

Ulf Martin Schilling

Lungenödem beim Übungstauchgang im Warmwasser

Pulmonary edema during a training dive in warm water

Kuramathi medical centre, Maldives

Zusammenfassung

Im Rahmen des Sporttauchens wurden vereinzelt Fälle von Lungenödem beobachtet. Hypertonie wurde bereits bei der Erstbeschreibung mit dem Krankheitsbild verknüpft. In zunehmendem Maße findet Hypertonie als Risikofaktor bei der Ausübung insbesondere des Tauchsports Beachtung. In diesem Artikel wird ein Fall eines akuten Lungenödems bei einem medikamentös vorbehandelten Hypertoniker drei Wochen nach einer nach aktuellen Grundsätzen durchgeführten Vorsorgeuntersuchung während eines Übungstauchganges beschrieben. Die zugrunde liegende Physiologie und Pathophysiologie werden nach aktuellem Wissensstand dargestellt und die empfohlene medikamentöse Therapie wird erläutert.

Schlüsselwörter: Lungenödem, Tauchen, Warmwasser, Hypertonie

Summary

Sporadic cases of pulmonary edema have been observed in Scuba-diving. Hypertension was already related to this rare disease when it was first described. In diving, hypertension is increasingly observed as a risk factor. An extensive sports-medical examination is recommended before starting diving, especially with severe hypertension. A case of pulmonary edema occurring during a training dive in warm water in a medically pre-treated patient with hypertension three weeks after an extensive state-of-the-art examination is described in this article. The related physiology and pathophysiology are shown in light of current knowledge and the recommended medical therapy is discussed.

Keywords: pulmonary edema, scuba-diving, warm water, hypertension

Einleitung

Lungenödeme wurden in den letzten Jahren mehrfach bei Tauchern und Schwimmern beschrieben (1, 12, 15, 17, 19). Die zugrunde liegenden Pathomechanismen werden zurzeit noch diskutiert, Immersionseffekte werden jedoch als Hauptursache angesehen.

Klare prädiktive Risikofaktoren konnten bisher nicht identifiziert werden. Ein Zusammenhang mit Hypertonie wurde bereits vom Erstbeschreiber Wilmschurst 1971 vermutet. Das steigende Risikobewusstsein im Zusammenhang mit dieser Grundkrankheit führt immer häufiger zur Vorstellung bei Sportmedizinern, um eine individuelle Risikoanalyse zu erhalten. Sportarten wie das Tauchen können zu massiven körperlichen und psychischen Belastungen führen, weshalb eine gründliche Vorsorgeuntersuchung vor Beginn dieser Sportarten allgemein als sinnvoll erachtet, von verschiedenen Verbänden sogar gefordert wird (10, 11, 15, 16).

Fallbericht

Ein 45-jähriger männlicher Patient wurde am 25.02.2006 notfallmäßig im Kuramathi Medical Centre nach einem Übungstauchgang im Rahmen der Grundausbildung vorgestellt. Es handelte sich um den zweiten Tauchgang innerhalb von zwei Tagen (Atemgas Druckluft, kein Rebreather). Eine Stunde vor dem Tauchgang hatte der Patient 1,5 Liter Mineralwasser getrunken.

Am Vortag wurde auf maximal 4,4 m über 38 Minuten Grundzeit problemlos getaucht, am Tag der Erkrankung auf 1,8 m über 45 Minuten. In dieser Tiefe erlebte der Patient plötzlich auftretende Atemnot sowie Hustenreiz in zunehmender Intensität und brach den Tauchgang unmittelbar ab. An der Oberfläche bestanden weiterhin ein massiver Hustenreiz mit Auswurf von blutig tingiertem Sekret, ein retrosternales Engegefühl ohne Schmerzen sowie eine massive Atemnot. Der Patient suchte unter Mithilfe des Tauchlehrers sofort das Medical centre auf.

Anamnestisch konnten ein bekannter Hypertonus (seit 7 Jahren) mit initial unklarer Medikation sowie eine chronische Sinusitis frontalis eruiert werden, weitere Erkrankungen oder Risikofaktoren waren nicht bekannt. Sowohl eine Aspiration als auch eine Fehlfunktion der Tauchausrüstung wurden aufs Schärfste verneint.

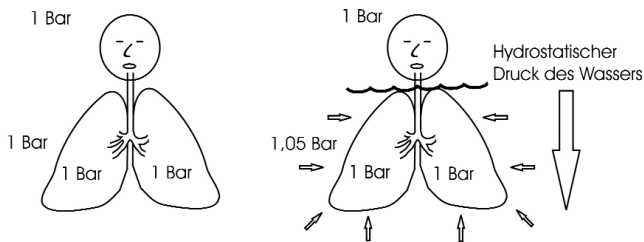


Abbildung 1.1: Immersionseffekte. Oben: Der hydrostatische Druck der Wassersäule führt zu einem relativen pulmonalen Unterdruck. Es resultiert eine Sogwirkung auf das zirkulierende Blutvolumen

Der Patient war aufgrund der Vorerkrankungen drei Wochen vor dem Tauchgang bei einem Facharzt für Sportmedizin nach den Richtlinien der CMAS untersucht worden. EKG, Belastungs-EKG, Spirometrie und Thoraxröntgen wurden durchgeführt und zeigten laut Patient Normalbefunde. Die Tauchtauglichkeit wurde daraufhin bescheinigt. Der Blutdruck war bei Eigenmessungen auf ca. 150/95 mmHg eingestellt, vor Medikamenteneinnahme auf ca. 170/120 mmHg.

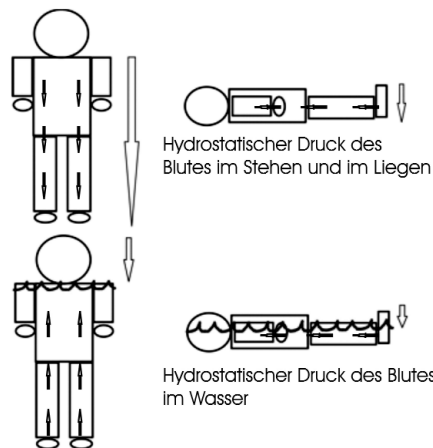


Abbildung 1.2: Aufgrund des schwerkraftbedingten hydrostatischen Druckes im Stehen sammelt sich Blut in den Gefäßen der Beine. Im Liegen sinkt der hydrostatische Druck, das Volumen wird umverteilt. Untere Reihe: Der hydrostatische Druck des Wassers hebt den des Blutes auf. Das Volumen wird aus der Peripherie in den Thoraxraum verlagert. Die weißen Pfeile entsprechen dem schwerkraftbedingten hydrostatischen Druck, die schwarzen Pfeile geben die Richtung der Volumenverschiebung an.

sowie eine Lippenzyanose. Blutig tingierter Schleim wurde ausgeworfen. Perkutorisch zeigte sich beidseits sonorer Klopfeschall mit leichter Dämpfung basal. Es waren keinerlei Zeichen für Pneumothorax oder ein Hautemphysem vorhanden. Die Pulsoxymetrie zeigte eine periphere Sättigung (SpO_2) von 85 % bei Spontanatmung unter Raumluft. Es bestanden eine Tachykardie mit Herzfrequenz (HF) 110/min und eine massive Hypertonie mit initial 210/140 mmHg. Die abdominelle und neurologische Untersuchung zeigten ein Normalbild ohne pathologischen Befund.

Ein akut angefertigtes EKG zeigte eine Sinustachykardie ohne Ischämiezeichen mit Zeichen einer diskreten konzentrischen Linksherzhypertrophie, welche in einer später angefertigten Echokardiographie nachgewiesen werden konnte (EF ca. 40 %).

Klinisch wurde die Diagnose eines frühen Lungenödems gestellt und die Therapie mit Nitrolingual-Spray 2x oral sowie Furosemid 40 mg i.v. und normobarem Sauerstoff begonnen. Das Monitoring umfasste SpO_2 , EKG und 5-minütige Blutdruckkontrollen.

Innerhalb von 5 Minuten kam es zu einer klaren subjektiven Verbesserung bei weiterhin bestehender Dyspnoe und Hustenreiz. Die SpO_2 stieg auf 90 %. Nach 30 Minuten waren bei einem Blutdruck (RR) von 175/115 mmHg und einer HF von 105 bei einer SpO_2 von 93 % noch immer beidseits feuchte RGs auskultierbar, die Dyspnoe war jedoch klar regredient. Erneut wurden 2 Hübe Nitrolingual oral sowie 40 mg Furosemid iv appliziert und das Monitoring wurde fortgesetzt.

Diese Therapie führte innerhalb von 3 Stunden zu einer klinisch kompletten Regression des pulmonalen Befundes bei subjektivem Wohlbefinden des Patienten. Sowohl die Dyspnoe als auch das retrosternale Engegefühl waren komplett verschwunden. Die SpO_2 betrug 95 % unter Raumluft, die HF 80/min, der Blutdruck 160/100 mmHg.

Die chronische medikamentöse Behandlung konnte im Nachhinein als Carvedilol 25 mg 1x1 identifiziert werden.

Der Patient wurde unter Komplettierung der oralen Medikation mit Furosemid 40 mg 1x1 nach Hause entlassen und eine Kontrolle für den nächsten Tag vereinbart. Subjektiv waren keine weiteren Beschwerden aufgetreten und der klinische Status war unauffällig (HF 85/min, RR 140/95 mmHg, SpO_2 97 %). Ein Tauchverbot wurde bis zur weiteren Abklärung und stabilen Blutdruckeinstellung ausgesprochen. Die antihypertensive Basisbehandlung wurde zunächst unverändert belassen und der Patient konnte bei subjektivem Wohlbefinden seinen Urlaub fortsetzen.

Diskussion

An Land resultiert aus dem Eigengewicht der Körperflüssigkeiten ein hydrostatischer Druckgradient über die Körperhöhe. Dieser ist in aufrechter Position mit etwa 100 mmHg zwischen oberer und unterer Extremität besonders ausgeprägt (18). 600-800 ml Flüssigkeit, v.a. Blut, sind in die Gefäße und das Interstitium der unteren Körperpartien eingelagert. In liegender Position ist der hydrostatische Gradient niedriger und das Volumen wird anders verteilt.

Mehrere Faktoren führen bei der Immersion eines Schwimmers oder Tauchers zu einer Umverteilung des Blutvolumens. Der hydrostatische Druck des umgebenden Wassers antagonisiert den hydrostatischen Druck der Blutsäule (10). In den Venen und dem Interstitium der Beine enthaltenes Volumen wird in den Thorax umverlagert (19). Die Einnahme einer horizontalen Position verstärkt diesen Effekt.

Aus dem hydrostatischen Druck der Wassersäule resultiert ein relativer Unterdruck im gasgefüllten Thorax. Dieser Unterdruck führt zu einer Sogwirkung auf das periphere Volumen.

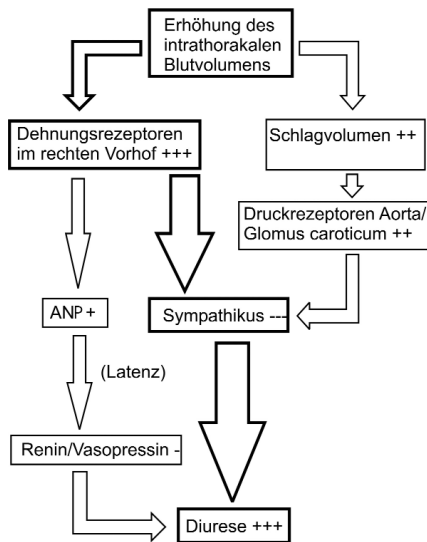


Abbildung 2: Taucherdiurese. Die Taucherdiurese basiert auf der immersionsbedingten Erhöhung des intrathorakalen Blutvolumens. Dehnungsrezeptoren des rechten Vorhofs werden aktiviert. Neben der Inhibition des Sympathikus resultiert eine Ausschüttung des atrialen natriuretischen Peptids ANP. Mit einer Latenz wird die Renin/Vasopressin-Achse heruntergeregelt. Die Erhöhung des Schlagvolumens führt zu einer Aktivierung von Druckrezeptoren der Aorta und des Glomus caroticum, welche ihrerseits den Sympathikus inhibieren. Aus diesen Faktoren resultiert eine Diurese.

des Blutdrucks um 10-25 mmHg bei gleichzeitiger reflektorischer Bradykardie (2). Durch die Steigerung des angebotenen Blutvolumens kommt es trotz der Bradykardietendenz zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens. Dehnungsrezeptoren des rechten Vorhofs und Druckrezeptoren des Aortenbogens sowie des Glomus caroticum führen reflektorisch (sympatholytisch über spinale und medulläre Afferenzen) zu einer Diurese mit effektiver Reduktion des Blutvolumens. Gleichzeitig wird atriales natriuretisches Peptid (ANP) im rechten Vorhof freigesetzt und verstärkt die Diurese durch eine Inhibition der Renin-Vasopressin-Achse mit einer Latenz von etwa 3 Stunden (3, 7, 8, 9) (Abb. 2). Dies führt normalerweise bei Tauchern vor allem bei Wiederholungstauchgängen zu einer zunehmenden Dehydratation. Daher wird allgemein eine ausreichende orale Flüssigkeitszufuhr vor und nach dem Tauchgang empfohlen (4, 14).

Mehrere Mechanismen können zu Atemproblemen mit feuchten Rasselgeräuschen bei Tauchern führen: Aspiration, Lungenödem und Barotrauma. Eine Aspiration wurde in diesem Fall kategorisch verneint.

Ein Barotrauma kann als Überdehnung der Lunge beim Aufstieg oder, als inverses Barotrauma, durch einen Sogmechanismus auf die Lunge bei z.B. einer Regulatorfehlfunktion erfolgen. Daraus resultieren eine Leckage der Lungenkapillaren und Blutungen in die Alveolen. Beide Mecha-

Beide Mechanismen führen zu einer massiven Flüssigkeitsverschiebung in die Poolgefäße des Thoraxraumes - insbesondere die Vena cava - und einer Belastung des rechten Herzens und pulmonalen Kreislaufes mit einem zentralvenösen Druckanstieg um ca. 12 mmHg und einer verstärkten Füllung der Lungenkapillaren (6, 19) (Abb. 1).

Außerdem erfolgt bei Immersion im Kaltwasser eine periphere Vasokonstriktion. Diese führt zu einer Erhöhung

nismen konnten im beschriebenen Fall anamnestisch ausgeschlossen werden.

Ein Lungenödem entsteht letztendlich durch ein Missverhältnis zwischen dem hydrostatischen Druck und dem onkotischen Druck in den Lungenkapillaren sowie der Permeabilität dieser Kapillaren (15). Sobald der osmotische Druck des Blutes in den Lungenkapillaren überschritten wird, tritt Flüssigkeit in die Alveolen aus.

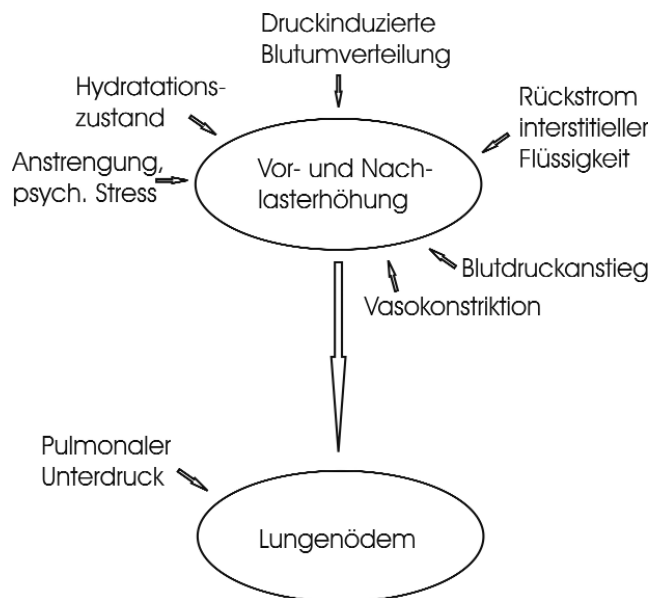


Abbildung 3: Faktoren, die zum Lungenödem des Tauchers beitragen können. (Erläuterungen siehe Text)

Die Pathophysiologie des Lungenödems beim Tauchen ist zurzeit noch nicht endgültig geklärt. Immersion führt zu einer Zunahme des zentralen Blutvolumens in Thorax und Lungenkapillaren, einem relativen pulmonalen Unterdruck und einem Blutdruckanstieg durch periphere Vasokonstriktion. Aus diesen Faktoren resultiert eine Linksherzbelastung (10, 12, 15, 17, 18, 19). Eine Volumenvergrößerung durch orale Flüssigkeitsaufnahme kann diesen Effekt verstärken (1). Wird das linke Herz überlastet, staut sich Blut in der Lunge. Die Volumenüberlastung führt in einem solchen Fall zum Rückwärtsversagen.

Bei einer Blutdruckentgleisung wird das linke Herz durch den Druck überlastet, es kommt zu einem Vorwärtsversagen (17). Aus beiden Mechanismen resultiert eine Zunahme des Blutvolumens in den Lungenkapillaren. Ein Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion bildet sich. Es resultiert eine inhomogene pulmonale Vasokonstriktion mit hohen pulmonalkapillaren Drücken und im Endeffekt ein Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen (17).

Der vorgestellte Patient wies einen vorbestehenden Hypertonus auf und zeigte nach Aussage des Tauchlehrers bereits vor dem Tauchgang Zeichen von psychischem Stress. Darüber hinaus hatte er etwa 1 Stunde vor dem Tauchgang 1,5l Mineralwasser getrunken.

Die Immersion beim Tauchgang und die vorherige Flüssigkeitsaufnahme führten dabei zu einer Volumenbelastung, der vorbestehende Hypertonus und der Stress zu einer

Druckbelastung. Aus der Summe der genannten Faktoren resultierte eine Überlastung des linken Herzens, der Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen und damit letztendlich ein Lungenödem (Abb. 3).

Medikamentöse Therapie

Die akute Therapie eines Lungenödems des Tauchers entspricht der notfallmäßigen Therapie jedes kardialen Lungenödems. Grundlagen sind die Vor- und Nachlastsenkung, die Ökonomisierung der Herzarbeit und die Aufrechterhaltung der Oxygenation. Im konkreten Fall konnten durch Nitrolingual-Spray und Diuretikagabe effektiv Nach- und Vorlast gesenkt werden, die Sauerstoffgabe diente der verbesserten Oxygenation. Eine Behandlung mit PEEP oder CPAP oder eventuell Intubation, eine intravenöse Betablockade, die Behandlung mit Kalziumantagonisten, Nitrate, Sedierung, bei Bedarf Katecholamintherapie und eine klassische Behandlung mit unblutigem Aderlass wären weitere Therapieoptionen (5, 13).

Fazit

Das Auftreten eines Lungenödems beim Tauchen wurde in den letzten Jahren mehrfach in der internationalen Literatur beschrieben. Bisher konnten neben der Hypertonie keine klaren Risikofaktoren für die Entwicklung eines Lungenödems beim Taucher identifiziert werden. Maximale Anstrengung, Immersion und Hydratationszustand (1, 10, 17), aber auch Kälte, Aspiration und Erkältungen werden diskutiert. Auch die Pathomechanismen sind noch nicht abschliessend geklärt (19). Immersionseffekte werden von den einen, Blutdruckeffekte von den anderen als Hauptursache des Lungenödems beim Tauchen angesehen.

Der dargestellte Fall soll für die Problematik dieses speziellen Krankheitsbildes sensibilisieren.

Literatur

- Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachevsky L, Weiler-Ravell D: Swimming-Induced Pulmonary Edema: Clinical Presentation and Serial Lung Function. *Chest* 126 (2004) 394-399.
- Almeling M, Niklas A, Schega L, Witten F, Wulf K: Blutdruckmessung bei Sporttauchern – Methode und erste Ergebnisse. *J. Hyperton.* 2 (2005) 7-13.
- Boehm F, Welslau W: Physiologische Auswirkungen des Eintauchens im Wasser (Immersionseffekte): Almeling M, Boehm F, Welslau W (Hrsg.): *Handbuch der Tauch- und Hyperbarmedizin.* Ecomed, Landsberg/Lech, 1998, 4-33.
- Boussuges A, Blanc F, Carturan D: Hemodynamic Changes Induced by Recreational Scuba Diving. *Chest* 129 (2006) 1337-1343.
- Braunwald E: Therapie des akuten Lungenödems: Schmailzl KJG, Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (Hrsg.): *Harrisons Innere Medizin.* Blackwell Wiss. Verlag, Berlin, 1995, 1191-1192.
- Campbell LB, Gooden BA, Horowitz JD: Cardiovascular responses to partial and total immersion in man. *J. Physiol.* 202 (1969) 239-250.
- Edmonds C, Lowry C, Pennefather J: Pulmonary oedema: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J (Hrsg.): *Diving and subaquatic medicine.* Reed Elsevier Publishing Ltd, Oxford, 1992, 360-361.
- Ehm OF: Immersionseffekte: EHM OF, Hahn M, Wenzel J (Hrsg.): *Tauchen noch sicherer. Leitfaden der Tauchmedizin für Sporttaucher, Berufstaucher und Aerzte.* Mueller Rueschlikon, Cham, 1999, 160-162.
- Elliot DH, Moon RE: Pulmonary oedema of immersion: Bennet PB, Elliot DH (Hrsg.): *The physiology and medicine of diving.* WB Saunders Company LTD, London, 1993, 501-502.
- Godden D, Currie G, Denison D, Farrell P, Ross J, Stephenson R, Watt S, Wilmshurst P: British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. *Thorax* 58 (2003) 3-13.
- Muth CM, Wendling J, Tetzlaff K: Tauchtauglichkeitsuntersuchungen bei Sporttauchern mit besonderer Berücksichtigung medizinischer Grenzfälle. *Dtsch Ztschr Sportmed.* 53 (2002) 170-176.
- Pons M, Blickenstorfer D, Oechslein E, Hold G, Greminger P, Franzeck UK, Russi EW: Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. *Eur Respir J* 8 (1995) 762-767.
- Rossi R, Dobler G: Lungenödem: Rossi R, Dobler G (Hrsg.): *Taschenbuch für den Rettungsdienst,* Verlagsgesellschaft Stumpf & Kossendy mbH, Ede- wecht, 1997, 87.
- Silbermann U: Problemfall Dehydratation – Tauchen und der Flüssigkeitshaushalt im Körper. <http://www.200bar.de/medizin/dehydratation.php>
- Slade JB Jr, Hattori T, Ray CS, Bove AA, Cianci P: Pulmonary Edema Associated With Scuba Diving. *Chest* 120 (2001) 1686-1694.
- Wendling J, Ehm O, Ehrsam R, Knessl P, Nussberger P: Arterielle Hypertonie: Wendling J, Ehm O, Ehrsam R, Knessl P, Nussberger P (Hrsg.): *Tauchtauglichkeit Manual.* Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin, Schweizerische Gesellschaft für Unterwasser- und Hyperbarmedizin und österreichische Gesellschaft für Tauch- und Hyperbarmedizin, Biel, 2001, 93.
- Weiler-Ravell D, Shupak A, Goldenberg I, Halpern P, Shoshani O, Hirschhorn G, Margulis A: Pulmonary oedema and haemoptysis induced by strenuous swimming. *BMJ* 311 (1995) 361-362.
- Wenzel J, Muth CM: Physikalische und physiologische Grundlagen des Tauchens. *Physics and physiology of diving.* *Dtsch. Ztschr. Sportmed.* 53 (2002) 162-169.
- Wilmshurst P: Cardiovascular problems in divers. *Heart* 80 (1998) 537-538.

Korrespondenzadresse:

Ulf Martin Schilling

Puschkinstr. 13

98527 Suhl

e-Mail: mschillingdeu@netscape.net