

J. Wenzel¹, C.-M. Muth²

Physikalische und physiologische Grundlagen des Tauchens

Physics and physiology of diving

1 Institut für Luft- und Raumfahrtmedizin, Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt, Köln

2 Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung,

Universitätsklinik für Anästhesiologie, Ulm

Zusammenfassung

Tauchen ist mit veränderten physikalischen Bedingungen verbunden, die entweder direkt oder über die Beeinflussung physiologischer Abläufe einen schädigenden Einfluss auf Taucher haben können. Die Erhöhung des Umgebungsdruckes beim Tauchen hat Einfluss sowohl auf luftgefüllte Kavitäten des Körpers, als auch auf die Lösung von Gasen im Körper. Immersion in Wasser führt zu pulmonalen und zirkulatorischen Veränderungen, die für das Verständnis von Tauchunfällen und für die Begutachtung der Tauchtauglichkeit von Bedeutung sind. Bei der Pathophysiologie der dekompensionsbedingten Unfälle sind neben den direkten mechanischen Wirkungen der frei werdenden Gase auch die nachgeschalteten biochemischen Reaktionen auf die Gasblasen von Bedeutung.

Schlüsselwörter: Tauchphysiologie, Immersion, Thermoregulation, Barotrauma, Dekompressionserkrankung

Summary

Diving is associated with a significant change of our usual physical environment, which can increase the risk of diving-related health problems, either per se or by subsequent influences on physiological processes. The rise in ambient pressure not only interacts with air-filled cavities of the body, but also increases the amount of dissolved gases in the tissues. Immersion in water leads to pulmonary and circulatory changes, which are crucial for the understanding of diving-related accidents as well as for medical assessment of divers on fitness for diving. Pathophysiology of decompression-related accidents not only has to account for direct mechanical irritation of tissues by gas bubbles, but also for a number of biochemical reactions in blood and tissues.

Key words: Diving physiology, immersion, thermoregulation, barotrauma, decompression illness

Einleitung

Das Tauchen, egal ob mit oder ohne Tauchgerät, ob als Wettkampfsport oder freizeitorientiert, geht mit physiologischen Veränderungen einher, die zu erheblichen Belastungen oder zu krankhaften Störungen führen können. Die Kenntnis der grundlegenden Mechanismen, die beim Tauchen derartige Veränderungen herbeiführen, ist daher nicht nur zum Verständnis tauchspezifischer Schädigungsmechanismen ganz wesentlich, sondern vor allem auch für die kompetente Beurteilung der Tauchtauglichkeit, insbesondere bei vorbestehenden Erkrankungen.

Im Folgenden werden daher die für die Tauchmedizin relevanten physikalischen Gesetze mit ihren unmittelbaren Auswirkungen für das Tauchen dargestellt. Darüber hinaus werden die immersionsbedingten physiologischen Veränderungen beschrieben. Schließlich wird auf die Pathophysiologie der wichtigsten Unfallmechanismen beim Tauchen eingegangen.

Kurze Einführung in die Tauchphysik

Für das Verständnis der dem Tauchunfall zugrunde liegenden Pathophysiologie ist über die Ausrüstung des Tauchers hinaus die Kenntnis der physikalischen Veränderungen, denen der Taucher unterworfen ist, unumgänglich (Abb. 1).

Beim Tauchen unterwirft sich der Taucher einem erhöhten Umgebungsdruck, wobei die absolute Druckerhöhung linear mit der Tauchtiefe wächst. Konkret nimmt der Umge-

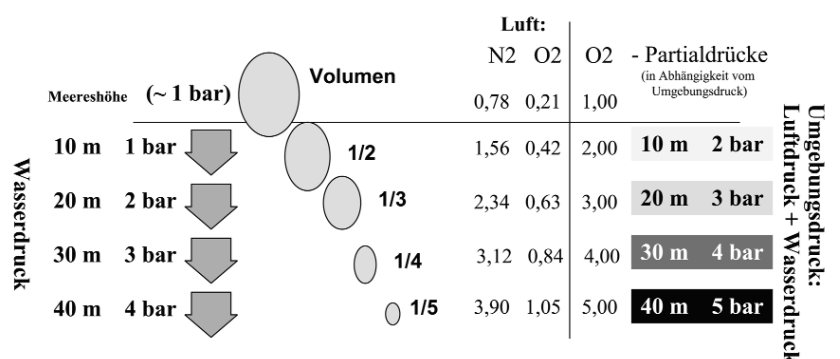


Abbildung 1: Zusammengefasste grafische Darstellung der wichtigsten für das Verständnis der Pathophysiologie des schweren Tauchunfalls wichtigen physikalischen Veränderungen beim Tauchen (modifiziert nach 27).

bungsdruck pro 10 Meter Tauchtiefe um jeweils 100 kPa (1 bar) zu (11,35). Zusätzlich lastet unter Wasser der normale atmosphärische Druck auf dem Taucher, der, bezogen auf Meereshöhe, ebenfalls etwa 100 kPa (1 bar) entspricht. Daher herrscht bereits in 10 Metern Wassertiefe ein Druck von 200 kPa (2 bar) und in 30 Metern Wassertiefe ein Druck von 400 kPa (4 bar). Trotz der Linearität des Zusammenhangs zwischen Tiefe und Druck ist zu beachten, dass die relative Druckzunahme sich anders verhält: in 10 Metern Wassertiefe hat bereits eine Verdoppelung des Umgebungsdruckes stattgefunden. Die nächste Verdoppelung erfolgt aber erst wieder in 30 Metern, dann in 70 Metern Wassertiefe und so fort.

In Kombination mit dem Gesetz von Boyle und Mariotte ist dieser Umstand für das Verständnis verschiedener tauchbedingter Probleme, wie zum Beispiel der Überdehnung der Lunge oder der Barotraumen der Nebenhöhlen und des Mittelohres wichtig.

Nach *Boyle und Mariotte* verhält sich das Volumen (V) eines Gases umgekehrt proportional zum Druck (p) entsprechend der Gleichung: $p \times V = \text{konstant}$.

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

Als weiterer Effekt der Erhöhung des Umgebungsdruckes kommt es zu einer analogen Partialdruckerhöhung der Atemgase. Nach dem Gesetz von *Dalton* setzt sich der Gesamtdruck eines Gasgemisches (z. B. Luft) aus der Summe der Partialdrücke der Einzelkomponenten zusammen. Daher steigen bei einer Erhöhung des Umgebungsdruckes die Partialdrücke für Sauerstoff und Inertgas in der Inspirationsluft (11,35).

Diese Partialdruckerhöhung der Atemgase führt zu einer Aufsättigung des Blutes und der Körpergewebe mit Inertgas (beim Sporttauchen üblicherweise Stickstoff als Bestandteil des Atemgases), wie es durch das Gesetz von *Henry* erklärt wird. Dieses Gesetz beschreibt die Lösung von Gasen in Flüssigkeiten in Abhängigkeit vom einwirkenden Partialdruck: Bei ansteigendem Umgebungsdruck wird mehr Gas in Flüssigkeiten gelöst, wie z. B. im Blut und der interstitiellen oder intrazellulären Flüssigkeit. Dieser Zusammenhang wird durch das Gesetz von *Henry* folgendermaßen formuliert: bei konstanter Temperatur ist die in einer Flüssigkeit gelöste Gasmenge direkt proportional zum Partialdruck des Gases und abhängig vom Löslichkeitskoeffizienten des Gases für die jeweilige Flüssigkeit (35).

Während die Zunahme des Umgebungsdruckes und die Effekte, die sich aus dem Gesetz von *Boyle und Mariotte* ergeben, für jede Form des Tauchens relevant sind, erhalten die übrigen Gesetzmäßigkeiten vor allem durch die Verwendung

von Atemgeräten unter Wasser Bedeutung. Bei den für das Sporttauchen üblichen Atemgeräten handelt es sich um Druckgasbehälter, die bei Sporttauchern in der Regel mit Luft bei 20000 kPa (200 bar) befüllt sind. Neuerdings finden allerdings auch künstliche Gasgemische im Bereich des Sporttauchens Verwendung, die entweder einen reduzierten Stickstoffanteil bei erhöhtem Sauerstoffanteil haben (Nitrox), oder bei denen Stickstoff als Inertgas ganz oder teilweise durch Helium ersetzt wird (Heliox, Trimix). Das Atemgas aus dem Druckbehälter wird dem Taucher über einen zweistufigen Atemregler - Druckminderer und Lungenautomat - verfügbar gemacht. Ein solcher Atemregler gewährleistet die Versorgung des Tauchers mit Atemgas entsprechend dem jeweiligen Umgebungsdruck.

Immersionseffekte

Der Mensch ist bei der Immersion in Wasser einer Reihe von hämodynamischen Veränderungen unterworfen (18). So besteht unter normalen Bedingungen an Land ein durch den hydrostatischen Druck der Blutsäule hervorgerufener Druckgradient zwischen unterer und oberer Körperhälfte von über 13 kPa (100 mmHg). Bedingt durch diesen Gradienten wird in den venösen Kapazitätsgefäßen vor allem der Beine eine größere Menge Blut gespeichert. Bei subtotaler Immersion wirkt dem hydrostatischen Druck der Blutsäule der hydrostatische Druck des Wassers entgegen, was zu einer Umverteilung des Blutes führt (2). Am ausgeprägtesten ist dieser Effekt bei Immersion bis zum Hals, bei der es zur Umverteilung von bis zu 1000 ml Blut aus den Venen der unteren Extremitäten in die thorakalen Gefäße kommt (2,17). Die unmittelbare Folge ist also eine vermehrte Füllung der Lungengefäße und des rechten Herzens, was zu einer Erhöhung des Druckes vor allem im rechten Vorhof sowie zu einer Vergrößerung des enddiastolischen Volumens im rechten Ventrikel führt (31). Konsekutiv ist das linke Herz betroffen. Neben dieser Volumenbelastung des Herzens werden eine Volumenzunahme der Lungenkapillaren beobachtet sowie Anstiege des pulmonalkapillären Verschlussdruckes und des pulmonalarteriellen Mitteldrucks (31). Gleichzeitig kommt es durch die beschriebenen Veränderungen zu einer im Vergleich zu den Verhältnissen an Land homogeneren Durchblutung der Lunge (18).

Die veränderte Hämodynamik durch Immersion ist sowohl bei der Beurteilung auf Tauchtauglichkeit als auch beim Tauchen selbst zu beachten. So führt die enddiastolische Volumensteigerung des Herzens zunächst zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens und der Auswurffraktion bei gleichzeitiger Senkung der Herzfrequenz (17). Allerdings sind auch myokardiale Wandspannung und Kontraktionskraft gesteigert, so dass es bei einem vorgeschädigten Herzen zur akuten Dekompensation kommen kann. Bei gleichzeitiger Kältebelastung stellt eine bestehende Koronarinsuffizienz in diesem Zusammenhang ein erhebliches Risiko dar. Die bereits erwähnte Volumenüberladung der Vorhöfe während der Immersion ist zudem ursächlich für das allen Tauchern bekannte Phänomen des vermehrten Harndrangs beim Tauchen (10). Dieser in der Literatur als ‚Taucherdiure-

se' bekannte Effekt ist die Folge einer durch Vorhofdehnung bedingten Freisetzung des unmittelbar diuretisch wirkenden Hormons ANP (atriales natriuretisches Peptid) bei gleichzeitiger Hemmung der Freisetzung von ADH (antidiuretisches Hormon), was zu einer Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate mit erhöhter Natriurese und Wasserdiurese führt. Auf diese Weise führt die Immersion zu erheblichen Flüssigkeitsverlusten beim Tauchen. Der Immersionseffekt kann überdies durch kalteinduzierte Vasokonstriktion in der Peripherie verstärkt werden.

Neben den hämodynamischen Effekten der Immersion kommt es auch zu einer Beeinflussung der Lungenfunktion. Hier ist vor allem die immersionsbedingte Verschiebung des Zwerchfells nach kranial zu nennen, die mit einer Abnahme der Vitalkapazität der Lunge und besonders der expiratorischen Reserve in Form der funktionellen Residualkapazität einhergeht (7,8,15). Diese Verlagerung des Zwerchfells ist zum einen auf die hydrostatischen Druckverhältnisse zurückzuführen, zum anderen aber, zumindest bei Immersion nur bis zum Hals, auch darauf, dass der auf dem Thorax lastende Druck höher ist als der intrapulmonale Druck. Daher muss bei der Atmung ein negativer Druckgradient überwunden werden. Gleichzeitig kommt es jedoch zu einer Zunahme der Resistance der kleinen Atemwege, was die Atemarbeit erhöht (3,15).

Die Atemarbeit ist auch beim Tauchen mit Tauchgerät erhöht, weil hier strömungsmechanische Prozesse eine entscheidende Rolle spielen (23). Entsprechend den oben genannten physikalischen Gesetzmäßigkeiten nimmt mit steigender Tauchtiefe und steigendem Umgebungsdruck nicht nur der Partialdruck der Atemgase, sondern auch deren Dichte proportional zu (28,42). Dadurch erhöht sich die Strömungsgeschwindigkeit in den Atemwegen, so dass es vor allem in den kleinen, knorpelfreien Bronchiolen zu einer Änderung der Strömungsverhältnisse kommen kann: statt der hier normalerweise vorliegenden laminaren Strömung, die für einen adäquaten alveolären Gasaustausch wichtig ist, kommt es zur energetisch wesentlich ungünstigeren turbulenten Strömung. Diese hat aber nicht nur unmittelbar eine weitere Erhöhung der Atemarbeit zur Folge, sondern kann in diesem elastischen Bronchialbereich durch Lumeneinengungen zu einer unerwünschten Verstärkung der Turbulenzen führen. Dieser Mechanismus ist vor allem bei körperlicher Anstrengung und damit verbundenen erhöhten Atemminutenvolumina sowie in größerer Tauchtiefe von Bedeutung: unter diesen Bedingungen kann es zu einem als ‚Essoufflement‘ bekannt gewordenen Unfallmechanismus kommen, der zu einer alveolären Hypoventilation und damit zu einem alveolären und systemischen Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks führt (28). Der damit verbundene unstillbare Luft-hunger kann in eine Panikreaktion münden und so über einen unkontrollierten Notaufstieg zur Schädigung führen. Der Mechanismus wird durch körperliche Anstrengung und dem damit verbundenen größeren Atemminutenvolumen und durch erhöhte Atemarbeit aufgrund der Thoraxexpansion gegen den elastischen Widerstand des Tauchanzuges noch verstärkt.

Daneben erhöhen sämtliche Mechanismen, die zu einer Einengung oder Querschnittsverminderung der Bronchien führen, die Gefahr eines alveolären Air-trappings, was beim Auftauchen in Anwendung des Gesetzes von *Boyle und Mariotte* zu einer regionalen pulmonalen Überdehnung führen kann (32,39).

Es ist weniger bedeutsam, aber doch erwähnenswert, dass es durch die Immersionseffekte auch zu einer Erhöhung des intragastralen Druckes kommt. Vor allem bei adipösen Tauchern wird dieser Effekt durch den eng sitzenden Tauchanzug noch verstärkt, so dass es bei entsprechender Prädisposition zu einem erhöhten Reflux von Magensaft in den Ösophagus kommen kann.

Thermoregulation

Der Wärmeaustausch zwischen Körper und Umgebung erfolgt vor allem durch Strahlung (Radiation), Konduktion, Konvektion und Verdunstung (Evaporation) sowie in geringem Maße durch Urin (44). Strahlung und Verdunstung spielen unter Wasser kaum eine Rolle. Bedingt durch die Taucherdiurese geht über den Urin eine gewisse, ebenfalls zu vernachlässigende Wärmemenge verloren. Entscheidend sind hingegen die beträchtlichen Verluste durch Konduktion und Konvektion (9). Bei der Konduktion bestimmt die Temperaturdifferenz des Wassers zur Haut, seine Wärmeleitfähigkeit und die Größe der Kontaktfläche den Wärmeverlust (37). Ruht der Körper vollständig im Wasser, so erfolgt Konduktion durch eine dem Körper anliegende, quasi-stationäre Grenzschicht. Ein nennenswerter Wärmetransport kann hier nur durch Konvektion erfolgen. Hierbei gleitet die durch Konduktion erwärmte Wasserschicht aufgrund ihrer Dichteanahme aufwärts und wird durch kühleres Wasser ersetzt. Mit zunehmender äußerer Wasserbewegung (z.B. durch Strömung, Schwimmbewegungen) kommt es durch erzwungene Konvektion zu einer erheblichen Steigerung der Wärmeabgabe, denn die angewärmte Grenzschicht nahe der Haut wird immer geringer. Dieser Vorgang ist im Wasser besonders ausgeprägt, weil Wasser eine Wärmeübergangszahl hat, die ca. 200 mal größer ist als die von Luft, eine 24 mal höhere Wärmeleitfähigkeit (Wärmeleitfähigkeit) und eine große spezifische Wärme, so dass ein hoher konvektiver Wärmestrom bereits bei niedriger Strömungsgeschwindigkeit und relativ geringer Temperaturdifferenz besteht (37).

Moderne Tauchausrüstungen bieten über eine bestimmte Zeit einen recht guten Schutz gegen eine Auskühlung im Wasser. Einen absoluten Schutz gegen Auskühlung kann es hingegen nicht geben. Schutz über eine kurze Zeitspanne bieten sogenannte Nasstauchanzüge, die in der Regel aus einem geschäumten Gummimaterial unterschiedlichster Dicke bestehen. Die Isolierung wird mit diesem Material durch die im Schaum eingeschlossenen Gasbläschen erreicht, die allerdings ihrerseits den physikalischen Gesetzen unterworfen sind, so dass diese Anzüge mit zunehmender Tauchtiefe durch Kompression des Materials an Isolationswirkung verlieren. Bauartbedingt kommt es zudem zu einem gewissen Wasseraustausch, d.h. kaltes Wasser aus der Umgebung kann in den Anzug eindringen. Die Wärmeverluste sind bei sog-

nannten halbtrockenen Tauchanzügen geringer, aber noch immer vorhanden. Bei diesen Tauchanzügen behindern dichtere Manschetten an Hand- und Fußgelenken sowie am Hals den Wasseraustausch. Sogar bei der Verwendung von Trockentauchanzügen, bei denen ein Kontakt von Wasser und Haut gänzlich vermieden wird, ist eine Auskühlung über die Zeit nicht zu vermeiden. Neben den oben genannten Faktoren tragen – insbesondere bei größeren Tauchtiefen – erhebliche Wärmeverluste durch das Atemgas zur Auskühlung bei. Das Inspirationsgas des Tauchers ist maximal trocken und kalt, wohingegen das Ausatemgas wasserdampfgesättigt und 37°C warm ist; die vom Organismus aufzubringende Wärmemenge ist proportional zum Druck.

Atemgasbedingte Probleme

Vor allem während des Aufenthaltes in der Tiefe, der sogenannten Isopressionsphase, kann es zu atemgasbedingten Problemen kommen. Da von den meisten Gerätetauchern Luft oder eine als Nitrox bezeichnete Mischung aus Stickstoff und Sauerstoff mit einem erhöhten Sauerstoffanteil als Atemgas genutzt wird, beschränkt sich die folgende Betrachtung auf diese beiden Gase. (Neben Luft und Nitrox sind für größere Tauchtiefen auch Helium-haltige Gasgemische in Gebrauch, die hier aber nicht weiter behandelt werden.)

Stickstoff als physiologisch inertes Gas kann beim Tauchen zu verschiedenen Problemen führen (21). Von entscheidender Bedeutung ist Stickstoff für die Entstehung von dekompressionsbedingten Schädigungen, wie später ausführlich dargestellt wird. Daneben hat dieses Gas aber auch eine gewisse narkotische Potenz, die beim Tauchen als sogenannte Inertgasnarkose zum Tragen kommen kann (1). Dieser auch als Tiefenrausch bezeichnete Zustand hängt unmittelbar mit dem inspiratorischen Stickstoffpartialdruck zusammen und ähnelt in seiner Erscheinung einem lachgasinduzierten Rausch (4). Bei Verwendung von Luft als Atemgas ist ab einer Tauchtiefe von etwa 30 m (400 kPa / 4 bar) mit dem Auftreten von Symptomen zu rechnen, die mit größerer Tiefe weiter zunehmen. Je nach Ausprägung und Erscheinungsform kann es dann durch irrationales Verhalten, durch Verlust der Kritikfähigkeit oder durch eine Panikreaktion zur Gefährdung des Tauchers kommen.

Um die stickstoffassoziierten Probleme zumindest teilweise zu umgehen, wurde zuerst im militärischen Tauchen und im professionellen Bereich ein Atemgasgemisch verwendet, bei dem der Stickstoffanteil (bei Luft ca. 78%) zugunsten des Sauerstoffanteils (bei Luft ca. 21%) reduziert wurde. Dieses als Nitrox (aus engl. ‚Nitrogen‘ und ‚Oxygen‘) bezeichnete Atemgasgemisch gibt es in unterschiedlichsten Mischungsverhältnissen mit Sauerstoffanteilen zwischen 23 und 60%. Die entscheidenden Vorteile sind eine

geringere Stickstoffaufsättigung im Vergleich zum Tauchen mit Luft. Diese Vorteile werden jedoch mit der Möglichkeit des Auftretens einer akuten Sauerstoffintoxikation erkauft. Im Bereich des Sporttauchens ist hier vor allem die als Paul-Bert-Effekt bekannte akut toxische Wirkung des Sauerstoffs auf das zentrale Nervensystem von Interesse (45), wohingegen die pulmonaltoxischen Wirkungen erhöhter Sauerstoffpartialdrücke außer acht gelassen werden können. Die neurotoxische Wirkung von Sauerstoff kann ab einem Sauerstoffpartialdruck von etwa 160 kPa (1,6 bar) auftreten und auch bei gesunden Personen zu zerebralen Krampfanfällen führen. Unter ungünstigen Umständen (Kälte, Hypoglykämie, Hyperkapnie) kann es sogar bei geringeren Partialdrücken zu einem solchen Ereignis kommen, was unter Wasser fatal sein kann.

Eine wesentliche Rolle als Auslöser von tauchbedingten Zwischenfällen spielt auch das Kohlendioxid (CO₂), wobei es sich hier in der Regel (Tauchen mit Kreislaufgeräten, sogenannte „Rebreather“ ausgenommen) um eine inadäquate Abatmung durch den Taucher handelt. Ein wesentlicher Entstehungsmechanismus ist der unter Tauchern weit verbreitete Irrglaube, dass es beim Tauchen spezieller Atemtechniken bedarf. Im Vordergrund steht dabei meist der Wunsch, möglichst lange mit dem Inhalt der Tauchflasche auszukommen, bestärkt durch die ebenfalls weit verbreitete Meinung, dass ein niedriger Luftverbrauch gleichbedeutend mit großer Taucherfahrung sei. Dies führt bei einer Vielzahl von Tauchern zu einer inadäquaten Ventilation, auch „Sparatmung“ genannt (25). Entsprechend kommt es bei einer größeren Zahl von Tauchern während und nach dem Tauchen zur Ausbildung eines unangenehmen, dumpfen Kopfschmerzes, der nur schlecht auf Medikamente anspricht und sich nach einer gewissen Zeit selbst terminiert. Gelegentlich kann dieser Kopfschmerz auch migräneartig sein und mit Übelkeit oder sogar Erbrechen einhergehen, was beim Auftreten noch unter Wasser zu Panikreaktionen führen kann. Ein weiteres CO₂-assoziiertes Problem ist das bereits angesprochene Essoufflement.

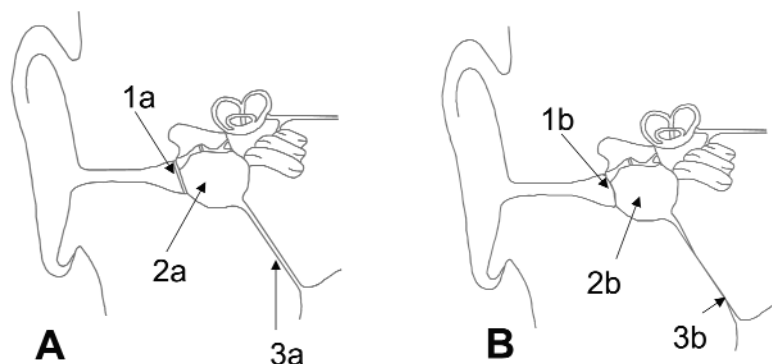


Abbildung 2a: Die Grafik zeigt eine Schemazeichnung des Ohres. Teilgrafik A beschreibt die Verhältnisse bei gleichen Druckbedingungen vor und hinter dem Trommelfell (1a). In der Paukenhöhle (2a) herrscht der gleiche Druck wie in der Umgebung, die Tuba Eustachii (3a) ist leicht verschlossen, öffnet sich aber beim z.B. Schluckvorgang oder während des Valsalva-Manövers. In Teilgrafik B (erhöhter Umgebungsdruck) hat der zunehmende Druck das Trommelfell (1b) in Richtung Paukenhöhle vorgewölbt. Es resultiert ein Dehnungsschmerz im Bereich des Trommelfells sowie ein relativer Unterdruck in der Paukenhöhle (2b). Der daraus resultierende Sog auf die Schleimhäute u.a. der Tuba Eustachii (3b) führt zum festeren Verschluss derselben. Der Druckausgleich ist nun wesentlich erschwert bis unmöglich.

Kompressionsbedingte Schäden: Barotraumen

Medizinische Probleme, die während des Abtauchens, also der Kompressionsphase auftreten, sind vor allem auf Schädigungen luftgefüllter Kavitäten des Körpers durch Druckdifferenzen zurückzuführen (21). Diese als Barotraumen bezeichneten Schädigungen betreffen vor allem die Nasennebenhöhlen und das Mittelohr (Abb. 2a und 2b), es können aber auch z.B. die Gesichtshaut und die Augen (unterlassener Druckausgleich in der Tauchermaske) (Abb. 3) oder die Zähne (schadhafte Zahnfüllungen) betroffen sein. Bei nicht ausreichend belüfteten Trockentauchanzügen kommt es zu einer Schröpfkopfwirkung auf die Haut im Bereich der Falten des Anzug.

Ist die Belüftung in den weitgehend starrwandigen, luftgefüllten Räumen des Mittelohres und der Nasennebenhöhlen unzureichend, so entsteht bei Druckzunahme (Kompressionsphase) eine Druckdifferenz zwischen dem Umgebungsdruck und dem Druck in diesen Kavitäten. Entsprechend muss hier die Belüftung über die Tuba auditiva bzw. Ductus und Ostien der Nebenhöhlen entsprechend suffizient sein, um einen Druckausgleich herstellen zu können (38).

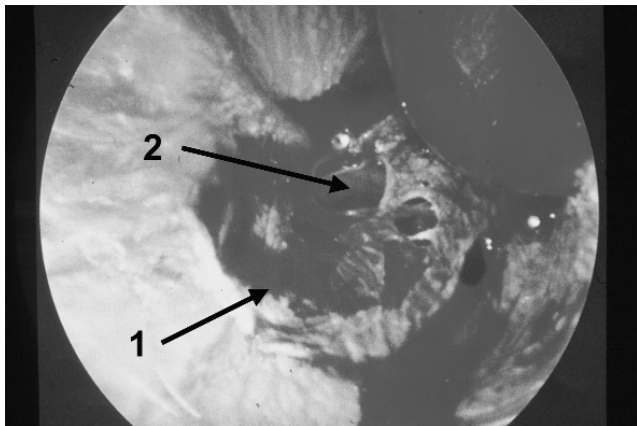


Abbildung 2b: Ein unterlassener Druckausgleich führt zum Barotrauma des Trommelfells/Mittelohres. Beim Vollbild kommt es zur traumatischen Ruptur des Trommelfells. Pfeil 1 zeigt Einblutungen des Trommelfells, Pfeil 2 Trommelfeldefekte.

Hierbei ist zu erinnern, dass bereits in 10 m Tiefe der Umgebungsdruck verdoppelt ist (von 100 kPa / 1 bar auf 200 kPa / 2 bar), so dass besonders zu Beginn des Tauchgangs innerhalb einer geringen Distanz (Tauchtiefe) und kurzen Zeit (Abtauchzeit) eine außerordentliche Druckzunahme auftritt. Gelingt der Druckausgleich nicht oder wird er unterlassen, so stellt sich zur Kompensation dieser Druckdifferenz ein Schleimhautödem sowie ein blutig-seröser Erguss im Hohlraum ein (38). Dieses pathomorphologische Bild entspricht dem Barotrauma der Kompressionsphase. Typische Beispiele sind das Barotrauma des Mittelohres und das der Nasennebenhöhlen. Ein Mittelohrbarotrauma kann überdies zur Ruptur des Trommelfells führen und/oder mit einem Innenohrbarotrauma vergesellschaftet sein. Hierbei kommt es zu

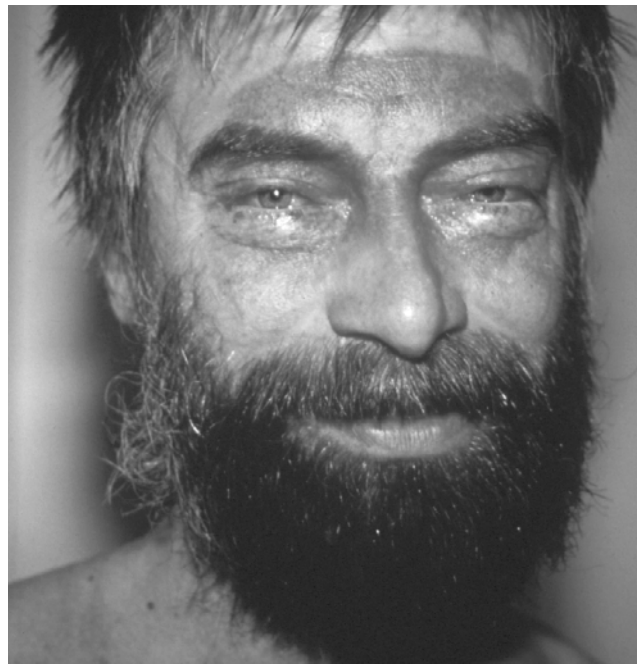


Abbildung 3: Barotrauma des Gesichts und der Augen bei unterlassener Druckausgleich in der Taucherbrille. Auch massive Befunde insbesondere im Bereich der äußeren Gefäße des Auges mit entsprechender Rötung heilen in der Regel folgenlos ab. Vasokonstriktiv wirkende Augentropfen lindern die Beschwerden, eine augenärztliche Untersuchung sollte aus forensischen Gründen erfolgen. (Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Prof. K. Paulat, Fachhochschule Ulm)

einer explosionsartigen oder implusionsartigen Ruptur von rundem oder ovalem Fenster mit Austritt von Perilymphe oder Eintritt von Luft in das Innenohr (38).

Beim Auftauchen, d.h. in der Dekompressionsphase, kommt eine Schädigung von lufthaltigen Kavitäten selten vor. In der Regel entweicht der sich bildende Überdruck rein passiv über die Ausführungsgänge. Bei Verlegung der Ostien bzw. der Ausführungsgänge kann es jedoch auch beim Auftauchen zu einem Barotrauma infolge des intrakavitären Überdrucks kommen (38).

Dekompressionsbedingte Schäden: Pulmonales Barotrauma und arterielle Gasembolie

Prinzipiell ist der einem pulmonalen Barotrauma (PBT) beim Tauchen zugrunde liegende Mechanismus auf die durch das Gesetz von *Boyle und Mariotte* beschriebene Ausdehnung des Atemgases in der Lunge zurückzuführen. Wie erwähnt, wird dem Gerätetaucher das Atemgas über den Atemregler der jeweiligen Tiefe entsprechend zur Verfügung gestellt. Beim Auftauchen und der damit verbundenen Druckreduktion dehnen sich die Atemgase aus und werden im Normalfall einfach abgeatmet. Kann hingegen bei einem Aufstieg die Atemluft nicht adäquat entweichen, kommt es zur intrapulmonalen Druckerhöhung, was über eine pulmonale Überblähung zum Parenchymeinriss führen kann (32,39).

Vielfach werden in der Literatur willentliches Luftanhalten bei einem panikbedingtem Notaufstieg oder auch die Ausbildung eines Laryngospasmus unter Wasser, etwa in Folge einer Tröpfchenaspiration, als Hauptursachen für ein solches PBT genannt. Daher scheint es zunächst verwunderlich, dass es vielfach auch ohne besondere Begleitumstände zum pulmonalen Barotrauma kommt. In diesen Fällen werden sogenannte Air-trapping Mechanismen als ursächlich angesehen, bei denen das sich ausdehnende Atemgas aus bestimmten Pulmonalabschnitten schlecht oder gar nicht entweichen kann (39). Eine solche Behinderung kann z.B. durch Einengungen des Bronchiallumens bei Bronchospasmus oder durch vermehrtes Bronchialsekret entstehen. Möglich ist auch eine lokal erhöhte Empfindlichkeit durch z.B. Emphysembullae oder andere intrinsische Abnormalitäten des Lungengewebes.

Unter experimentellen Bedingungen konnte gezeigt werden, dass eine transpulmonale Druckerhöhung von 95 bis 110 cm H₂O (etwa 10 kPa/0,1 bar) ausreichend sein kann, eine Ruptur des Lungenparenchyms herbeizuführen und zum Austritt von Gas in das Interstitium zu führen (20). Es ist daher in der Praxis zu beachten, dass ein pulmonales Barotrauma beim Tauchen unabhängig von Tauchtiefe und Tauchzeit auftreten kann und sogar beim Training mit Tauchgerät im Schwimmbad möglich ist (13).

Je nach Lokalisation der Ruptur des alveolären Gewebes sind verschiedene Erscheinungsformen möglich, die isoliert oder auch in Kombination auftreten können (27). Bei Pleura-naher Ruptur mit Gasübertritt in den Pleuraraum kann es zum Pneumothorax oder gar zum Spannungspneumothorax kommen. Der Spannungspneumothorax als akut lebensbedrohliche Verlaufsform ist insbesondere dann wahrscheinlich, wenn nach der Ruptur und dem Gaseintritt in den Pleuraspalt eine weitere Druckreduktion erfolgt, etwa dadurch, dass beim Ereignis die Wasseroberfläche noch nicht erreicht war. In diesem Fall dehnt sich auch das im Pleuraraum enthaltene Gas beim Aufstieg entsprechend der Physik noch weiter aus (27).

Bei Hilus-naher Ruptur kommt es zum Mediastinalemphysem und/oder zum subkutanen Emphysem. Hier kann die Verlaufsform relativ blande sein, aber bei Freiwerden größerer Gasmengen und z.B. Kompression des rechten Vorhofes zu malignen Rhythmusstörungen führen. Schließlich ist auch ein Übertritt von Gas in das Gefäßsystem möglich, und hier besonders ins arterielle System. Die Folge ist dann eine arterielle Gasembolie (AGE), bei Befall der hirnversorgenden Arterien auch in Form einer zerebralen arteriellen Gasembolie (CAGE) (27).

Nicht bei allen Formen einer arteriellen Gasembolie müssen die Gasbläschen arteriellen Ursprungs sein. So kann Gas über einen Shuntmechanismus in den systemischen Kreislauf gelangen und auf diese Weise eine sog. Paradoxe Embolie auslösen (26). Paradoxe Embolien können durch verschiedene Mechanismen entstehen. Einer dieser Mechanismen ist die Passage von Gas durch die Lungenstrombahn, die grundsätzlich gute Filtereigenschaften für Gasbläschen mit einem Durchmesser über 22 µm (6,41) besitzt. Andererseits

ist bekannt, dass sowohl Bolusinjektionen von Gas, als auch eine kontinuierliche venöse Infusion vergleichsweise geringer Mengen Gas zum Auftreten von intraarteriellen Gasbläschen führt (36,41), obwohl kardiale Shunt-Mechanismen ausgeschlossen sind. Ein weiterer, wesentlicher Shuntmechanismus ist ein funktionell offenes Foramen ovale (PFO), welches einen Gasübertritt von rechts nach links ermöglicht (22) und bei ca. 30% der Bevölkerung nachweisbar ist (19). Dies ist z.B. beim Valsalva-Manöver der Fall, aber auch bei massivem Anfall von Gasblasen im rechten Vorhof und bei pulmonalem Hochdruck nach venöser Luftembolie und konsekutiv schlechter Füllung des linken Herzens.

Weiter ist zu beachten, dass eine intrathorakale Druckerhöhung durch Lungenblähung nicht zwingend zur Lungenruptur führen muss, aber in Form einer massiven Kreislaufdepression dennoch zu ernstesten Problemen beim Tauchen führen kann (30). Eine solche Kreislaufdepression durch Atemanhalten beim Auftauchen ist auf einen verminderten venösen Rückstrom zum Herzen zurückzuführen, da die sich ausdehnende Lunge zur intrathorakalen Druckerhöhung und zur Kompression der Vv. cavae führt. Der mögliche Ausgang einer solchen massiven Kreislaufdepression ist eine Bewusstlosigkeit unter Wasser, die zum Verlust des Gerätemundstücks und in der Folge zum Ertrinken führen kann (30).

Dekompressionskrankheit-Pathogenese

Das beim Tauchen verwendete Atemgas enthält mehr oder minder hohe Anteile physiologisch inerte Gase. Da in der überwiegenden Zahl der Fälle Luft als Atemgas verwendet wird, handelt es sich dabei um den Stickstoffanteil der Luft. Auch bei Verwendung von Gasgemischen mit einer anderen Zusammensetzung sind die Abläufe grundsätzlich vergleichbar.

Mit dem Abtauchen erhöhen sich der Umgebungsdruck und entsprechend dem Dalton'schen Gesetz auch die Partialdrücke der Atemgase. Dies führt zu einem Anstieg des Stickstoffpartialdruckes im Blut und somit zur Ausbildung von Diffusionsgradienten in Richtung der Gewebe. Während des Tauchens werden die Körpergewebe daher entsprechend dem Gesetz von Henry mit Stickstoff aufgesättigt, und zwar um so mehr, je höher der inspiratorische Partialdruck des Stickstoffs ist. Zusätzlich spielen vor allem die Zeit, die unter Überdruckbedingungen verbracht wird, und die Gewebepfusion eine wesentliche Rolle bei der Aufsättigung. Es sind jedoch noch weitere Faktoren bekannt, die hier einen Einfluss haben (11,12). Die Menge des zusätzlich aufgenommenen Inertgases nimmt also mit Tauchtiefe und Tauchzeit zu. Körperliche Aktivität während der Überdruckexposition erhöht weiterhin die Inertgasaufnahme (12,24). Beim Auftauchen und der damit verbundenen Druckreduktion nehmen proportional die inspiratorischen Partialdrücke der Atemgase wieder ab. Nun bildet sich ein umgekehrter Diffusionsgradient aus, und es kommt zu einer relativen Inertgas-Übersättigung der Gewebe: das überschüssige Inertgas flutet bei langsamer Druckreduktion aus den Geweben ab und wird mit dem venösen Blut zur Lunge transportiert, wo die Abat-

mung erfolgt. Bei zu rascher Druckreduktion kommt es hingegen zu einem kritischen Überschuss von Stickstoff relativ zum Umgebungsdruck mit der Bildung von Gasblasen in Blut und Gewebe: es kommt zum Dekompressionsunfall (12,21). Die Differenz zwischen dem Inertgas-Partialdruck im Gewebe und dem aktuellen Umgebungsdruck während oder nach dem Auftauchen, die Übersättigung, ist maßgeblich für das Auftreten von Gasblasen. Eine gewisse Übersättigung wird offensichtlich vom Gewebe gut toleriert; obwohl sich möglicherweise schon Gasblasen bilden, kommt es noch nicht zu klinischen Symptomen (s.u.). Diese Übersättigungstoleranz ist entscheidend für die Berechnung von Dekompressionstabellen oder auch für die Auslegung von Tauchcomputern. Sie ist wesentlicher Parameter des jeweiligen Dekompressionsmodells und von einer Reihe von Faktoren abhängig. Die meisten Modelle unterstellen eine Anzahl von verschieden schnell austauschenden „Gewebe“, die auch unterschiedliche Übersättigungstoleranzen aufweisen (langsame Gewebe mit langer Halbwertszeit besitzen eine geringere Toleranz), bei den meisten Modellen nimmt die Toleranz mit steigendem Druck zu.

Obwohl diese Mechanismen seit ca. 100 Jahren bekannt sind, bestehen immer noch Verständnislücken; während man früher glaubte, dass das Auftreten von Gasbläschen während der Dekompression zwangsläufig auch zum Auftreten von Symptomen führen muss, konnten seit Einführung der Doppler-sonografischen Blasendetektion im venösen Blut bei vielen „sicheren“ Tauchprofilen regelmäßig Gasbläschen nachgewiesen werden (29). Eine gewisse Menge an ‚stillen‘ Gasblasen wird offenbar zunächst symptomlos toleriert. Nur bei Überschreiten dieser kritischen Menge, oder einer bestimmten Blasengröße ist demzufolge mit einer entsprechenden Symptomatik zu rechnen (14). Diese kritische Menge ist jedoch individuell unterschiedlich und von einer Vielzahl von Faktoren abhängig. Prinzipiell gilt jedoch, dass es zu einem vermehrten Auftreten der Dekompressionskrankheit (DCS) besonders nach hinlänglich tiefen und langen Tauchgängen kommt. Sowohl das Auftreten von individuellen Blasen als auch von Krankheitssymptomen als übergeordneter Kategorie stellen sich jedoch als hochgradig statistische Ereignisse dar, die im Bereich niedriger Inzidenz nur noch schwer experimentell zugänglich sind.

Da am Ende eines Tauchgangs auch bei strikter Beachtung der Regeln im Gewebe noch eine gewisse Restsättigung vorhanden ist, kann es durch weitere Druckreduktion, wie sie zum Beispiel durch Passfahrten in den Bergen oder Flugreisen entstehen kann, aber auch durch begünstigende Faktoren wie sportliche Aktivität zur plötzlichen Freisetzung von Gas im Gewebe kommen (24,40). Auf diese Weise können vorhandene, symptomlos tolerierte Gasblasen wachsen und symptomatisch werden. Auch ohne die genannten Triggerfaktoren kann es nach dem Tauchen über eine gewisse Zeit zum Blasenwachstum kommen, wenn in einem kritischen Grenzbereich getaucht wurde.

Die Symptomatik einer Dekompressionserkrankung kann daher unter Umständen erst mit deutlicher zeitlicher Verzögerung evident werden und sollte bei entsprechender Sym-

ptomatik immer differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden, wenn im zeitlichen Zusammenhang mit dem Auftreten der Symptome ein Tauchgang stattgefunden hat (12,21,33). Dieser kann dabei mehrere Stunden (bis zu 24 Stunden, mitunter auch länger) zurückliegen.

Pathophysiologie der Gasblasen:

Gasblasen können direkt im betroffenen Gewebe und im Gefäßsystem entstehen (12). Gasblasen im Gewebe führen wahrscheinlich durch Verdrängung und mechanische Irritation zu einer Schmerzsymptomatik. Gleichzeitig kommt es aber auch durch Kompression von benachbarten Kapillargebieten zu einer Behinderung der Mikrozirkulation und nachfolgend zu einer Versorgungsstörung. Gasblasen im Gefäßsystem können insbesondere dann, wenn es sich um arterielle Gasblasen handelt, zum direkten Gefäßverschluss führen (12,26). Neben dem unmittelbaren Effekt des Gefäßverschlusses und den damit verbundenen Veränderungen kommt es zu weiteren Strukturschädigungen. Die Gasblase führt durch mechanische Irritation einerseits und durch ihre Eigenschaft als Fremdoberfläche andererseits zu erheblichen Schäden am Gefäßendothel sowie zur Auslösung diverser biochemischer Reaktionen wie einer Aktivierung von Plasmaproteinen, Faktoren der plasmatischen Gerinnung, bestimmten enzymatischen Prozessen und der Aktivierung von Immunglobulinen (5,16,34,43) im Blut. Vordringliches Ziel bei der Behandlung eines solchen Dekompressionsunfalls muss daher die rasche Elimination des Stickstoffs und die Auflösung der Gasblasen sein (26,27).

Literatur

1. *Abraimi JH*: Inert gas and raised pressure: evidence that motor decrements are due to pressure per se and cognitive decrements due to narcotic action. *Pflugers Arch* 433 (1997) 788-791.
2. *Arborelius M Jr, Ballidin UI, Lilja B, Lundgren CE*: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 43 (1972) 592-598
3. *Arborelius M Jr, Ballidin UI, Lila B, Lundgren CE*: Regional lung function in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 43 (1972) 701-707
4. *Bennett PB*: Measurement and mechanisms of inert gas narcosis. *J Occup Med* 11 (1969) 217-222
5. *Boussuges A, Succo E, Juhan-Vague I, Sainy JM*: Activation of coagulation in decompression illness. *Aviat Space Environ Med* 69 (1998) 129-132
6. *Buttler BD, Hills BA*: The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol* 47 (1979) 537-543
7. *Dahlbäck GO, Jonsson E, Liner MH*: Influence of hydrostatic compression of the chest and intrathoracic blood pooling on static lung mechanics during head-out immersion. *Undersea Biomed Res* 5 (1978) 71-85.
8. *Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C, Pasquis P*: Ventilatory responses to hypercapnia in divers and non-divers: effects of posture and immersion. *Eur J Appl Physiol* 86 (2001) 97-103
9. *Doubt TJ*: Cardiovascular and thermal responses to SCUBA diving. *Med Sci Sports Exerc* 28 (1996) 581-586
10. *Epstein M, Levinson R, Loutzenhiser R*: Effects of water immersion on renal hemodynamics in normal man. *J Appl Physiol* 41 (1976) 230-233.
11. *Flook V*: Physics and physiology in the hyperbaric environment. *Clin Phys Physiol Meas* 8 (1987) 197-230
12. *Francis TJR, Gorman DF*: Pathogenesis of decompression disorders. In: *Bennett P, Elliott D (Hrsg). The physiology and medicine of diving*, 4th edition. Saunders, London, 1993, 455-480
13. *Friehs I, Friehs GM, Friehs GB*: Air embolism with bilateral pneumothorax after a five-meter dive. *Undersea Hyperb Med* 20 (1993) 155-157

14. *Gardette B*: Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed Res* 6 (1979) 99-107
15. *Hong SK, Cerretelli P, Cruz JC, Rahn H*: Mechanics of respiration during submersion in water. *J Appl Physiol* 27 (1969) 535-538
16. *Huang KL, Lin YC*: Activation of complement and neutrophils increases vascular permeability during air embolism. *Aviat Space Environ Med* 68 (1997) 300-305
17. *Lin YC*: Circulatory functions during immersion and breath-hold dives in humans. *Undersea Biomed Res* 11(1984) 123-38
18. *Lin YC*: Applied physiology of diving. *Sports Med* 5 (1988) 41-56
19. *Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS*: Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 53 (1984) 1478-1480
20. *Malhotra MC, Wright CAM*: Arterial air embolism during decompression and its prevention. *Proc R Soc Med B* 154 (1960) 418-427
21. *Melamed Y, Shupak A, Bitterman H*: Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 326 (1992) 30-34
22. *Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA*: Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 8637 (1989) 513-514
23. *Morrison JB, Taylor NA*: Measurement of static and dynamic pulmonary work during pressure breathing. *Undersea Biomed Res* 17 (1990) 453-67
24. *Muth CM, Staschen CM, Warninghoff V, van Laak U, Radermacher P*: Exercise effects on central venous nitrogen tensions after simulated non-decompression dives. *Undersea Hyperb Med* 21 (1994) 297-303
25. *Muth CM*: Spätmüdigkeit – Gefährdung für den Taucher? *Flug- u. Reisemed* 6 (1999) 32-34
26. *Muth CM, Shank ES*: Gas embolism. *N Engl J Med*. 342 (2000) 476-482
27. *Muth CM, Shank ES, Larsen B*: Der schwere Tauchunfall: Pathophysiologie – Symptomatik – Therapie. *Anaesthesist*. 49 (2000) 302-316
28. *Nemery B, Nullens W, Veriter C, Brasseur L, Frans A*: Effects of gas density on pulmonary gas exchange of normal man at rest and during exercise. *Pflugers Arch* 397 (1983) 57-61
29. *Nishi RY*: Doppler and ultrasonic bubble detection. In: Bennett P, Elliott D (Hrsg). *The physiology and medicine of diving*, 4th edition. Saunders, London, 1993, 433-454
30. *Radermacher P, Muth CM, Santak B, Wenzel J*: A case of breath holding and ascent-induced circulatory hypotension. *Undersea Hyperb Med* 20 (1993) 159-161
31. *Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, Lange S, Gauer OH*: The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflugers Arch* 374 (1978) 115-118
32. *Russi EW*: Diving and the risk of barotrauma. *Thorax*. 53 (1998) S20-24.
33. *Shank ES, Muth CM*: Decompression illness, iatrogenic gas embolism, and carbon monoxide poisoning: The role of hyperbaric oxygen therapy. *Int Anesthesiol Clin* 38 (2000) 111-138.
34. *Smith RM, Neumann TS*: Abnormal serum biochemistries in association with arterial gas embolism. *J Emerg Med* 15 (1997) 285-289
35. *Somers LH*: *Diving Physics*. In: Bove AA, Davis JC. *Diving Medicine* 2nd edition. Saunders, Philadelphia, 1990, 9-18
36. *Spencer MP, Oyama Y*: Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aerospace Med* 42 (1971) 822-827
37. *Sterba JA*: Thermal Problems: Prevention and Treatment. In: Bennett P, Elliott D. *The Physiology and Medicine of Diving*, 4th ed. Saunders, London, 1993, 301-341
38. *Strutz J*: Otorhinolaryngologische Aspekte zum Sporttauchen. *HNO* 41 (1993) 401-411
39. *Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, Heller M, Bettinghausen E*: Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest* 112 (1997) 654-659.
40. *Vann RD, Denoble P, Emmerman MN, Corson MPH*: Flying after diving and compression sickness. *Aviat Space Environ Med* 64 (1993) 801-807
41. *Vik A, Brubakk AO, Hennessy TR, Jenssen BM, Ekker M, Slørdahl SA*: Venous air embolism in swine: transport of gas bubbles through the pulmonary circulation. *J Appl Physiol* 69 (1990) 237-244
42. *Vorosmarti J, Bradley ME, Anthonisen NR*: The effects of increased gas density on pulmonary mechanics. *Undersea Biomed Res* 2 (1975) 1-10
43. *Ward CA, Koheil A, McDullough D, Johnson WR, Fraser WD*: Activation of complement at plasma-air or serum-air interface of rabbits. *J Appl Physiol* 60 (1986) 1651-1658
44. *Wittmers LE Jr*: Pathophysiology of cold exposure. *Minn Med*. 84 (2001) 30-36
45. *Zirkle LG Jr, Mengel CE, Horton BD, Duffy EJ*: Studies of oxygen toxicity in the central nervous system. *Aerosp Med*. 36 (1965) 1027-1032

Korrespondenzadresse

Dr. med. Claus-Martin Muth
Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie
und Verfahrensentwicklung
Universitätsklinik für Anästhesiologie
Parkstrasse 11
D – 89073 Ulm
Fax: 0731 500 25143
e-mail: CMMuth@aol.com