanister einiger dieser Geräte sind zu klein für die geforderte Tätigkeit und werden im Laufe eines Tauchgangs ineffizient (Anstieg des „effektiven Totraums“). Es ist daher möglich, daß ein Taucher mit einem solchem Gerät durch einen effektiven Totraum von mehr als 800 ml atmen muß, bevor er seinen O_2 -Vorrat aufgebraucht hat. Jedoch würde auch ein perfekter Kanister nur wenig Wert haben, wenn andere Faktoren den Kontakt zwischen CO_2 und Absorbent einschränken würden. Solche Restriktionen können unter anderem durch folgende Faktoren hervorgerufen werden:

- i) Das Vorhandensein eines großen Volumens, in dem inspiriertes und expiriertes Gas vermischt sind (großer obligatorischer Totraum);
- ii) Erhöhter Atemwiderstand aufgrund einer inkorrekten Positionierung der Gegenlunge oder durch zu enge Atemwege im Gerät;
- iii) Inkomplette oder inkorrekte Füllung des Absorbent-Kanister mit resultierendem „Channelling“;
- iv) Feuchtwerden des Kanisters.

Daraus folgt, daß das Auftreten eines Flachwasser-Blackouts am bestens dadurch vermieden werden kann, das Kreislaufgeräte ohne die oben genannten Schwachstellen konstruiert werden. Der Atemkalk muß während der gesamten Benutzungsdauer das CO_2 adäquat absorbieren können, auch während des zu erwartenden maximalen CO_2 -Outputs.

Falls ein Kreislaufgerät-Modell den Verdacht oder die Gewißheit aufweist, die oben genannten Kriterien

nicht zu erfüllen, sollte es nicht durch den Taucher während starker Belastung benutzt werden. Zudem sollten Taucher mit den Symptomen einer CO_2 -Intoxikation vertraut gemacht werden. Surgeon Lt. Commander HM Balfour schlug vor, daß dies dadurch geschehen kann, daß ein Taucher bei Raumluft und unter Beobachtung durch medizinisches Personal aus einem Kreislaufgerät mit Sauerstoff und ohne CO_2 -Absorber atmen kann. Der Taucher kann dadurch in Sicherheit atmen, bis soviel CO_2 akkumuliert ist, das Symptome auftreten. Nach dieser Erfahrung sollte der Taucher dann in der Lage sein, den Beginn einer CO_2 -Vergiftung während eines realen Tauchgangs zu erkennen.

Wir danken den Kollegen des National Institute for Medical Research für ihren Rat und Kooperation sowie Surgeon Lt. Commander HM Belfour, RNVR, Surgeon Lt. Commander KW Donald, DSC, RN und Surgeon Lt. DA Thomson, RNVR für die rege Diskussion und die Bereitstellung von Testpersonen.

Referenzen

1. Barlow HB, MacIntosh FE. Measurement of dead space of breathing sets. 1944. RNP 44/100; UPS 44.
2. Haldane JBS, Spurway H. The principles of diving with oxygen-air mixtures. 1943. RNP 44/99; UPS 43.

Anmerkungen des Autors

Seit dieser Bericht erstellt wurde, konnte einer der Autoren (HBB) zusammen mit Surgeon Lt. Commander Donald in der Admiralty Experimental Diving Unit die Reaktion einiger Taucher beobachten, die eine schwere Arbeitsleistung auf einem Unterwasser-Fahrradergometer durchführten, daß von Commander WO Shelford, RN, entwickelt wurde. Diese Taucher trugen ein DSEA-Atemgerät, das mit Protosorb gefüllt war und konsumierten Sauerstoff mit einer Rate von 2 l/min oder mehr. Sie waren nicht in der Lage, die Aufgabe für mehr als ein paar Minuten auszuführen. Komplette Blackouts konnten nicht beobachtet werden, aber ihr Verhalten während des Auftauchens und die geschilderten subjektiven Symptome sprachen für eine CO_2 -Intoxikation wie sie in Paragraph 4.2 beschrieben wurde.

Cutis marmorata found in decompression illness may be cerebrally mediated due to cerebral air embolism

Tom Kemper MD¹, Rienk Rienks MD PhD², Pieter-Jan van Ooij MD PhD³, Rob van Hulst MD PhD⁴



Für die Autoren

Dr. Rob van Hulst
Prof. for Hyperbaric and
Diving medicine
Department of Experimental Intensive Care and
Anaesthesiology/Hyperbaric
Medicine
Academic Medical Center,
Amsterdam.
Email:
r.a.vanhulst@amc.nl

1. Department of Cardiothoracic Surgery, Our Dear-est Lady's Guesthouse, Amsterdam.
2. Department of Cardiology, Central Military Hospi-tal and University Hospital, Utrecht and St Antoni-us Hospital, Sneek.
3. Diving Medical Center, Royal Netherlands Navy, Den Helder.
4. Department of Experimental Intensive Care and Anaesthesiology/Hyperbaric Medicine, Academic Medical Center, Amsterdam.

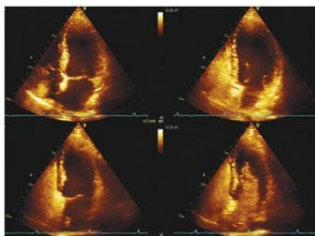
Diving and Hyperbaric Medicine

The Journal of the South Pacific Underwater Medicine Society
and the European Underwater and Baromedical Society

SPUMS

Volume 45 No. 2 June 2015

EUBS



Special issue

Persistent foramen ovale and decompression illness

First-aid O₂ devices for injured divers: which and how much O₂?
Are skin bends due to brain injury in decompression illness?
Does alcohol protect rats from decompression sickness?
Survival from 'poppers' and alcohol: a role for HBOT?

Printed and Approved PP 100007612

ISSN 1825-3816, AIN 29 299 853 713

Dieser Artikel wurde erstveröffentlicht in
Diving and Hyperbaric Medicine

Kemper T, Rienks R, van Ooij P-J, van Hulst R. Cutis marmorata found in decompression illness may be cerebrally mediated due to cerebral air embolism. Diving and Hyperbaric Medicine. 2015 June;45(2);48-88.

Abdruck mit freundlicher Genehmigung der EUBS.



Als Mitglied der EUBS erhalten Sie "Diving and Hyperbaric Medicine" 4 Mal jährlich frei Haus.

Näheres unter
www.eubs.org/Applicat.htm

Abstract

Cutaneous decompression sickness is often considered to be a mild entity that may be explained by either vascular occlusion of skin vessels by bubbles entering the arterial circulation through a right-to-left shunt, or bubble formation due to saturated subcutaneous tissue during decompression. We present a case report of a diver with skin decompression sickness and also present findings of cutaneous appearances in our animal studies on cerebral air embolism. The similarity between the two suggests a common pathway from which we hypothesize that the cutaneous lesions are cerebrally mediated. Therefore, cutaneous decompression sickness might be a more serious event that should be treated accordingly. Finally, there is a need for further research on the immunocytochemical pathway of cutaneous decompression sickness.

Keywords: cutaneous decompression sickness, cerebral air embolism, decompression illness, patent foramen ovale

Zusammenfassung

Die kutane Form der Dekompressionskrankheit wird oft als milde Ausprägung betrachtet, die entweder durch Okklusion von Blutgefäßen der Haut durch Blasen erklärt wird, wenn diese den arteriellen Kreislauf durch einen rechts-links-Shunt erreichen, oder durch Blasenbildung im übersättigten Subkutane gewebe während der Dekompression.

Wir stellen einen Fallbericht eines Tauchers mit kutaner Dekompressionskrankheit vor, sowie aktuelle Ergebnisse von kutanen Auffälligkeiten in unseren Tierstudien zu zentralen Gasembolien. Die Ähnlichkeit beider Erscheinungen lässt einen gemeinsamen Entstehungsprozeß vermuten. Hieraus formulieren wir die Hypothese, dass beide kutanen Läsionen zerebral vermittelt sind. Daher könnte die kutane Form der Dekompressionskrankheit ein schwerwiegenderes Ereignis sein, welches entsprechend therapiert werden sollte. Letztlich besteht der Bedarf für weitere Untersuchungen über den immunozytochemischen Entstehungsprozeß der kutanen Form der Dekompressionskrankheit.

Schlüsselwörter: Kutane Dekompressionskrankheit, Zerebrale Luftembolie, Dekompressionserkrankung, offenes Foramen ovale

Introduction

Decompression illness (DCI) describes a range of symptoms caused by a rapid reduction in environmental pressure, leading to the formation of intravascular or extravascular gas bubbles [1]. Symptoms range from skin itching and joint pain to neurological symptoms, cardiac collapse and even death [1]. Among the clinical findings associated with decompression sickness (DCS) is a typical skin rash called cutis marmorata, also referred to as skin bends [2] or livedo reticularis [1] (Fig. 1).

Rapid reduction in environmental pressure, i.e. decompression, can occur during ascent after diving or exposure to a hypobaric environment by flying to high altitudes. DCI encompasses two pathophysiologic syndromes: arterial gas embolism (AGE) and DCS. AGE can be caused by rupture of alveolar capillaries as a result of gas expansion in alveoli and results in air bubbles entering the arterial circulation. Alternatively, venous gas emboli can cause AGE by entering the arterial circulation through a cardiac

right-to-left shunt [1]. AGE can be iatrogenically inflicted and has been described in mechanically ventilated patients [3]. A rare form of AGE has been described in airplane passengers with pre-existing lung pathologies, most commonly in the form of intrapulmonary air-filled cysts [4,5].

The other pathophysiologic phenomenon of DCI is the more common 'decompression sickness' which is caused by in-situ bubble formation of dissolved inert gas, usually nitrogen [1]. DCS is generally classified into two types. Type 1 DCS, also referred to as cutaneous decompression sickness, manifests itself as cutaneous symptoms or musculoskeletal, including pain and constitutional symptoms [1]. Type 2 DCS consists of vestibular, neurologic and pulmonary symptoms [1]. It is believed that the typical rash in cutaneous DCS is caused by peripheral gas bubbles in the subcutaneous tissues which results in vascular occlusion of the skin vessels. Cutaneous DCS is reported to occur in association with a

cardiac right-to-left shunt, which has led to the hypothesis that venous gas bubbles enter the arterial circulation through a cardiac right-to-left shunt and, in turn, cause vascular occlusion of the peripheral skin vessels [6]. Interestingly, multiple reports of AGE have often described cutis marmorata as one of the symptoms [3-5].

We present a case report of a patient with DCS with cardiologic screening for a right-to-left shunt, as well as findings from our animal studies, to further elaborate on a hypothesis related to the etiology of cutaneous DCS.

Case report

A 30-year-old female patient was referred to our hospital for further analysis after suffering DCS. The patient's history was suspect for three cases of cutaneous DCS. The first episode occurred in 2008 after a 30-m dive. About 30 min after the dive the patient experienced intense itching with the formation of red spots spreading from the shoulder to the chest and legs. The symptoms completely disappeared after breathing 100% oxygen. After this episode, she experienced the same symptoms two more times after a dive. The dives were of no particular significance and the clinical symptoms were diagnosed by us as an 'undeserved DCS'; this implies that the non-decompression limits had been properly observed and no explanation could be found in the diving profiles

to explain an excess storage of nitrogen during the dive. Furthermore, the patient's history was unremarkable for cardiac risk factors, and negative for smoking and alcohol consumption. Evaluating the undeserved DCS, we performed a transesophageal echo (TEE) to establish the presence of a cardiac right-to-left shunt in the form of an atrial septum defect (ASD) or persistent foramen ovale. The TEE showed the presence of a type II ASD, which formed a continuous opening between the right and left atrium, providing the possibility for a right-to-left shunt. We advised against diving in the presence of an ASD and discussed with the patient the possibility of closing the ASD with an occluder.

Animal studies

Our group has extensive experience (since 2000) with animal studies on cerebral arterial gas embolism (CAGE) [7-9]. These studies were performed to investigate brain metabolic function after inducing an AGE [7]. A CAGE was induced in anesthetized and intubated pigs by injection of air into the internal carotid artery, and brain metabolic function was continuously measured using multiparameter sensors and microdialysis. It was concluded that a CAGE has a deleterious effect on intracranial pressure and brain metabolism [7]. An interesting finding was that within minutes after introducing an air bubble into the brain circulation, a typical mottled rash



Figure 1
Cutis marmorata, also referred to as 'skin bends' (Foto: Rob van Hulst).



Figure 2
Cutis marmorata in a swine, 4 min after introducing an air bubble into the arterial brain circulation (Foto: Rob van Hulst).

appeared on the skin of the pigs (Fig. 2). This skin rash was found to have a remarkable resemblance to the skin rash found in DCS (Fig. 1). All pigs suffering CAGE developed the skin rash. The amount of air injected (range 2-10 ml) had no additional influence on the development, severity and endurance of the skin rash.

Discussion

It has been suggested that cutis marmorata is caused by the presence of nitrogen bubbles within subcutaneous tissues and blood vessels as a result of decompression, which causes vascular congestion and an inflammatory response [10,11].

The case report presented here is consistent with the findings of Wilmshurst et al. [6] who described the relationship between right-to-left shunts and cutaneous DCI. They found a significant relationship between cutaneous DCI and the presence of a cardiac right-to-left shunt. They concluded that cutaneous DCI may be explained by two pathophysiologic mechanisms. The authors state that DCI is usually associated with a large right-to-left shunt and hypothesized that the marbled/mottled appearance of the skin is caused by vascular occlusion of skin supersaturated with nitrogen by gas bubbles entering the arterial circulation via the cardiac shunt. However, the authors could not explain why such a large area of skin would be affected by the occlusion of just a few skin vessels. The authors also suggested that the other possible pathophysiological mechanism in individuals without a shunt, but with DCI, consists of bubble emboli passing through an overloaded lung filter or formation of local autochthonous bubble formation.

In addition to the previous two hypotheses we propose a third possible pathophysiological mechanism for the development of cutis marmorata in DCI. Our animal studies show that cutis marmorata occurs within minutes after introducing a single gas bubble into the arterial brain circulation of swine. We speculate that there is a pathway by which the presence of intracranial gas embolism gives rise to the release of neuropeptides, which initiate an inflammatory response. There is evidence that many neuropeptides are localized in the skin, where they are released from sensory nerves and produce several features of acute and chronic inflammation such as vasodilatation, plasma extravasation and production of cytokines [12,13]. Unfortunately, we have no immunocytochemical information from our animal studies to support this hypothesis.

Buttolph et al. investigated the histopathology and ultrastructure of cutaneous lesions in swine after dry compression and decompression in a hyperbaric chamber [14]. The lesions underwent biopsy and histologic abnormalities were found in 91% of the biopsies. The most common finding was vascular congestion. In 45% of the lesions, focal areas of vasculitis were noted. The authors also found perivascular neutrophil infiltrates, edema and occasionally hemorrhage. All biopsied skin lesions showed ultrastructural abnormalities, with acute inflammation affecting the dermal vasculature as the most common finding. Of note is that, in our animal studies, the cutis marmorata was seen under normobaric conditions, precluding the possibility of nitrogen overload or the necessity of a right-to-left cardiac shunt. This is similar to the situation in which AGE is inflicted iatrogenically. In contrast to the hypothesis of Wilmshurst et al. [6] our pathophysiological mechanism may explain why such a widespread area of the skin is affected, since the skin lesions may be explained by a centrally mediated inflammatory response. We cannot rule out the possibility of gas bubbles migrating through the brain circulation and re-entering the body's arterial system via venous return and through an intra-cardiac right-to-left shunt, resulting in peripheral gas emboli. However, the speed at which the skin changes occurred in our animal model is more suggestive for a centrally mediated response rather than a re-circulating gas embolism. Also, our mechanism supports previous reports stating that the presence of cutis marmorata may be a prelude to more severe illness involving the central nervous system or cardiovascular system [14,15]. Thus, we postulate that cutis marmorata as a manifestation of DCI is at least in part caused by a CAGE, especially in the presence of a (cardiac) right-to-left shunt.

When considering the earlier described classification system (AGE, DCS 1 and DCS 2), our findings suggest that there is an overlap between these categories, since we found that CAGE may cause cutis marmorata. Therefore, the typical skin manifestations can be part of a more serious clinical syndrome caused by a CAGE and can also accompany symptoms consistent with those found in type 2 DCS. Therefore, the presence of cutis marmorata may well be a prelude to a more serious clinical syndrome and should receive immediate adequate treatment. These findings also suggest that the traditionally used classification system is insufficient; therefore, we prefer to use the more inclusive term 'decompression illness' which has largely replaced the three-tier classification system [1].

Conclusion

Based on our case report, findings from our animal studies and the literature, we hypothesize that cutis marmorata may be caused by the presence of a CAGE. In the setting of DCI, this is most likely due to the presence of an intra-cardiac right-to-left shunt, which allows venous air bubbles to enter the arterial circulation and migrate to the brain arteries which results in a CAGE, giving rise to the release of neuropeptides which, in turn, initiates an inflammatory response.

A weakness of the present study is the lack of immunocytochemical information from our animal models. Future research, including these latter measurements, may provide additional evidence to support our hypothesis and further elucidate the pathophysiological mechanism of DCI.

References

1. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE: Decompression illness. *Lancet* 2011; 377:153-164
2. Tasios K, Sidirias GG, Kalentzos V, Pyrasopoulos A: Cutaneous decompression sickness. *Diving Hyperbaric Med* 2014; 44:45-47
3. Erasmus DB, Alvarez F, Keller CA: Fatal arterial gas embolism in an adult 1 year after bilateral sequential lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2008; 27:692-694.
4. Zaugg M, Kaplan V, Widmer U, Baumann PC, Russi EW: Fatal air embolism in an airplane passenger with a giant intrapulmonary bronchogenic cyst. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1686-1689.
5. Weenink RP, Hollmann MW, van Hulst RA. Acute neurological symptoms during hypobaric exposure: consider cerebral air embolism. *Aviat Space Environ Med* 2012; 83:1084-1091.
6. Wilmshurst PT, Pearson MH, Walsh KP, Morrison WL, Bryson P. Relationship between right-to-left shunts and cutaneous decompression illness. *Clin Sci* 2001; 100:539-542.
7. van Hulst RA, Lameris TW, Hasan D, Klein J, Lachmann B: Effects of cerebral air embolism on brain metabolism in pigs. *Acta Neurol Scand* 2003; 108: 118-124.
8. van Hulst RA, Drenth J, Haitsma JJ, Lameris TW, Visser GH, Klein J, Lachmann B: Effects of hyperbaric treatment in cerebral air embolism on intracranial pressure, brain oxygenation and brain glucose metabolism in the pig. *Crit Care Med* 2005; 33: 841-846.
9. Weenink RP, Hollmann MW, Vrijdag XCE, van Lienen KP, de Boo DW, Stevens MF et al. Hyperbaric oxygen does not improve cerebral function when started 2 or 4 hours after cerebral air embolism in swine. *Crit Care Med* 2013; 41, 1719-1727.
10. Modell MM. Cutis marmorata marbling in an individual with decompression illness following repetitive SCUBA diving. *BMJ case reports* 2014; doi:10.1136/bcr-2014-203975.
11. Oode Y, Yanagawa Y, Inoue T, Oomori K, Osaka H, Okamoto K. Cutaneous manifestation of decompression sickness: cutis marmorata. *Int Med* 2013; 52:2479.
12. Luger TA. Neuromediators – a crucial component of the skin immune system. *J Dermatol Sci* 2002; 30:87-93.
13. Bianchi B, Katsambas A, Lotti TM. Neuropeptides and endothelial injury in cutaneous vasculitis. *Clin Dermatol* 1999;17:625-627.
14. Buttolph TB, Dick EJ jr, Toner CB, Broome JR, Williams R, Kang YH, Wilt NL. Cutaneous lesions in swine after decompression: histopathology and ultrastructure. *Undersea Hyper Med* 1998; 2:115-121.
15. Kalentzos VN. Cutis marmorata in decompression sickness. *NEJM* 2010, doi: 10.1016/nejmicm0909444.

Tauchunfall-Bericht

Champagnerkribbeln & 3 Schutzengel in einem Tag verbraucht

Im Folgenden wird ein Fallbeispiel für einen Tauchunfall präsentiert, bei dem der Verunglückte schier unfassbares Glück gehabt hat und die bleibenden Schäden verglichen mit dem möglichen Desaster glimpflich waren. Für den Autor ist es zudem einer seiner interessantesten Tauchunfälle überhaupt, weil er so viel Stoff für Diskussionen hergibt und weil der Taucher durch seine Vergleiche und blumigen Beschreibungen so treffend die Situation beschreiben konnte. Leider ist das Tauchprofil nur rekonstruierbar und nicht grafisch darstellbar, weil der Verunfallte mit einem einfachen Bottomtimer unterwegs war. Den Autor hat dieser Fall zum Nachdenken angeregt, inwieweit die mentale Eignung in die Tauchtauglichkeit einfließen sollte. Über eine offene Diskussion dieser Thematik würde ich mich freuen. Im Gegensatz zu anderen Tauglichkeitsuntersuchungen ist beim technischen Tauchen in der Regel „nur“ eine Eigengefährdung gegeben und weniger bis kaum eine Fremdgefährdung. Inwieweit man hier als Tauchmediziner eingreifen sollte ist fraglich. Würde man das Tauchverhalten mancher Sporttaucher genauer analysieren, müsste man in Analogie eigentlich mehr als die Hälfte derer ebenfalls tauchuntauglich schreiben?

Taucher

Johnny D. (Name wie immer geändert), 34 Jahre, verheiratet, 1 Sohn, 178 cm, 82 kg, tätowiert und trainiert (Bodybuilding), sportlich aktiv bei einem BMI von 25,9 (nicht übergewichtig sondern muskulös), beruflich Bauschlosser.

Fußnote 2

Spool: Auf einer offenen Rolle aufgerollte Leine mit Karabiner, mit welcher man während der Dekompression eine Oberflächenboje zur Oberfläche aufsteigen lässt, um die Dekompressionsstufen einfach einhalten zu können. Kaltwasserspools: Größer dimensionierte Spools, die auch mit dicken Handschuhen gut gehandhabt werden kann [Anm. d. Red.]

Fußnote 1

Güteklassen für Gase: Bei Gasen wird die Reinheit mit Hilfe von zweistelligen Kürzeln ausgedrückt. Dabei bezeichnet die erste Ziffer die Anzahl der „Neuner“, die zweite Ziffer ist die erste von „Neun“ abweichende Dezimalstelle. Beispiele: 2.3 = 99,3%, 2.5 = 99,5%, 3.8 = 99,98% [Anm. d. Red.].

Autor

Dr. Frank Hartig

- Taucherarzt (ÖGTH)
- Referat Tauchmedizin der ÖGTH
- Examiner für Trimixtauchlehrer, Instructor-Trainer für Sporttaucher bei Barakuda IDS/CMAS/RSTC, FA Innere Medizin, Intensiv- u. Notfallmedizin, OA der Universitätsklinik Innsbruck
- frank.hartig@tirol-kliniken.at



Ausbildung und Erfahrung

CMAS**-Taucher, taucht aktuell OC TMX [open circuit Trimix], keine technische Ausbildung, Kenntnisse selber angeeignet, Gase werden zu Hause in der Garage selber gemischt (Heliumgüteklasse 2.3, technischer Sauerstoff 2.5, s. Fußnote 1). Nach eigenen Angaben ca. 300 Tauchgänge, davon ca. 80 Trimix-Tauchgänge, personal Best 100m mit Luft und 90m mit Trimix. Keine wesentlichen Beschwerden nach den Tauchgängen gehabt außer „Kleinigkeiten“. Tauchtauglichkeit vom Fitnessstudio-Doc (Lungenfunktion, EKG, Gesundenuntersuchung wurden durchgeführt).

Ausrüstung

Trockentauchanzug Trilaminat, D-12 [Doppel 12 l]-Rückengerät: TMX 15/50, 190 bar; Dekogase: Stage 7 l, 150 bar Sauerstoff, Stage 7 l, 140 bar,

Nitrox 50, Hebesack mit Inflatorventil und 30 m Kaltwasserspool (s. Fußnote 2).

Hydrierung

Normal, Taucher hat ca. 1 l Cola nach dem ersten Tauchgang getrunken. Am Morgen Eiweiß-Shake zum Frühstück (Zustand nach Bodybuilding am Vortag).

Thermie

Gut, adäquater Unterzieher und Funktionswäsche, Johnny friert selten. Aktuelle Wassertemperatur 18 °C an der Oberfläche. Ab 30 m ganzjährig 4 °C, Außentemperatur 29 °C im Sommer.

Müdigkeit

Wenig, Johnny ist ausgeschlafen, gestern Krafttraining im Studio, gut gefrühstückt und kein Stress gehabt.

Vorerkrankungen

„Nichts Besonderes“: mehrfache Motorradunfälle mit Titanplatten im linken Bein, Z. n. Beckenbruch, Beinbruch, Wirbelkörperbruch, mehrfache Handgelenks- und Armbrüche. Am linken Unterschenkel Spalthautversorgung. Bei der Arbeit immer wieder kleinere Unfälle mit Quetschungen und Schnittwunden an den Armen. Einmal Bandscheibenoperation der LWS vor ca. 5 Jahren (damals Lähmung und Schmerzen linkes Bein).

Medikamente

Rauchen ca. 1 Schachtel/Tag, keine regelmäßigen Medikamente, ab und zu Anabolika im Kraftstudio, zuletzt aber vor 9 Monaten eingenommen, Vitaminpräparate. Im Frühsommer und ab und zu Antiallergika gegen Pollenallergie.

Tauchgang-Eckdaten

Solotauchgang in einem Süßwasser-See im Sommer, Grund nimmt nur langsam an Tiefe zu, im Großen und Ganzen weicher und schlickiger Untergrund. Zweiter Trimix-Tauchgang am Tag (abgetaucht ca. 15 Uhr nach ca. 4 Stunden Oberflächenpause. MOD [maximum operation depth] 81 m, Bottom time ca. 15 Minuten, gesamte Tauchzeit 68 min. Erster Tauchgang: TMX 15/50, MOD 78 m, bounce dive.

Tauchgangsbeschreibung

Johnny taucht seinen zweiten Tauchgang am Nachmittag. Dazu hat er extra eine zweite D-12 mit Rückengas und verwendet seine „nur angeatmeten Deko-Stages“ aus dem ersten Tauchgang. Das Abtauchen ist problemlos. Da das Ufer ab 50 m nur relativ flach ausläuft, dauert es ca. 6 Minuten, bis Johnny auf Zieltiefe ist. Grundzeit und Beginn des Auftauchens problemlos. Beim Auftauchvorgang seien laut Johnny



Abbildung 1
Beispielfoto: Technischer Taucher macht sich bereit für den Tauchgang (Foto: Wikipedia).

noch 130 bar in der Flasche gewesen. Johnny möchte einen Freiwasseraufstieg machen und auf 24 m seinen Hebesack schießen. Er koppelt den Hebesack an seinen Inflatorschlauch und versucht ihn fast ganz zu füllen, so dass er mit vorgeneigtem Oberkörper und sog. downwards flutter (nach unten gerichteter Frogkick) gegen den Auftrieb des Hebesacks arbeitet. Der Hebesack gleitet ihm plötzlich aus der Hand und saust knapp neben seinem Regler und seiner Maske nach oben, dabei verhakt sich die Leine am rechten Ventil und zieht Johnny in die Höhe. Er versucht mit allen Mitteln dagegen anzukämpfen, aber ist machtlos. Er wird laut späteren eigenen Angaben in einem

ungeheuren Tempo nach oben gezogen. Mit der rechten Hand versucht er am rechten Flaschenventil die Leine festzuhalten, aber der Auftrieb ist zu groß. Während des Aufstieges hat Johnny Sehstörungen (Flimmerskotome), Schwindel und ein Kribbeln am ganzen Körper, so *„als ob man mit kaltem Champagner übergossen wird“*. Bei 5 m kommt er zum Stehen, weil die Leine um diese Länge durchgerutscht ist und der Hebesack nun an der Oberfläche angelangt ist. Er versucht verzweifelt mit rechts sich aus der Leine zu befreien, bis er schließlich das Messer nimmt, um sich los zu schneiden. Auch das dauert ziemlich lange, weil die Klinge immer wieder abrutscht. Mittlerweile hat er starke Sehstörungen (*„habe rechts fast nichts mehr gesehen, links hat alles ge-flackert“*) und einen Drehschwindel und rasende Kopfschmerzen. *„Nur schnell runter, egal was passiert“* sind seine einzigen Gedanken. *„Runter, runter, runter!“*, immer wieder die gleichen Gedanken. Auch die rechte Schulter, der rechte Ellenbogen und das linke Handgelenk schmerzen nun (*„stechender ziehender heißer Schmerz“*). Er taucht ab auf ca. 21 m und macht dort panisch seinen Gaswechsel, beim Blick auf das Finimeter (Flaschendruckmanometer) des Rückengases bemerkt er, dass er es nicht ablesen kann, er sieht die Ziffern aber kann sie nicht kognitiv umsetzen. Dass er den Kontakt zum Ufer verloren hat ist ihm in diesem Moment egal bzw. nicht bewusst. Das Deko-Gas lässt sich laut Johnnys Angaben verdammt schwer atmen (er drückt deshalb immer wieder beim Einatmen die Luftdusche) und er verspürt nun das Kribbeln am ganzen Körper. *„Als wie wenn man mit kaltem Champagner übergossen wird“*. Diese Aussage hat sich beim Autor eingebrannt, und zwar so sehr, dass er schließlich im Selbstversuch sich mit einer Flasche Champagner aus dem Supermarkt übergoss: dieses Kribbeln ist wirklich sehr komisch. Johnny ist nur schlecht imstande, die Höhe im Freiwasser zu halten und hat Schwankungen von ca. 4 m. Den Kompass kann er noch nicht einmal annähernd ablesen, geschweige denn irgendwie in Graden oder Umkehrkursen oder Himmelsrichtungen denken. Die Oberflächenboje, die in seiner Tasche mit Spool ist, kann er aus zweierlei Gründen nicht verwenden: erstens hat er die Spoolleine auf 9 m abgeschnitten und zweitens könnte er sie in seinem Zustand nicht montieren. Mittlerweile kribbeln auch die Lippen so sehr, dass sie wie beim Eistauchen taub sind. In den Fingern hat er kaum Gefühl, weswegen er das Messer, welches er immer noch in der Hand hält nicht verstauen kann und es ihm aus der Hand fällt. *„Kurz vor der Panik“*. Das Sehen geht etwas besser, alles kommt ihm jetzt

wie ein Tunnelblick vor, im Kopf hämmert der Puls laut wie ein Presslufthammer. Er hat einen komischen und metallisch-beißenden Geschmack im Mund. Die Schulter, der Ellenbogen und das linke Handgelenk schmerzen *„ohne Ende, wie bei schwerer Deko“*. Nach ca. 6 min plötzlich OOG [„Out of Gas“], kein Gas kommt mehr aus dem Regler! Panisch geht Johnny auf seinen Backupregler und schaut auf das Finimeter. Er kann es nicht wirklich ablesen, aber durch Drücken der Luftdusche vergewissert er sich, dass die Stage wirklich komplett leer ist. *„Sofort hoch und möglichst schnell auf Sauerstoff wechseln“*. Er taucht mit seinem Rückengas in ca. 4 Minuten auf 6 m und will dort auf Sauerstoff wechseln. Die Sehstörungen und das Pochen im Kopf sind besser, nun spürt er mehr die Schmerzen in den Gelenken (rechte Schulter, Ellenbogen und linkes Handgelenk). Er hat einen Hustenreiz und beschreibt nun einen blutigen Geschmack im Mund, des Weiteren eine Enge in der Brust *„als ob ein Gabelstapler auf deiner Brust parkt“*. Das Ablesen der Instrumente geht etwas besser und Johnny beschreibt das Gefühl, *„als ob ich es aus dem Gröbsten geschafft habe“*. Auf ca. 6 m angekommen erkennt er, dass er irrtümlich während der ganzen Zeit auf der Dekompressionsstufe den reinen Sauerstoff geatmet hatte. Im Rückengas sind nur noch ca. 30 bar und Johnny nimmt das Nitrox-50. *„Soll ich jetzt wieder auf 21 m abtauchen?“*. Johnny entscheidet sich gegen ein neuerliches Abtauchen auf 21 m und atmet Nitrox-50 auf 6 m. *„Auf einmal war ich wieder nervös und fragte mich, ob das alles gut geht?“* Nach ca. 10 Minuten ist plötzlich auch diese Stage leer. Johnny wechselt auf das Rückengas, welches nur noch ca. 20 bar hat und taucht nach ca. 3 Minuten langsam bis zur Oberfläche. An der Oberfläche angekommen, erkennt er, dass er ca. 100 m vom Ufer entfernt ist. Seine Boje treibt in ca. weiteren 200 m von ihm entfernt parallel zum Ufer, und er sieht, wie die Wasserrettung die Boje mit dem abgeschnittenen Faden aus dem Boot heraus inspiziert. Auf Rufen und Winken reagiert niemand. Behängt mit zwei leeren Stages flosselt Johnny ans Ufer. Dabei fällt ihm auf, dass er seinen linken Fuß nicht beugen bzw. heben kann, was seine Flossenschlagtechnik links unmöglich macht. Auch leidet er unter mittlerweile heftigen Schmerzen im rechten Ellenbogen, rechter Schulter und hat starkes Kopfweg. *„Dieses Ziehen war echt heftig!“*. Auf allen vieren krabbelt er aus dem Wasser. Mittlerweile ist glücklicherweise die Wasserrettung auf ihn aufmerksam geworden, hilft ihm beim Ablegen und beim Transport zum Uferplatz. Ein Notruf

wird abgesetzt. An die Zeit zwischen Eintreffen der Wasserrettung bis in die HBO kann sich Johnny nicht mehr erinnern. Aus den Recherchen des Autors geht folgendes hervor:

Die Rettung kommt nach ca. 10 Minuten, kein Notarzt, und fährt Johnny ins nächste Krankenhaus (Entfernung ca. 12 Fahrminuten), dabei erhält Johnny 4 l/min Sauerstoff über eine Nasenbrille. Johnny ist bei Bewusstsein, klagt über starke Kopfschmerzen und Schwindel sowie über starke Schulterschmerzen. Eine junge Assistenzärztin im primären Krankenhaus erkennt die Lage und alarmiert einen zeitaufwendigen Sekundärtransport in die nächste Druckkammer, die eigentlich nur ca. 10 Flugminuten vom Krankenhaus entfernt gewesen wäre. Mittlerweile vergehen kostbare Minuten und erst nach insgesamt 3 Stunden wird in der Druckkammer eine Tabelle 6 nach US Navy mit maximaler Verlängerung gefahren. Deutliche Besserung der Kopfschmerzen und der Gelenkschmerzen, aber immer noch Peronäusparesie links mit Fußheberlähmung. Johnny fallen in der Druckkammer weitere Auffälligkeiten auf: seine vielen Tätowierungen jucken wie verrückt und sind aufgedunsen. Vor allen Dingen am linken Bein sind die Tribaltattoo-Linien so dick, *„als ob man unter die Haut Spaghetti eingenäht hätte“*. Auch die Bereiche, wo die Titanplatten sind schmerzen sehr und hier ist der Knochen sehr klopfempfindlich.

Nach der zweiten HBO-Behandlung geht es Johnny deutlich besser. Er klagt über Reizhusten, vor allen Dingen beim tiefen Einatmen. Die Lungenfunktion ist eingeschränkt, trotzdem findet Johnny Zeit für ein paar Zigaretten. Die Peronäusparesie bleibt. Nach der Entlassung wird ein CT der Lunge gemacht, und ein pulmonales Barotrauma oder eine Emphysembullae wurde ausgeschlossen.

Mit einem schwarzen T-Shirt mit dem Aufdruck *„pain ist temporary, glory is forever“* auf einer zertrümmerten Skeletthand erscheint Johnny beim Autor und möchte ein Attest für eine Tauchtauglichkeit. Der anstehende Erholungsurlaub in Ägypten mit Frau und Kind sei schon gebucht. Dort möchte er nur *„harmlose Frauentauchgänge“* machen.

Medizinische Anmerkungen

Wie würde eine korrekte Diagnose von Johnny Unfall aussehen: DCS? DCI? AGE? Pulmonales Barotrauma? Hyperventilation? Akute O₂-Toxizität? Isobare Gegendiffusion?

Gehen wir Schritt für Schritt vor: Johnny hat beim zweiten Trimixtauchgang des Tages sich auf 24 m in der Deko-Boje verheddert. Diese Zwischenfälle sind extrem gefährlich, weil man ja bis auf kurze Deepstops noch keine echten Dekompressionsstopps gemacht hat. Die schnellen Gewebe sind durch den Aufstieg recht prall und warten auf das Oxygen window und den Gasgradienten. Durch Auslassen des 21 m Stopps überschreitet das schnelle Leitgewebe bei diesem Profil mit hoher Wahrscheinlichkeit den M-Wert. Natürlich ist ja das Auftauchen an sich schon Dekompression, aber grob formuliert: Johnny schießt in die Höhe ohne irgendeinen Stopp gemacht zu haben und das mit einem „zickigen“ Trimix 15/50. Warum zickig? Mit zickig meint man nicht toxisch sondern schnell. Ähnlich einem zickigen 200 PS-Boliden, den man im ersten Gang fährt und der beim kleinsten Ruck am Gaspedal giftig umeinander zickt. Bei schnellen Aufstiegen mit heliumreichen Gemischen können sehr rasch spontan arterielle Gasblasen entstehen. Manche Logarithmen gehen sogar so weit, dass ab Aufstiegsgeschwindigkeiten von mehr als 15 m/min sowieso spontan arterielle Blasen entstehen.

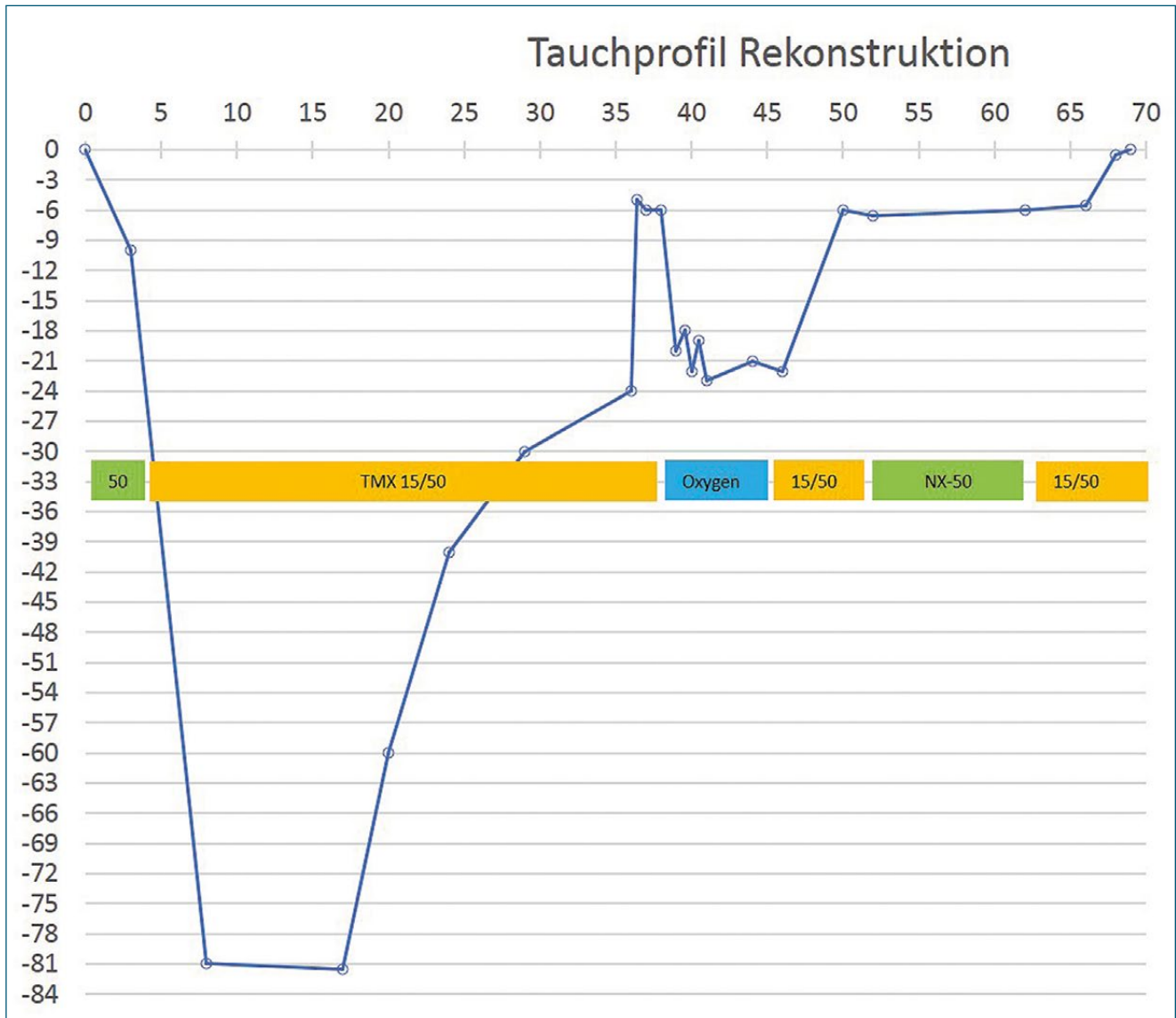
Durch diesen Aufstieg kommt es also in der Regel einerseits zu einem Ausgasen der ultraschnellen Gewebe und andererseits zur spontanen Gasblasenbildung im arteriellen System. Mehrere Tauchunfälle sind dem Autor bekannt, wo durch derartiges Hochschießen mit tiefen Rückengasen der Tauchgang tödlich endete.

Die Blasenbildung im arteriellen System kann natürlich gleich wie eine DCS II (neurologische DCS) alle Symptome machen. Häufig sind Schwindel, Kopfschmerzen, Sehstörungen, sekundär Lähmungen, Chokes etc.

Drittens kann auch ein Lungenriss entstehen mit ebenfalls einer arteriellen Gasembolie. Man darf sich solche Lungenrisse nicht ganz so plastisch und groß vorstellen wie man es in der Tauchausbildung lernt. Viel häufiger entstehen winzige Einrisse durch regionale Überblähungen. Ein großer sog. Pneumothorax mit Zusammenfallen der ganzen Lunge (vielleicht noch durch einen umstrittenen Stimmritzenkrampf?) ist seltener als multiple kleine Einrisse, die man im Röntgen oder gar im CT gar nicht sehen kann. Für die Beschwerden beim Auftauchen kommen also ganz grob drei Varianten in Frage: Übersättigung der ultraschnellen Gewebe, Gasembolie durch kleine Lungeneinrisse oder durch spontan entstandenen Inertgasblasen im Gefäßsystem.

Champagnerkribbeln

Das vom Patienten geschilderte Champagnerkribbeln



Grafik 1
Tauchprofil-Rekonstruktion des Unfalltauchgangs

am ganzen Körper ist immer wieder bei hohen Querschnitten zu beobachten, bevor die Lähmungen einsetzen. Bläschen im hohen Rückenmark auf HWS-Ebene können solche Kribbelsensationen auslösen. Bei einem anderen Tauchunfall, wo der Verunfallte wegen eines abblasenden Winginflators aus 60m durch die Wasseroberfläche geschossen ist, wurden exakt die gleichen Symptome beschrieben, die schlussendlich wegen sofortiger Therapie und rascher HBO nicht zu einer bleibenden hohen Querschnittslähmung führten. Im späteren MRI sah man dann eine winzige Läsion im oberen Rückenmark).

Ganz grob vereinfacht kann man die Reihenfolge: Kribbeln, Schwäche, Lähmung formulieren.

Inwieweit beim Schwindel nun das Innenohr (spontane Gasblasen, Gewebeübersättigung, Gasembolien etc.), Mittelohr (durch rasche Druckerniedrigung) oder das Kleinhirn oder sonstige Gehirnnareale betroffen sind, kann seriös in keiner Weise beantwortet werden.

Hyperventilation

Wie aus den rekonstruierten Atemvolumenberechnungen erkennbar ist, hat Johnny mit großer Sicherheit heftig hyperventiliert. Aus tauchmedizinischer Sicht ist die Hyperventilation sehr interessant, weil

nicht nur die Symptome einer DCS ähnlich sein können, sondern auch die Sauerstofftoxizitätsschwelle durch veränderte CO_2 -Spiegel verändert wird. Bei der Hyperventilation wird das CO_2 dermaßen abgeatmet, dass die CO_2 -Blutspiegel extrem niedrig werden, so dass der pH-Wert im Blut kompensatorisch stark ansteigt und auch die ionisierten Calciumwerte im Blut kurzfristig erniedrigt werden. Auf schlaun nennt man das dann respiratorische Alkalose. Die Hyperventilation bewirkt eine sog. Tetanie, Muskelkrämpfe vorwiegend an den Fingern, Zehen, Hand- und Fußgelenken. Die Finger und Zehen werden in Beugestellung (sog. Pfötchenstellung) ausgerichtet. Zusätzlich kommt es (bereits schon viel früher einsetzend) zu Kribbelparästhesien, vor allen Dingen um den Mund (perioral) und an den Fingern/Zehen und Händen. In extremen Situationen auch am ganzen Körper. Dazu müsst man aber mehrere Minuten hyperventilieren, weswegen der Autor die beim Aufstieg eingetretenen Kribbelparästhesien nicht einer Hyperventilation zuschreibt. Jedoch können ein Teil der Symptome ab dem ersten Gaswechsel auch auf eine Hyperventilation zurückzuführen sein. Dekompressionsphysiologisch ist natürlich auch die Hyperkapnie-assoziierte periphere Vasokonstriktion nicht unerheblich.

In der Tauchmedizin ist bekannt, dass erhöhte CO_2 -Spiegel (Hyperkapnie) die Sauerstoffkrampfschwelle erniedrigen, also krampffördernd wirken. Manche Autoren gehen sogar so weit, dass sie behaupten Sauerstoffkrämpfe kämen fast nur bei sog. CO_2 -Retainern vor (der Autor sieht das nicht so). CO_2 -Retainer sind Menschen, die aus bisher unbekannten Ursachen durch einen verminderten Atemantrieb erhöhte CO_2 -Spiegel im Blut aufweisen. Interessanterweise ist der Anteil von CO_2 -Retainern bei Tauchern wesentlich größer als bei Normalmenschen (Ursache auch hier wieder unbekannt). Später haben durch ihre Atmung ebenfalls erhöhte CO_2 -Werte im Blut. Man könnte daraus nun den Umkehrschluss ziehen, dass das Gegenteil, nämlich die Hypokapnie (durch Hyperventilation verursacht) in gewisser Weise vor einer Sauerstofftoxizität schützen könnte. Auch das ist wieder spekulativ, wenngleich aber nicht uninteressant. Allerdings kann eine extreme Hyperventilation wiederum Krampfanfälle und Ohnmacht auslösen. Ein hyperventilierender Taucher mit Sauerstoff auf 20 m kann also durch mehrere Ursachen krampfen. Entweder durch eine zerebrale Sauerstofftoxizität oder durch eine Hyperventilationstetanie mit Krampfanfall (oder durch andere Ursachen).

Ein weiterer Aspekt ist das Antiallergikum, welches

der Patient wegen einer Pollenallergie einnimmt. Diese Medikamente machen in der Regel müde und diese Müdigkeit kann unter Druck verstärkt werden. Meistens wird die Sauerstoffkrampfschwelle durch Antihistaminika erhöht, vorausgesetzt es sind keine Mischpräparate, die stimulierende Substanzen enthalten wie Ephedrin oder Theophyllinderivate (was wiederum die Krampfschwelle vermindert).

Ein weiterer Aspekt der Hyperventilation ist natürlich auch der Gasverbrauch. Das sogenannte maximale atembare Atemminutenvolumen wird als MVV bezeichnet. Ein trainierter Sportler kann locker ein MVV von über 150 l/min atmen. Das MVV wird aus einigen Atemzügen auf die Minute hochgerechnet. Diese Atemminutenvolumina sind deswegen interessant, weil man bei Rockbottomplanungen meistens mit 30 l/min als Stressvolumen rechnet. Ist ein Taucher in wirklichen Schwierigkeiten atmet er kurzfristig locker über 100 l/min. Ein weiterer Aspekt ist beim Tauchen die Atembarkeit eines Gases. Gerade die traumhaft leicht zu atmenden Trimixgemische können auch in der Tiefe sehr schnell leergeatmet werden. Sauerstoff auf 21 m ist schon recht zäh, aber für einen großen, trainierten und beinahe panischen Sportler ist es kein Problem, so eine 40 cft [Kubikfuß]-Flasche in wenigen Minuten auszusaugen. Dekompressionsphysiologen mögen anmerken, dass auch der Inertgasaustausch, die Aufsättigung mit Inertgas und die Entsättigung verändert sind. Diese Überlegungen würden aber den Rahmen dieses Artikels sprengen.

Zurück zum AMV: wie aus der Rekonstruktion berechnet werden kann, wurde die 7 l Stage mit Sauerstoff auf ca. 20 m (laut Johnny ist er immer wieder hochgetrieben, zwischen 15 und 22 m) in weniger als 6 Minuten leergeatmet. Das ergibt bei Startdruck von 150 bar bei einer 7 l Stage ein AMV von knapp 85 l/min (auf Normaldruck gerechnet). Auch eine volle 40 cft-Stage wäre in dieser Situation in weniger als 6 Minuten leer geatmet.

Die Rekonstruktion des AMV auf dem Rückengas ist noch spannender: Beim Verlassen der Grundtiefe waren laut Johnny noch 130 bar in der Flasche. Nach 5 Minuten Sauerstoffatmung wechselt er in ca. 20 m Tiefe auf das Rückengas und taucht auf 6 m auf in ca. 5 Minuten. Nach ca. 10 Minuten auf Nitrox-50 wechselt er wieder auf das Rückengas. Rechnerisch macht das Spitzenwerte von über 100 l/min auf dem Rückengas und ca. 60 l/min auf dem Nitrox-50 aus (auf Normaldruck gerechnet).

Auf 80 m wäre theoretisch eine D-12 mit einem zickigen Heliumgemisch also in 5 Minuten leer. Klarerweise

ist nur eine hochtrainierte Atemmuskulatur überhaupt in der Lage, über mehrere Minuten solch hohe Werte zu bringen, wie wir aus der Spiroergometrie wissen. Das MW kann also nur kurzfristig geatmet werden. Dennoch zeigt das Beispiel zumindest wie schnell Stages bei Zwischenfällen leergeatmet werden können. Die Erkenntnis, das falsche Dekogas getaucht zu haben, kam erst als Johnny auf 6 m den Sauerstoff ziehen wollte, also sehr spät. Die Symptome auf 21 m können auch Zeichen einer akuten Sauerstofftoxikation sein. Wichtig ist jedoch, dass wirklich alle O₂-Toxizitäts-Symptome eines gemeinsam haben: sie sind unzuverlässig und als Warnzeichen völlig unbrauchbar. Ein Sauerstoffkrampf kommt in der Regel ohne darauf zu reagierende Vorzeichen und ist unter Wasser lebensgefährlich. Bekannt sind Tunnelblick, Geschmacksveränderungen, Schädelpochen und vieles mehr. Johnny hat hier sehr viel Glück gehabt, wenngleich die Expositionszeit recht kurz war. Nach dem Auftauchen auf 6 m wechselt Johnny auf Nitrox-50, welches er wiederum rasch leer atmet. Das Verwechseln von Dekogasen ist eine allgemein anerkannte Gefahr bei technischen Tauchgängen und soll durch aufwendige meist partnerbasierte Protokolle verhindert werden. Dennoch gibt es viele Berichte, wo durch Verwechslung insbesondere des reinen Sauerstoffs auf zum Beispiel 21m schwere Zwischenfälle bis hin zu tödlichen Sauerstoffkrämpfen aufgetreten sind.

Dekompressions-überlegungen

Der beinahe fatale Gaswechsel ist wie so oft zweischneidig, denn möglicherweise hat gerade diese Aktion eine schwerste und lebensgefährliche DCS II etwas minimieren können wenngleich 6 Minuten wahrscheinlich eher kurz sind, um eine solche Besserung zu bewirken.

Für eine Grundzeit von 13 Minuten macht Johnny eine Dekozeit von 6 Minuten O₂ auf 20 m, 10 Minuten NX-50 [Nitrox 50] auf 6 m und 5 Minuten Rückengas auf 6m. Damit hat er nach gängiger Dekoberechnung eine vermisste Dekozeit von ca. 30 Minuten. Das erklärt natürlich auch das Auftreten von Bends und Chokes. In so einer Situation ist natürlich körperliche Anstrengung der Super-Gau. Für die 100 m zum Ufer in voller Montur dürfte er ca. 10 Minuten gebraucht haben, zusätzlich noch die Lähmung am linken Fuß, die das Flosseln erschwerte. Am Ufer angekommen nun auf allen vieren herausklettern. Mit

einem Linecutter hätte Johnny sich leicht aus dem Harness schneiden können. Die Surface time bis zum Eintreffen der Rettung betrug laut Bottomtimer 37 Minuten. Der Blasenpeak ist nach ca. 45-60 Minuten zu erwarten. Die Therapie der Rettung war wie leider regelmäßig bei Tauchunfällen zu sehen, völlig inadäquat. Keine Flüssigkeit oder i. v. Infusion, kein highflow Sauerstoff. Mit 4 l/min atmet ein Patient durch eine Nase Brille eine Sauerstoffkonzentration von unter 30% ein! Mit Beutelmaske kann man es bei 4 l/min auf ca. 35-60% je nach Rebreather oder Non-Rebreather-System steigern. Mit einem Atemregler oder echten Demandsystem kommt man auf annähernd 100%. In so einer Situation wäre also tatsächlich das Atmen aus einer Sauerstoff-Stage wesentlich besser als die Masken-Systeme, die prinzipiell dann in Frage kommen, wenn der Verunfallte bewusstseinsgetrübt ist. Dann jedoch wäre ohnehin eine rasche Intubation durch einen Notarzt von Vorteil. Auch die Tatsache, dass kein Notarzt zur Stelle war, verdeutlicht die mangelnde Awareness und fachliche Inkompetenz im Tauchunfallmanagement. Gerade beim technischen Tauchen ist es unabdingbar bei Auftreten von Symptomen jegliche Form von körperlicher Anstrengung zu unterlassen. Das anstrengende Flosseln und das auf allen Vieren Kriechen führt zu ausgedehnten Rechts-Links-Shunts von Blasen, sofern welche vorhanden sind, was bei solchen ausgelassenen Dekostopps anzunehmen ist. Selbst das Hineinwuchten des schweren Gerätes oder das Ausziehen der an den Füßen angesaugten Flossen im hüfthohen Wasser sind für einige schwere Tauchunfälle verantwortlich gewesen. In solchen Situationen ist es beinahe unwichtig, ob der Taucher nun ein PFO hat oder nicht, da bei derartigen Anstrengungen und Pressdrücken ebenso über die Lunge geshuntet wird (sog. IPAV-Anastomosen). Aus den Erfahrungen des Autors aber weisen „Sporttaucher“ nach tiefen Lufttauchgängen um ein Zifaches mehr Blasen auf als technische Taucher, die mit Trimix und Dekogasen tauchen.

Auch die Wasserrettung oder die Sanitäter hätten hier sachkundige Therapie und Maßnahmenvorschläge wie Transport in eine Druckkammer statt ins nächste Krankenhaus, maximale Sauerstoffgabe oder Anfrage eines Notarztes bei der Rettungsstelle geben können. Diesbezüglich sollten flächendeckend die Wasserrettungen und die Sanitäter und Notärzte im Tauchunfallmanagement leitliniengerecht geschult werden. Schwere Tauchunfälle sollten sofern verfügbar einen Notarzt vor Ort haben. Die Druckkammerbehandlung lief im Wesentlichen unproblematisch ab. Eine Verlängerung der Tab. 6 ist

bei Beschwerdepersistenz sehr gut aber leider vor allem im Ausland nicht immer üblich. Im weiteren Verlauf gesellte sich wahrscheinlich eine vorübergehende pulmonale Toxizität dazu, die aber in der Regel binnen weniger Stunden oder Tage völlig zurückgeht.

Bends

Johnny versuchte mehrmals durch Greifen zum rechten Ventil die Leine zu fassen und zu lösen. Aus den Erfahrungen des Autors reichen solche starken Anstrengungen bereits aus, um auch bei normalen Trimix-Tauchgängen, insbesondere in der Kälte, leichte Bends auszulösen. Die Bends am linken Handgelenk sind ebenfalls oft bei technischen Tauchern zu sehen, die unter Wasser viel mit der linken Hand arbeiten (Lampe, Stages, Spool, etc.). Auch das Herauszerren des Hebesacks aus dem sog. Storage-Bag (in Kaltwasser montur schwer zugängliche Tasche zwischen Rücken und Tauchgerät) trägt dazu bei.

Tattoos und Titanplatten

An Tattoos oder an Titanplatten kann Inertgas anders diffundieren als in körpereigenen Geweben. Die Schwellungen und der Juckreiz sind für den Autor sichere Zeichen einer lokalen Inertgasübersättigung. Keloide jucken oft nach inertgasreichen Tauchgängen, und interessanterweise geradezu typisch erst nach einer gewissen Latenzzeit von ca. 2-3 h.

Peronäuslähmung

Natürlich kann so eine Fußheberschwäche auch ein Restzustand des durchgemachten Bandscheibenschadens sein, der durch den Tauchunfall demaskiert wurde, andererseits kann es genauso gut eine neurologische DCS oder AGE sein. Die Prognose solch einer Lähmung ist eher ungünstig, wenn sie nach mehrfachen HBO Kammerbehandlungen nicht besser wird. Sie wird mit einer Fuß-Schiene versorgt, die verhindert, dass der Fuß beim Beinheben nicht nach unten fällt. Im vorliegenden Fall kann hier keine genaue Rekonstruktion erfolgen, wichtig ist es aber, am Unfallort keine vorschnellen Diagnosen zu stellen, Tauchunfallmanagement ist präklinisch in der Regel immer spekulativ.

Tauchtechnische Anmerkungen

Zwei tiefe Trimixtauchgänge an einem Tag: Aus dekompressionsphysiologischer Sicht ist das nicht ideal, aus tauchtechnischer Sicht waren auch die angeatmeten Stages nicht optimal, weil somit für einen 81 m tiefen Tauchgang mit satten 15 min Grundzeit zu wenig Gasreserven für die Dekogase bereitstehen. Meistens genügt es, auf 21 m den Hebesack nur mit

wenig Gas zu füllen, um an der Wasseroberfläche guten Auftrieb zu haben, weil sich das Volumen auf das dreifache ausdehnt.

Ein kleiner Linecutter ist meistens effektiver und das Messer dient bei vielen Teams als Backup. Wäre unser Johnny im Team getaucht, hätte sein Buddy die Leine rasch abschneiden können und es wäre vermutlich gar nichts passiert.

Bei jeglichen Symptomen sollte man sich bereits an der Wasseroberfläche vom Gerät lösen und es eher als Floss verwenden oder aufgeblasen treiben lassen. Keine körperlichen Anstrengungen bei Verdacht auf Tauchunfall. Auch bei sehr tiefen oder langen technischen Tauchgängen ist es von Vorteil sich bereits im Wasser vom Gerät zu befreien und maximale Anstrengungen zu unterlassen.

Bei Verwendung von TMX 15/55 nehmen die meisten Teichtaucher ein Triox 50/15 als Deco-Stage statt Nitrox-50, um zu hohe Inertgassprünge zu vermeiden. Reverse Gegendiffusionseffekte sind bei solchen Kombinationen beschrieben und können zu Schwindel und Übelkeit führen.

Am Tag nach einer Bodybuilding-Krafttrainingseinheit sind Trimixtauchgänge nicht ideal. Zwar ist aerobes Ausdauertraining am Tag vor einem Teichtauchgang eher sinnvoll, aber durch muskuläre Reparaturmechanismen wie Muskelkater kommt es zu einem deutlich erhöhten Blasenauftreten und zu einer veränderten Perfusionskinetik im Skelettmuskel.

Der weitere Verlauf

Wiederum wurde der Autor gebeten, eine Diagnostik auf Rechts-Links-Shunt durchzuführen. Er sah in diesem Fall keine harte Indikation dafür. Eine Indikation für eine PFO-Untersuchung ist nur bei Zwischenfällen überhaupt überlegenswert, die vom klinischen Verlauf her auf eine Rechts-Links-Shuntproblematik hindeuten könnten, also Gasembolien trotz regelrechter Tauchprofile oder anstrengungsassoziierte Gasembolien. Was der Taucher mit „Kleinigkeiten“ auf die Frage nach Tauchbeschwerden meint, kann angesichts der Trümmerbrüche, die vom Motorradcrash ebenfalls als Kleinigkeiten bezeichnet wurden, nur geahnt werden. Der Patient ist ziemlich indolent und recht schmerzfrei. Daher sollten seine geschilderten Symptome sehr ernst genommen werden. Auch die bleibende Peronäuslähmung stört ihn nicht sonderlich, er trägt eine Peronäusschiene und humpelt etwas, „Frogkick sei damit möglich“. Auch eine obligatorische Tauchpause, die immer nach solchen schweren Tauchunfällen



Abbildung 2

Technische Taucher benötigen ein Vielfaches an Ausrüstungen wie Stageflaschen, Hebesäcke und etliches Kleinmaterial. Die gesamte Ausrüstung für einen gewöhnlichen Trimixtauchgang wiegt oft mehr als der Taucher selber (Foto: Andrea Köhler).

eingehalten werden muss, wurde nicht befolgt. Johnny ist bereits eine Woche nach seinem Unfall wieder im Wasser gewesen und „fühlte sich dort sehr gut“. In der tauchmedizinischen und internistischen Untersuchung hat der Autor einen Defekt des Herzmuskels diagnostiziert. (eine HOCM, hypertroph obstruktive Cardiomyopathie, bei der übrigens auch Bodybuilding kontraindiziert ist). Dieser Defekt hat nichts mit dem Tauchunfall und dem Tauchen an sich zu tun, macht aber mitunter sehr unangenehme Rhythmusstörungen, weswegen Tauchen und andere Kraftsportarten verboten sind. Deswegen fiel es dem Autor leicht, die Tauchtauglichkeit zu verwehren. Dazu ist zu sagen, dass die Empfehlungen der Fachgesellschaft auch bei fehlender geistiger Eignung (fehlendes Risikobewusstsein, Uneinsichtigkeit, ...) die Tauchtauglichkeit verwehren. Aber wie viele Taucher erfüllen denn wirklich diese Voraussetzung? Meistens wird so etwas jedoch von den Betroffenen keinesfalls akzeptiert. So auch von Johnny, der heu-

te wieder trotzdem taucht (mit einer Tauchtauglichkeit vom Hausarzt) taucht und laut Informationen des Autors Richtung CCR [Closed Circuit Rebreather] tendiert. Ein gewisses Maß an Einsichtsfähigkeit hat der Verunfallte nie gezeigt. Er meinte „er habe Glück gehabt“, aber im Vergleich mit seinen Motorradcrashes sei das „Pille Palle“.

Fazit

- Im Einzelfall haben Taucher extrem viel Glück und der Körper hält so einiges aus.
- Trimixtauchen ist und bleibt für die Mehrheit der User eine Abenteuersportart und Begriffe wie *Thrill* und *Adrenalinflash* sind mitunter die wahren Motivatoren für dessen Ausübung. Bei den Patienten des Autors entpuppten sich 90% der sog. technischen Tauchunfallpatienten als sog. „Sensation seekers“ nach Zuckermann.
- Das Gaswechselprotokoll ist niemals zu unterschätzen und sollte in der Ausbildung streng und redundant überwacht und betont werden. Solotauchen dürfte gefährlicher als Tauchen im Team sein.
- Bei den meisten Tauchunfällen kommt zur Verkettung mehrerer Missgeschicke hintereinander und zu einem Cocktail von verschiedenen Einflüssen (Inertgaseffekte, Hyperventilation, Angst, Dekompressionsunfälle).
- Leider kontaktieren die meisten Tauchunfallpatienten erst viel zu spät den Tauchmediziner, nämlich erst lange nach ihrem Tauchunfall. Oder dann, wenn unerkannte Tauchunfälle oder regelmäßige Beschwerden regelmäßig über Jahre auftreten. Die Kontakttierung des Autors von Tauchern mit frischen Symptomen, die einer raschen HBO bedürfen, ist verschwindend gering, die Nutzung der Innsbrucker Tauchunfallsprechstunde demgegenüber überfrequentiert.
- Nach wie vor ist regelmäßig das Tauchunfallmanagement zumindest im deutschsprachigen Raum (mit wenigen löblichen Ausnahmen) trotz bestehender und veröffentlichter Empfehlungen in mehreren Sprachen völlig unzureichend. Der Autor vermutet als Ursache dafür die mangelhafte bis fehlende Integration der Leitlinieninhalte in die Tauchausbildungen und in die rettungsdienstlichen Einheiten.

Anmerkung

Dieser exemplarische Tauchunfall soll keinesfalls das technische Tauchen und deren Ausüben in ein schlechtes Licht stellen. Streng genommen handelt es sich bei diesem Patienten keinesfalls um einen technischen Taucher und er repräsentiert auch nicht die Szene des seriösen technischen Tauchens. Vielmehr steht er für eine nicht unbeträchtlich Gruppe der sog. Pseudotechtaucher, das sind entweder nicht ausgebildete Taucher, die mit Luft aber in Techausrüstung tiefe Tauchgänge durchführen, oder es sind nicht ausgebildete Taucher, die mit Zugriff auf Gase mittels Selbststudium Profile aus dem Netz nachtauchen und auf diese Art ihre eigenen Erfahrungen machen.

Frank Hartig

CAGE [Cerebral Arterial Gas Embolism]

Das gute Ende einer Tauchlehrerkarriere Fallbericht

Matthias U. ist ein 47-jähriger, erfahrener Taucher ohne bekannte Vorerkrankungen. Über 700 Tauchgänge hat er inzwischen absolviert, die alle ohne Zwischenfälle verliefen. Nebenberuflich arbeitet der gelernte Handwerker in seiner Freizeit als Tauchlehrer.

Seit zwei Tagen ist er mittlerweile im Urlaub in Safage, Rotes Meer, Ägypten. Heute will der Tauchlehrer das Wrack der Salem Express betauen. Es ist 10:11 Uhr Ortszeit, als er den ersten Tauchgang des heutigen Tages beginnt und ins Wasser springt. Langsam taucht er ab.

Am Vortag hat er zwei Tauchgänge durchgeführt. Den ersten bis auf eine Maximaltiefe von 19 Metern und einer Tauchzeit von 60 Minuten. Der zweite Tauchgang wurde erst nach einer ausgedehnten Oberflächenpause von 143 Minuten durchgeführt. Die Tauchzeit betrug ebenfalls 60 Minuten, der Tauchcomputer zeigte eine maximale Tiefe von 28,4 Metern an.

Während der Rest der Tauchgruppe bereits an der auf ca. 30 Meter Tiefe liegenden Schiffschraube der Salem Express angekommen ist, bleibt Matthias U. mit seinem Buddy deutlich flacher: „Das Licht zum Fotografieren und Filmen war an diesem Tag auf ca. 20 Meter perfekt.“, erinnert sich der heute 48-jährige. Die Maximaltiefe betrug während des 48minütigen Tauchgangs 20,5 Meter, die Durchschnittstiefe 12,4 Meter.

Auch am Ende des Tauchgangs lässt sich Matthias U. Zeit: „Schon bevor ich als Tauchlehrer gearbeitet habe, habe ich immer gewartet, bis alle aus dem Wasser waren.“ So auch heute: Nachdem die Tauchgruppe den 3minütigen Sicherheitsstopp auf 5 Meter durchgeführt hat, wartet Matthias, bis auch der letzte der Gruppe aus dem Wasser ist. Dann taucht er zügig zur Schiffsleiter und will aus dem Wasser steigen.

Autor

Dr. Christian Oest
Ärztlicher Leiter des
Druckkammerzentrum Heidelberg GmbH

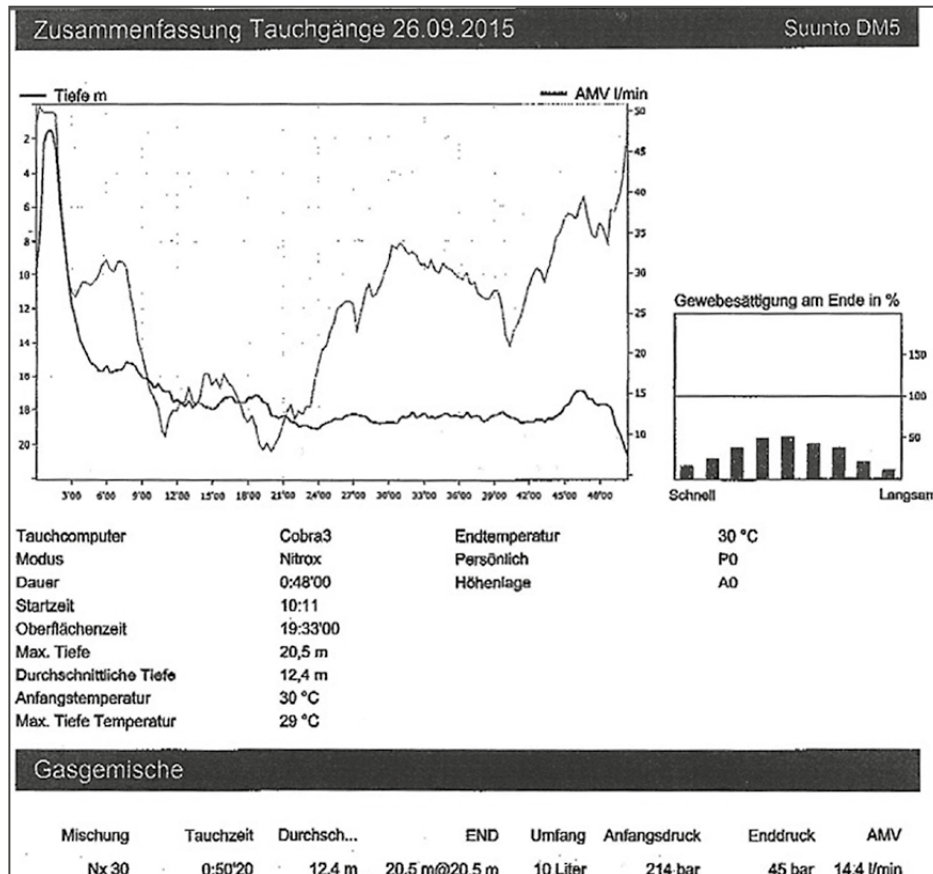
Vangerowstr. 18/1
69115 Heidelberg
Email: chris.oest@gmx.net

Tel. 0662-602653
Fax. 0662-602655



Die See ist inzwischen rauher. Matthias U. muss an der Leiter darauf achten, nicht sofort von Strömung und Wellen abgetrieben zu werden. Mit der linken Hand hält er die Leiter fest umklammert, als er beim Ausziehen seiner Flossen plötzlich eine Schwäche seines rechten Arms bemerkt. Nur mit großer Mühe und Hilfe der anderen Taucher kann der Tauchlehrer ins Boot steigen. Zusätzlich verspürt der 47-jährige nun Kribbelparästhesien des linken Armes und beider Beine, begleitet von einer progredienten Muskelschwäche aller Extremitäten.

Die Bootscrew nimmt ihm die Flasche ab, das Ausziehen seines BCDs (buoyancy control device) und seines Neoprenanzugs ist Matthias U. ohne fremde Hilfe nicht mehr möglich. Inzwischen hat sich eine vollständige Tetraparese ausgebildet. Als erste Maßnahme erhält Matthias von seinem Tauch-Buddy 100% O₂. Gleichzeitig initiieren die Mitaucher die Rettungskette: Sie benachrichtigen die nächstgelegene Druckkammer in Safage und den diensthabenden Arzt von aqua med, der die weitere organisatorische Leitung übernimmt.

**Abbildung 1**

Ausdruck der Tauchcomputer-Daten des Unfall-Tauchgangs

Während der rund einstündigen Bootsfahrt zurück nach Safaga erhält der verunfallte Taucher weiterhin konstant O₂ über eine Maske mit größtmöglichem Flow und zusätzlich ca. einen Liter Wasser zu trinken. Unter dieser Therapie bessert sich die Beschwerdesymptomatik bereits merklich: Die Paresen sind rückläufig und auch die Sensibilität der Extremitäten kehrt langsam zurück.

Im Hafen angekommen kann der Tauchlehrer zum wartenden Ambulanzwagen mit Unterstützung bereits alleine laufen und wird mit diesem zum Druckkammerzentrum gebracht.

Der Aufnahmebefund des diensthabenden Druckkammerarztes in Safaga beschreibt reguläre Vitalparameter (RR 100/70, HF 75 / min, AF 18 / min, T 37,2°C), die Lunge ist regelrecht belüftet, ein

Giemen oder Rasselgeräusche sind nicht feststellbar. Neurologisch zeigen sich allerdings noch anhaltende Hypästhesien im Bereich des rechten Armes und beider Beine. Der Reflexstatus und die Motorik sind regelrecht.

Unter Annahme einer schweren Dekompressionserkrankung (DCS) wird die Indikation zur Durchführung einer Druckkammerbehandlung gestellt und nach dem Schema „US Navy Table VI“ durchgeführt. Bereits innerhalb der ersten 20 Minuten nach Beginn der HBO-Behandlung berichtet Matthias U. über eine weitere spürbare Beschwerdebesserung, zum Ende der dritten Sauerstoffphase bei 2,8 bar ist der Taucher subjektiv zunächst beschwerdefrei.

Bis zum Morgen des Folgetags verspürt der 47jährige aber erneut Symptome, wie Schwindel und

Unwohlsein. Aus diesem Grund wird die HBO-Behandlung fortgesetzt und eine weitere Behandlung nach dem Schema „US Navy Table V“ durchgeführt. Unter dieser Therapie stabilisiert sich der Zustand von Matthias U. rasch und nach Beendigung der 135minütigen Druckkammertherapie ist er symptomfrei.

Als Ursache für die schwere Dekompressionserkrankung wird eine Dehydratation verantwortlich gemacht, aber der 47jährige kann sich das nicht vorstellen: er berichtet glaubwürdig, genügend Flüssigkeit zu sich genommen zu haben. Aber was war dann der Grund für den Vorfall?

Ein grober Tauchregelverstoß lag nicht vor: Zwar zeigte sich am ersten Tauchtag ein Umkehrprofil (der erste Tauchgang war tiefer, wie der zweite), aber ansonsten war der Verunfallte gemäß allen Sicherheitsrichtlinien getaucht. Alle Sicherheitsstopps hatte er eingehalten, während des Unfalltauchganges hatte er anstelle von Pressluft mit einem O₂-Gehalt von 21 Prozent, sogar Nitrox 30% benutzt.

Um Gewissheit über die Ursache zu erhalten, stellte sich Matthias U. zurück in Deutschland sofort im Druckkammerzentrum Heidelberg vor. Während des Rückfluges bemerkte der Tauchlehrer erneut Beschwerden im Sinne von vegetativen Symptomen, wie vermehrtes Schwitzen und Unwohlsein. Zusätzlich berichtet der 47jährige neun Tage nach dem Unfalltag über intermittierend auftretende Kribbelparästhesien beider Hände und im Gesicht.

Dieses Wiederauftreten von Symptomen nach einem erlittenen Dekompressionsunfall (DCI) im Rahmen eines Linienfluges ist nichts Ungewöhnliches: Während einer Flugreise ist der Kabinendruck eines Verkehrsflugzeuges leicht erniedrigt, im Schnitt beträgt er 0,75 bar, verglichen mit 1 bar Luftdruck auf Meereshöhe. Durch den geringeren O₂-Druckgradienten zeigt sich bei zuvor optimal reoxygeniertem Gewebe eine erneute Unterversorgung mit O₂, wiederkehrende klinische Symptome sind häufig die Folge.

Die körperliche Untersuchung bei Aufnahme im Heidelberger Druckkammerzentrum ist ohne pathologischen Befund, insbesondere die neurologische Untersuchung ist unauffällig. Aufgrund der von Matthias U. angegebenen subjektiven Restbeschwerden stellt der verantwortliche Druckkammerarzt dennoch die Indikation zur Fortführung der HBO. Insgesamt werden in Deutschland noch fünf weitere

Druckkammertherapien gemäß dem Therapieschema 240/90 (2,4 bar Gesamtdruck, 90minütige Gabe von 100% O₂) durchgeführt. Der Zustand des Tauchers stabilisiert sich rasch und bleibt nun stabil.

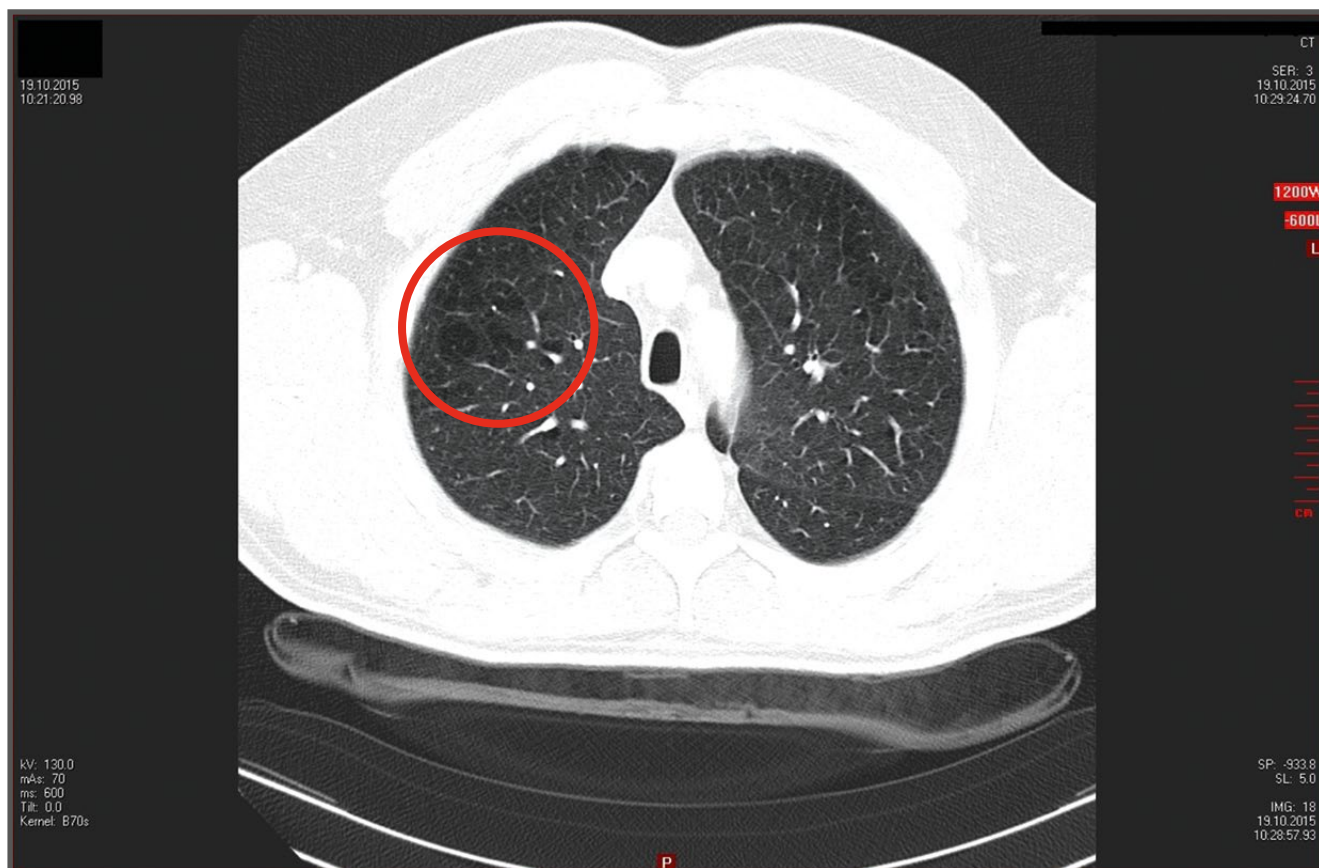
Zur Ursachenforschung für die erlittene DCS wird zunächst ein duplexsonografischer Bubble-Test zum Ausschluss eines PFOs (persistierendes Foramen ovale) durchgeführt. Dieses ist unauffällig. Im ebenfalls durchgeführten MRT Schädel finden sich allerdings fleckförmige Signalveränderungen frontalseitig beidseits mit einer kleinen, etwa 4mm großen Läsion im Thalamusgebiet rechts ohne Korrelation in der Diffusionssequenz, d.h. im Sinne einer vaskulären Genese. Dies ist als Hinweis auf eine stattgehabte cerebrale arterielle Gasembolie (CAGE) zu werten.

Im anschließend durchgeführten KM-Feinschicht-CT des Thorax zeigt sich dann auch das führende Bild eines bullösen Lungenemphysems mit zahlreichen apikal betonten bullösen Formationen beidseits.

Durch verschiedene Schadstoffe, wie Tabakrauch, Silikate oder Feinstaub, sowie durch körpereigene Proteasen (z. B. beim angeborenen Alpha-1-Antitrypsin-Mangel) kann es zu entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes kommen. Die darauffolgende Ansammlung von Leukozyten setzt Proteasen frei, die die elastischen Fasern der Lunge zerstören. Zudem inaktivieren Sauerstoffradikale das Alpha-1-Antitrypsin, das ansonsten Elastase und andere Proteasen inaktiviert. Es kommt zu einer Auflösung der feinvandigen Alveolen.

Verschmelzen im Verlauf mehrere kleine Alveolarbläschen zu einer großen Blase, spricht man von einer Emphysemlase. Diese Blasen können zusätzlichen Druck auf die Bronchiolen ausüben, die dann während der Expiration kollabieren. Es bleibt dann Luft in den Alveolen gefangen (trapped air) und als Folge kommt es zu einer Überblähung der Lunge. Diese Vorgänge sind z. B. auch als Nebenwirkung einer i.v.-Injektion von Methylphenidat beschrieben (Ritalin Lunge). Ein bullöses Lungenemphysem wird zum Formenkreis der chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen (COPD) gezählt.

Emphysemlasen entstehen vor allem in den oberen Lungenabschnitten. Klinisch ist ein bullöses Lungenemphysem häufig inapparent. Als erstes Symptom bemerken manche Menschen zunächst nur eine Belastungsdyspnoe, ein spontaner Pneumothorax kann Folge dieser Erkrankung sein.



Abbildungen 2 und 3

Im KM-Feinschicht-CT des Thorax zeigt sich das Bild eines bullösen Lungenemphysems mit zahlreichen apikal betonten bullösen Formationen beidseits.

Im Falle des verunfallten Tauchers fallen in diesem Kontext mehrere Dinge auf. Der 47jährige war als Handwerker jahrelang Feinstaub exponiert und hat, obwohl er bereits vor Jahren das Rauchen aufgegeben hatte, zusätzlich eine positive Nikotinanamnese mit über 20 Pack Years. Der 47jährige hatte eine gültige Tauchtauglichkeit und war augenscheinlich gesund, aber auch ein unauffälliger Lungenfunktionstest kann ein bullöses Lungenemphysem nicht ausschließen.

Zwar hatte sich der Taucher an alle Tauchgangsregeln gehalten, ist aber nach Beendigung seines Sicherheitsstopps sehr zügig zur Bootsleiter aufgetaucht. Die Druckdifferenz zwischen 5 Meter Wassertiefe und der Wasseroberfläche beträgt 0,5 bar. Gemäß dem Gasgesetz von Boyle-Mariotte dehnt sich während der Aufstiegs aus 5 Meter Wassertiefe die in der Lunge verbliebende Luft um etwa 50 Prozent aus. Im Rahmen eines zu schnellen Aufstiegs kann auch gesundes Lungengewebe ernsthaften Schaden nehmen, weswegen gerade auf den letzten Metern sehr langsam aufgestiegen werden sollte: Der Verband Deutscher Sporttaucher (VDST) empfiehlt z. B. während der Dekompressionsphase ab einer Wassertiefe von 5 Metern seit längerem eine maximale Aufstiegsgeschwindigkeit von einem Meter pro Minute einzuhalten.

Zusätzlich kam es bei dem verunfallten Taucher zu einem erhöhten intrathorakalen Druckanstieg, verursacht durch die vermehrte Kraftanstrengung an der Bootsleiter.

Der schnelle Aufstieg zur Bootsleiter und der erhöhte intrathorakale Druck aufgrund der vermehrten Kraftanstrengung sind zusammen mit den Vorschäden an Matthias U. Lunge dafür verantwortlich zu machen, dass dies zu einer Ruptur mehrerer Bullae führte. Mikro-Stickstoffbläschen, die ansonsten problemlos hätten abgeatmet werden können, finden aufgrund des nun entstandenen AV-Shunts ihren Weg in die das Gehirn versorgenden Arterien und führten hier zu einem Verschluss. Eine Hypoxie der entsprechenden Gewebsareale war die Folge.

Matthias U. hatte Glück: Die sofortige Gabe von 100 Prozent Sauerstoff auf dem Boot half, die die Gehirnarterien verschließenden Mikrostickstoff-Bläschen abzubauen. Durch die im Anschluss durchgeführte Druckkammerbehandlung konnte das hypoxische Gewebe rasch reoxygeniert und die einer Hypoxie folgenden inflammatorischen Prozesse minimiert



Abbildung 4

Der Patient in der Vorkammer der Behandlungsdruckkammer in Heidelberg (Foto: Christian Oest).

werden. Auf diese Weise wurde verhindert, dass bei dem 47jährigen bleibende cerebrale Schäden entstanden. Tauchen wird der Tauchlehrer jedoch nicht mehr: Die Lungenschäden aufgrund des bullösen Emphysems sind permanent und das Risiko eines erneuten Vorfalles wäre viel zu groß.

Lesenswerte Literatur

Jüttner B et al.: Diagnostik und Behandlung von Tauchunfällen. Neue „Leitlinie Tauchunfall 2014-2017“. Der Anaesthesist 2015; 64: 463-8

Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM e. V.). Leitlinie Tauchunfall 2014-2017. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/072-001.html>.

Moon RE: Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. Undersea Hyperb Med. 2014 Mar-Apr; 41(2): 159-66

Weenink RP et al.: Acute neurological symptoms during hypobaric exposure: consider cerebral air embolism. Aviat Space Environ Med. 2012 Nov; 83(11): 1084-91

Lüttecke-Hecht C et al.: Bullous emphysema are not always nicotine-related! Unusual distribution of emphysema in a patient with a rare hobby. Respir Med Case Rep. 2014 Apr 23; 12: 44-6

Rapello GVG et al.: Pulmonary emphysema induced by methylphenidate: experimental study. Sao Paulo Med J. 2015 Mar-Apr; 133(2): 131-4

Studie zum Dekompressionsrisiko bei Kindern hat begonnen



Autor

Dr. Uwe Hoffmann •

Sportwissenschaftler
an der Deutschen
Sporthochschule Köln
und VDSTTL3' •

u.hoffmann@dshs-koeln.de •

Auswertung und weitere Tauchgänge werden zeigen müssen, ob diese Tendenz sich bestätigen lässt.

Die Studie wurde mit Unterstützung verschiedener Sponsoren möglich. Neben dem Indoor-Tauchzentrum monte mare, sind dies die Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin, der Verband Deutscher Sporttaucher, AC-INOX GMBH, Aqua Lung GMBH, BTS Europa AG, Deutsche Gesellschaft für Tauch und Überdruckmedizin e.V. (GTÜM), International Aquanautic Club (IAC), Medical Helpline Worldwide – aqua med, monte mare Rheinbach, Recreational SCUBA Training Council Europe (RSTC Europe), Verband Deutscher Sporttaucher E.V. (VDST)

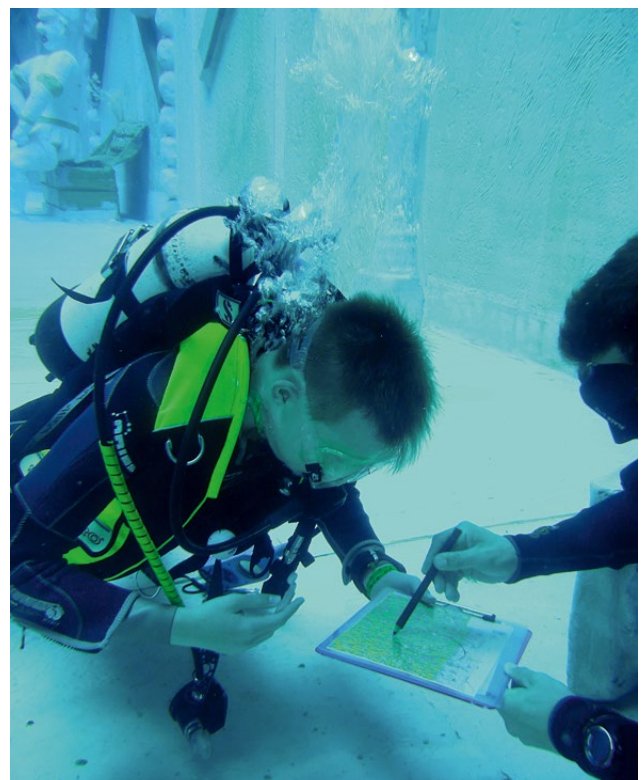
Seit 2.7.16 werden im Indoor-Tauchzentrum monte mare in Rheinbach Kinder und Jugendliche zwischen 12 und 14 Jahren nach Tauchgängen untersucht. Im Mittelpunkt steht die Frage, ob ein erhöhtes Risiko für Dekompressionsprobleme nachzuweisen ist. Unter Leitung von Dr. Uwe Hoffmann von der Deutschen Sporthochschule Köln wird diese Studie durchgeführt, bei der die jungen Taucher und Taucherinnen nach zwei Tauchgängen u.a. mittels Ultraschall untersucht werden.

Zwei Tauchgänge werden nach den Vorgaben der Verbände durchgeführt und dauern jeweils 25 min mit einem Aufenthalt in 9 m Tiefe für etwa 20 min. Nach 90 min Oberflächenpause folgt ein zweiter Tauchgang. Abwechslungsreiche Aufgaben unter Wasser sorgen dafür, dass keine Langeweile aufkommt.

Die ersten vorläufigen Befunde der Ultraschalluntersuchungen zeigen keine Auffälligkeiten. Die weitere

Abbildung 1

Während der Tauchgänge lösen die jungen Taucher verschiedene Aufgaben unter Wasser (Foto: Deutsche Sporthochschule Köln).



Veranstaltungen der Fachgesellschaften



Symposium "Update Apnoetauchen: Medizin meets Passion"

Termin: Samstag, 15.10.2016, 9:30 - 17:30 Uhr
Tagungsort: Bonn, Biomedizinisches Zentrum, Großer Saal
Zielgruppe: Apnoisten, Tauchmediziner und Interessierte
Nähere Informationen: www.gtuem.org

Anerkannt mit 8 UE als Refresher für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa



12. Symposium für Tauchmedizin

Veranstalter: Förderverein AINSplus Hannover e.V. in Kooperation mit GTÜM e.V.
Termin: 29. Oktober 2016
Tagungsort: MHH, Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
Nähere Informationen: www.tauchmedizin-hannover.de

Symposium-Teilnahme anerkannt mit 6 UE für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa
(+ 2 UE bei Workshop - Teilnahme)



ÖGTH-Jahrestagung 2016 "Update Tauchmedizin"

Termin: 3. - 4. Dezember 2016 (Sa. 10 - 15h, So. 9 - 13h)
Tagungsort: Hörsaal 1, Universitäts-Sportzentrum, auf der Schmelz 6, 1150 Wien, Österreich
Nähere Info: www.oegth.at/49
Programm: www.oegth.at/wcms/ftp/o/oegth.at/uploads/oegth_jahrestagung_2016.pdf
Anmeldung: www.oegth.at/178

Anerkannt mit 8 UE für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa, anerkannt mit 8 UE als Ärztefortbildung

XIX International Congress on Hyperbaric Medicine

Termin: 11. - 14. Mai 2017
Tagungsort: Belgrad, Serbien
Nähere Auskünfte: www.ichm2017.com
Email: office@ichm2017.com

Anerkannt als Kongress für GTÜM- und ÖGTH-Diplome IIb und III

Veranstaltungen der Fachgesellschaften

SPUMS 46th ASM 2017



Termin: 21. - 27. Mai 2017
Tagungsort: Rama Candidasa Resort, Bali, Indonesien
Zielgruppe: Apnoisten, Tauchmediziner und Interessierte
Nähere Auskünfte: South Pacific Underwater Medicine Society
www.spums.org.au/annual-scientific-meeting/2017-46th-annual-scientific-meeting
asm2017@spums.org.au

Anerkannt mit 16 UE für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa & als Kongress für Diplome IIb und III



UHMS Annual Scientific Meeting 2017

Termin: 29. Juni - 01. Juli 2017
Tagungsort: Naples, Florida
Nähere Auskünfte: www.uhms.org/annual-scientific-meeting/registration.html

Anerkannt mit 16 UE für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa & als Kongress für Diplome IIb und III



43rd Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society (EUBS) Ravenna, Italien

Termin: 13. - 16. September 2017
Nähere Auskünfte: www.eubs2017.org
info@eubs2017.org

Anerkannt mit 16 UE für GTÜM- und ÖGTH-Diplome I und IIa & als Kongress für Diplome IIb und III



14. Wissenschaftliche Tagung und Mitgliederversammlung

Termin: 11. - 12. November 2017
Tagungsort: Medizinische Hochschule Hannover

Nähere Informationen folgen in den nächsten Caisson-Ausgaben und auf www.gtuem.org

Kursangebote

Wenn auch Sie Ihre Institution und Seminare oder Kurse im caisson aufgeführt wissen wollen, senden Sie bitte Ihre Daten gemäß 'Hinweise für Autoren' an die Redaktion – bitte auf Datenträger oder via E-Mail: caisson@gmx.net. Wir können leider anderweitig eingereichte Daten nicht berücksichtigen und bitten in eigenem Interesse um Verständnis. Daten, die die Homepage der GTÜM (www.gtuem.org) betreffen, senden Sie bitte an: gtuem@gtuem.org.

Das aktuelle Angebot der uns gemeldeten Kurse gemäß GTÜM-Richtlinien finden Sie im Internet auf unserer Homepage www.gtuem.org unter 'Termine/Kurse'. Grundsätzlich können nur Kurse im caisson oder auf www.gtuem.org veröffentlicht werden, die von der GTÜM anerkannt wurden. Näheres finden Sie in der Weiterbildungsordnung der GTÜM. Die Red.

Universitätsklinikum Halle

Kontakt: Dr. A. Seiffart, OÄ Dr. B. Schenk
Klinik f. Anästhesie & operative Intensiv-
medizin, Hyperbare Oxygenation
Ernst-Grube-Str. 40, FG 15 U02
06120 Halle (Saale)
Tel.: 0345 / 5574350
Fax: 0345 / 5574352
Email: hbo@uk-halle.de

Thema: Druckkammerbediener-Kurs
Termin: 18. - 20.11.2016 und 25. - 26.11.2016
Ort: Halle (Saale)

DLRG Tauchturm Berlin

Kontakt: Dr. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17/2
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 18442390
taucherarzt.at@gmx.at
www.taucherarzt.at

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 31.03. - 02.04.2017
Ort: Berlin

Universität Düsseldorf

Kontakt: Institut für Arbeits- und Sozialmedizin
Heinrich-Heine-Universität
Dr. T. Muth / S. Siegmann
Universitätsstraße 1
D-40225 Düsseldorf
Tel.: 02 11 / 8 11 47 21
thomas.muth@uni-duesseldorf.de
www.uniklinik-duesseldorf.de

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 18.11. - 20.11.2016
Ort: Düsseldorf

Thema: 16 UE-Refresher für GTÜM-Diplome I und IIa
Termin: 27.01. - 28.01.2017
Ort: Düsseldorf

HBO-Zentrum Euregio Aachen

Kontakt: HBO-Zentrum Euregio Aachen
Kackertstr. 11
52072 Aachen
Tel.: +49 (0)241 84044
Fax: +49 (0)241 8793494
Mobil: +49 (0)157 50180584
j.glaetzer@hbo-aachen.de
www.hbo-aachen.de

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 24.03. - 26.03.2017
Ort: Aachen

Thema: GTÜM-Kurs IIa - Tauchmedizin
Termin: 13.07. - 16.07.2017 (Teil 1) und 27.07. -
30.07.2017 (Teil 2)
Ort: Aachen

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 17.11. - 19.11.2017
Ort: Aachen

Kursangebote

Druckkammerzentren Rhein–Main–Taunus

Kontakt: im AGZ Wiesbaden (1. OG)
Schiersteiner Straße 42
D-65187 Wiesbaden
Tel.: 06 11 / 84 72 71 70
info@hbo-rmt.de
www.hbo-rmt.de

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 05.11. - 07.11.2016
Ort: Wiesbaden

Thema: GTÜM-Kurs IIa - Taucherarzt
Termin: 08.11. - 13.11.2016
Ort: Wiesbaden

Universität Ulm

Kontakt: Akademie für Wissenschaft
Wirtschaft und Technik an der
Universität Ulm e. V.
Frau Viola Lehmann
Tel. +49 (0)731/50 25266
Fax: +49 (0)731/50 25265
www.uni-ulm.de/akademie

Thema: GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 25.11. - 27.11.2016
Ort: Ulm

taucherarzt.at – Wien

Kontakt: Dr. Wilhelm Welslau
Seeböckgasse 17/2
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699) 18 44-23 90
taucherarzt.at@gmx.at
www.taucherarzt.at

Thema: GTÜM-Kurs IIa - Taucherarzt
Termin: 08.12. - 11.12.2016 (Teil 2)
Ort: Wien (Teil 2)

Thema: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 28.02. - 09.03.2017
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two

Thema: ÖGTH- & GTÜM-Kurs I - Tauchtauglichkeit
Termin: 28.04. - 01.05.2017
Ort: Wien

Thema: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 06.04. - 14.04.2017
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two

Thema: Tauchmedizin-Workshop
(incl. 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa)
Termin: 14.04. - 22.04.2017
Ort: Malediven, M/S Nautilus Two

Paguera, Mallorca

Kontakt: Dr. Wolfgang Hühn, Gunter Schendel
Tel: +49 (172) 3838656
seminar@tauchfreunde-lahndill.de

Thema: 16 UE-Refresher für GTÜM-Diplome I und IIa
Termin: 23.10. - 30.10.2016
Ort: Paguera, Mallorca

Zertifizierte Veranstaltungen

International Symposium Diving Medicine

Termin: 21. Januar 2017
Tagungsort: Evoluon, Eindhoven, Niederlande
Nähere Auskünfte: Scott Haldane Foundation, www.scotthaldane.org
Anerkennung für GTÜM-Diplome: offen

13. Intensivseminar Tauchunfall

Termin: 12. - 13. Mai 2017
Tagungsort: Regensburg
Veranstalter: Hubertus Bartmann
Nähere Auskünfte: tauch@t-online.de, www.tauch-unfall.de
anerkannt mit 16 UE für GTÜM-Diplome I und IIa



16. Tauchmedizinisches Seminar Mallorca

vom 23.10. bis 30.10. 2016



Ort: Hotel Palmira Beach, Paguera; Tauchbasis ZOEa, Santa Ponsa

Lehrgangsleitung: Dr. Wolfgang Hühn (Diving & Hyperbaric Medicine Consultant (GTÜM e.V.))

Nähere Auskünfte: Gunter Schendel, seminar@tauchfreunde-lahndill.de Tel: +49 172 3838656

Zertifizierung: 16 GTÜM-Refresherpunkte, 71 CME- Punkte (LÄKH 2015)

Leistungspaket: Lehrgangs- und Zertifizierungsgebühr (1200.-€) , Tauchen, Flug, Übernachtung/Frühstück, Mittagsverpflegung, Seminargetränke, Flughafentransfer, Inseltransfers (Gesamtkosten: 2570.-€)

Kontaktadressen GTÜM

Stand 07.10.2016

Engerer Vorstand

Präsidentin

Dr. med. Karin Hasmler
Anästhesistin
BG – Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstraße 8
D-82418 Murnau
Tel.: +49 (0)88 41-48 2709
k.hasmler@gtuem.org

Vize-Präsident

FLA Prof. Dr. Andreas Koch
Sektion Maritime Medizin am Inst.
für Experim. Medizin des UKSH
Christian-Albrechts-Univ. zu Kiel
c/o Schifffahrtmed. Inst. d. Marine
Kopperpähler Allee 120
D-24119 Kronshagen
Tel.: +49 (0)431-5409/1503
a.koch@gtuem.org

Sekretär

Prof. Dr. med. Kay Tetzlaff
Internist/Pneumologie
Medizinische Klinik,
Abteilung Sportmedizin
Universitätsklinikum Tübingen
Hoppe-Seyler-Straße 6
D-72076 Tübingen
Tel.: +49 (0)151-15 02 17 84
k.tetzlaff@gtuem.org

Schatzmeister

Dr. med. Lars Eichhorn
Klinik f. FA Anästhesie und
Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25
D-53127 Bonn
Tel.: +49 (0)171-233 6037
l.eichhorn@gtuem.org

Erweiterter Vorstand

Redakteur CAISSON

Dr. med. Wilhelm Welslau
Arbeitsmediziner
Seeböckgasse 17
A-1160 Wien
Tel.: +43 (699)18 44-23 90
Fax: +43 (1)944-23 90
caisson@gmx.net

Beisitzer

Dr. med. Christian Beyer
Facharzt f. Kinder-Jugendmedizin
Wandsbecker Marktstraße 69-71
D-22041 Hamburg
Tel.: +49 (0)40-682400
Fax: +49 (0)40-685520
c.beyer@gtuem.org

Dr. med. Andreas Fichtner, MME
Klinik f. Anästhesiologie u. Intensivtherapie
Klinikum Chemnitz gGmbH
Flemmingstraße 2
D-09116 Chemnitz
Tel.: +49 (0)3 71-33333 72
a.fichtner@gtuem.org

PD Dr. med. Björn Jüttner
Anästhesist
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
D-30625 Hannover
Tel.: +49 (0)176-15 32 36 89
b.juettner@gtuem.org

Dr. med. Dirk Michaelis
Anästhesist/Betriebswirt
Druckkammerz. Rhein-Main-Taunus
Schiersteiner Straße 42
D-65187 Wiesbaden
Tel.: +49 (0)6 11-84 72 7170
d.michaelis@gtuem.org

Oliver Müller
Anästhesist
Vivantes Klinikum im Friedrichshain
Landsberger Allee 49
D-10249 Berlin
Tel.: +49 (0)30-130231570
o.mueller@gtuem.org

Prof. Dr. med. Claus-Martin Muth
Leiter der Sektion Notfallmedizin
Universitätsklinikum Ulm
Prittwitzstraße 43
D-89075 Ulm
Tel.: +49 (0)731-5006 0140
Fax: +49 (0)731-50 06 0142
c.muth@gtuem.org

Vorsitzender des VDD e.V.

Dr. med. Christian Oest
Leitender Arzt Druckkammerzentrum
Heidelberg
Vangerowstr. 18/1
69115 Heidelberg
Tel.: +49 (0)6221-602653
Fax: +49 (0)6221-602655
geschaefsstelle@vdd-hbo.de

Ansprechpartner

Geschäftsstelle GTÜM

Susanne Keller
BG-Unfallklinik Murnau
Prof. Küntscherstraße 8
D-82418 Murnau
Tel.: +49 (0)88 41-48 2167
Fax: +49 (0)88 41-48 2166
gtuem@gtuem.org
Sprechzeit dienstags 9 - 11 Uhr

Druckkammer-Liste

Dr. med. Ulrich van Laak
DAN Europe Deutschland
Eichkoppelweg 70
D-24119 Kronshagen
Tel.: +49 (0)4 31-54 42 87
Fax: +49 (0)4 31-54 42 88
u.vanlaak@gtuem.org

Forschung

Prof. Dr. med. Andreas Koch (s.o.)

Leitlinien-Beauftragter

PD Dr. med. Björn Jüttner (s.o.)

Literatur-Datenbank

Prof. Dr. Jochen D Schipke
Wildenbruchstraße 10
D-40545 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211-579994
j.schipke@gmx.org

Recht

Benno Scharpenberg
Präsident des Finanzgerichts Köln
Brandenburger Straße 11
D-41539 Dormagen
Tel.: +49 (0)171-748 35 13
b.scharpenberg@gtuem.org

Taucherarzt-Liste

gtuem@gtuem.org

Tauchmedizin

Prof. Dr. med. Kay Tetzlaff (s.o.)
Dr. med. Christian Beyer (s.o.)
(Dr. Beyer nur für Kinder und Jugendliche)

Webmaster

Müller, Oliver (s.o.)

Weiterbildung

Dr. med. Andreas Fichtner (s.o.)
(Erstdiplome)
Dr. med. Dirk Michaelis (s.o.)
(Verlängerungen)
Prof. Dr. Claus-Martin Muth (s.o.)
(Veranstaltungen/Kurse)

HAUX-QUADRO Systems: Innovations for HBO Technology



HAUX-LIFE-SUPPORT GmbH
Auf der Hub 11-15
DE-76307 Karlsbad, Germany

Tel.: +49-(0)7248 9160-0
info@hauxlifesupport.de
www.hauxlifesupport.de

Anzeige



Ausbildung & Refresher-Kurse

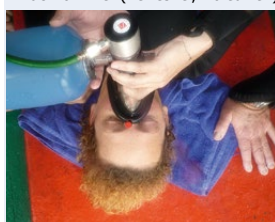
Tauchmedizin-Ausbildung seit 2004 mit internationaler Anerkennung



Praxis Attersee (Kurs IIa)



Druckkammer (Refresher, Malediven)



Refresher, Nautilus Two, Notfallübung

unsere nächsten Termine

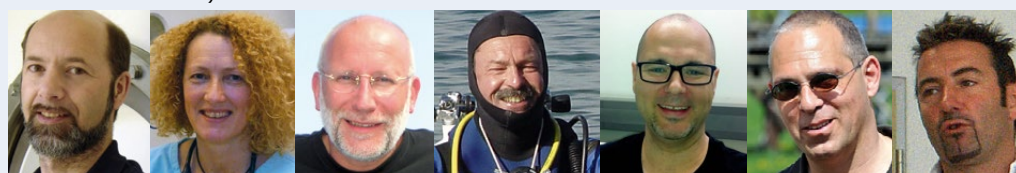
Kurs IIa Tauchmedizin - Teil 2: Wien 8.-11.12.2016
Tauchmedizin-Workshop: Malediven, M/S Nautilus Two 28.2.-9.3.2017
Kurs I Tauchtauglichkeits-Untersuchungen: Berlin 31.3.-2.4.2017
Kurs I Tauchtauglichkeits-Untersuchungen: Wien 28.4.-1.5.2017
Tauchmedizin-Workshop: Malediven, Nautilus Two 6.-14.4.2018
Tauchmedizin-Workshop: Malediven, Nautilus Two 14.-22.4.2018

Einzelheiten & aktuelle Kurse: www.taucherarzt.at. Fragen bitte an: taucherarzt.at@gmx.at
Kursankündigungen auch auf: www.gtuem.org (GTÜM) und www.oegth.at (ÖGTH)

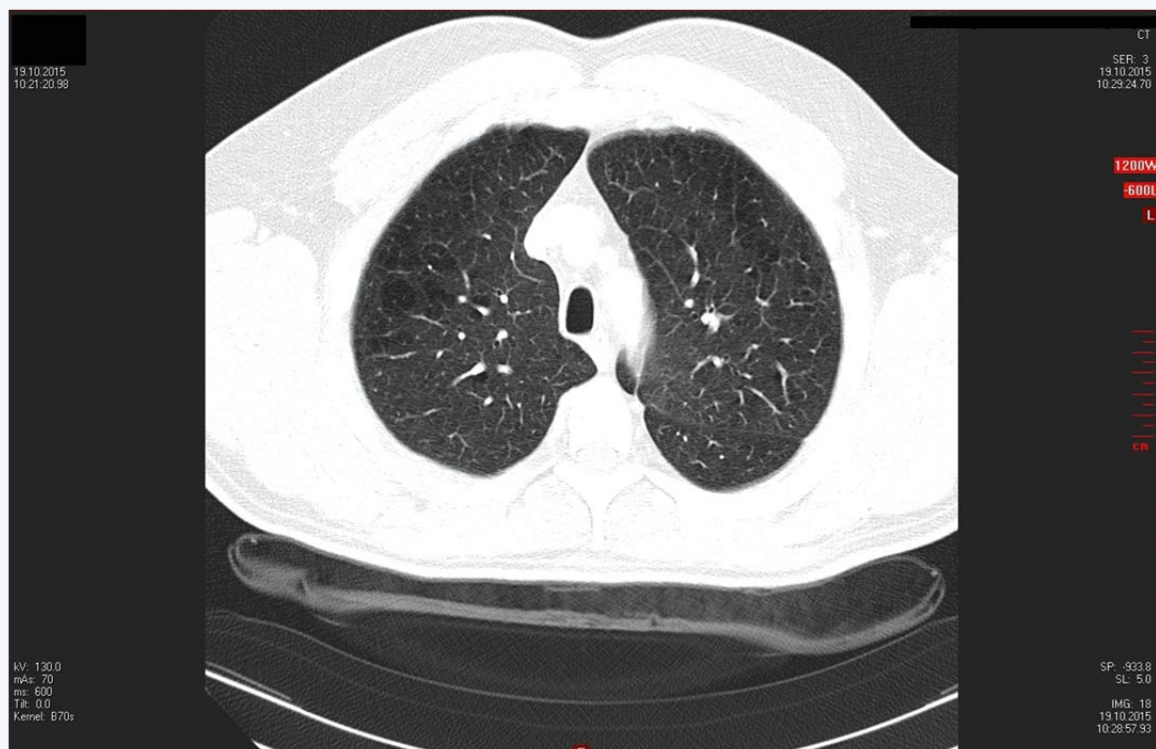
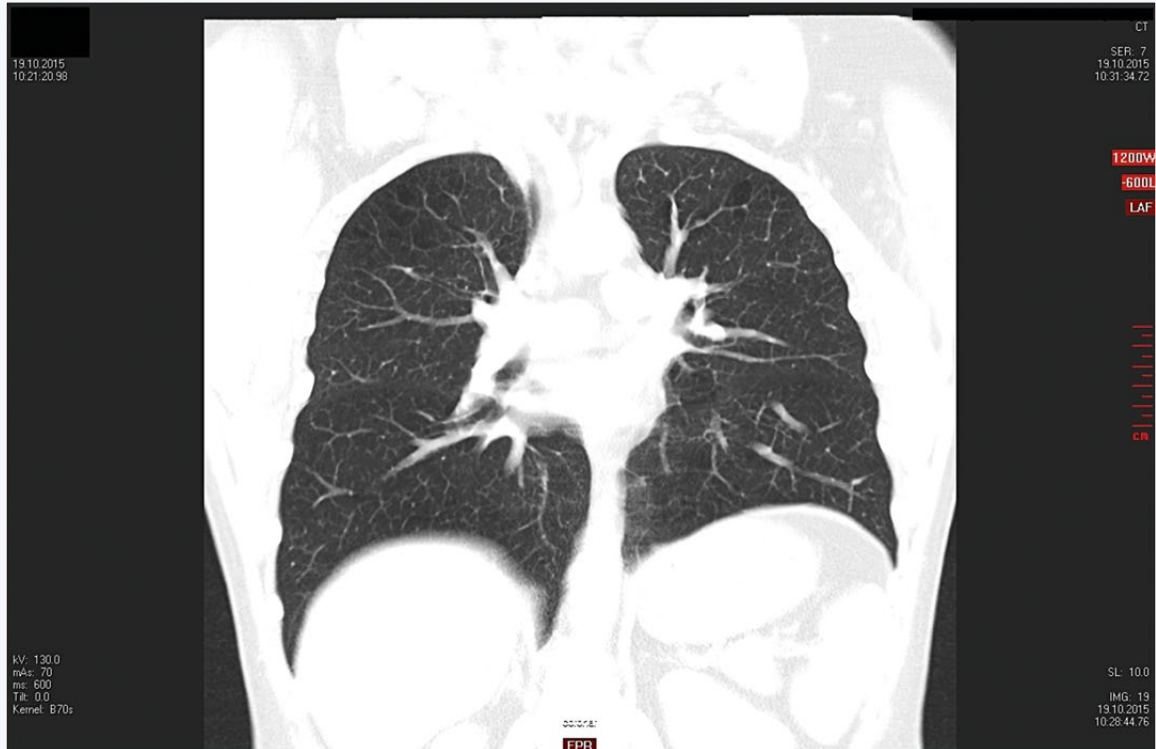
50 Kurse in den letzten 13 Jahren. Deutschland, Österreich, Thailand, Malediven > 800 Absolventen aus: Deutschland, Österreich, Schweiz, Italien, Luxemburg, Niederlande, GB, Malediven, Thailand...

Leitung: **Wilhelm Welslau**, Taucherarzt seit 1988, Tauchmedizin-Kurse seit 1992, Diving & Hyperbaric Medicine Consultant seit 2002, Member of EDTC/ECHM Joint Educational Committee seit 2009.

Referenten (v.l.n.r.): Wilhelm **Welslau**, R. **Prohaska** (ÖGTH-Präsidentin), U. **van Laak** (Direktor DAN Europe D, A und H), A. **Salm** (Physiker, Dekompressionsspezialist), F. **Hartig**, (TecDive-Experte, diving-concepts.at), P. **Kemetzhofer** (notfallmedizin.or.at), A. **Männer** (ehem. Berufstauchfirma Nautilus, www.nautilus-two.at)



Als Experten verfügen alle Referenten über **große praktische Erfahrung** in ihren Fachbereichen: Tauchtauglichkeit, Tauchen mit Handicap, Tauchunfall-Behandlung, Tec. Tauchen, Apnoe, Forschungstauchen, Berufstauchen, Druckluftarbeit, HBO-Therapie, Druckkammer-Technik und Notfallmedizin.
Zu Spezialthemen laden wir jeweils weitere Experten ein.



Beide Abbildungen zeigen Lungen-CT-Bilder eines Tauchlehrers mit Z. n. Tauchunfall. Fällt Ihnen etwas auf?
 Die Auflösung finden Sie im Fallbericht von Christian Oest im Heft.