



Kopperpähler Allee 120
24119 Kronshagen
Tel.: 0431-5409-1503
Fax: 0431-2006306
a.koch@iem.uni-kiel.de

Kronshagen, Mittwoch, 30. März 2011

Extended Abstract

Lungenödem durch Stress unter Wasser?

A. Koch, I. Koch, W. Kähler

Sektion Maritime Medizin am Institut für Experimentelle Medizin (Campus UK-SH)
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
c/o Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine
Kopperpähler Allee 120, 24119 Kronshagen

Das Tauchen mit Gerät erfreut sich großer Beliebtheit und erschließt sich zunehmend neue Interessentengruppen. Neben Kindern freunden sich vermehrt auch Ältere mit dem Tauchsport an und beginnen häufig weit jenseits des 40. Lebensjahres mit dem ersten Tauchkurs.

Gerade in dieser Altersgruppe ist es jedoch in den letzten Jahren häufiger zu Fällen von akut aufgetretenem Lungenödem beim Tauchen gekommen, weshalb dieses Krankheitsbild insbesondere als Differentialdiagnose zur Dekompressionserkrankung näher betrachtet werden soll.

Um einen Zugang zu diesem Krankheitsbild zu bekommen soll zunächst auf die Problematik des Schwimmens bei kardial vorgeschädigten Patienten eingegangen werden und auf das mit dem sogenannten Apnoe-Tauchen assoziierte Lungenödem.

Im Anschluss daran ist dann speziell das akute Lungenödem beim Gerätetauchen zu betrachten und ein Blick auf die möglichen pathophysiologischen Mechanismen zu werfen, die diesem Krankheitsbild zu Grunde liegen können.

Beginnen werden soll mit dem Aufenthalt im Wasser an sich:

Im und insbesondere unter Wasser treten eine Reihe physiologischer Änderungen auf, die erhebliche Auswirkungen auf das Herz- Kreislaufsystem haben können.

Das Schwimmen im Wasser, die Immersion, oder sogar das Tauchen, führen jeweils zu einer erheblichen Blutvolumenumverteilung aus den unteren Gefäßprovinzen in den Körperkern (ca- 600-1000ml). Die erhöhte Blutfülle im Thorax und die damit verbundene cardiale Vorlasterhöhung führen auch beim Gesunden zu einer Dehnung des rechten Atriums (Aktivierung atrialer Dehnungsrezeptoren) und zur Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptids, um der scheinbaren Hypervolämie durch eine gesteigerte Diurese zu begegnen. Jeder Mensch kennt den erhöhten Harndrang beim Schwimmen oder Tauchen.

Hinzu kommt beim senkrechten Stehen im Wasser bereits ein leichter Unterdruck in der Lunge beim Einatmen, da die Lungenbasis bereits einem gering höheren Umgebungsdruck ausgesetzt ist als der Kopf des Betroffenen, der aus dem Wasser ragt.

Dies und insbesondere die genannte cardiale Vorlasterhöhung mit Volumenbelastung im kleinen Kreislauf durch die Veränderungen der Hydrostatik im Wasser können insbesondere bei schwer vorgeschädigten Patienten mit manifester Herzinsuffizienz zur akuten cardialen Dekompensation führen. Dies kann sich im schlimmsten Fall durch ein akutes Lungenödem zeigen. Deshalb wird bei klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz mit eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion – man geht hier von einer verbliebenen $EF < 50\%$ und einem $LVEDD > 60\text{mm}$ aus - vom Schwimmen dringend abgeraten.

Auch bei sportlich aktiven und gesunden Menschen kann es unter Wasser ebenfalls zu einem akuten Lungenödem kommen, hier allerdings insbesondere beim extremen Apnoe-Tieftauchen.

Bei dieser speziellen Sportart wird ohne Gerät, also nur mit dem eigenen Luftvorrat in der Lunge getaucht. Da alle 10m Wassertiefe der Umgebungsdruck um 1bar zunimmt, nimmt das Lungenvolumen des Tauchers nach dem Gesetz von Boyle und Mariotte entsprechend ab. Da im Leistungsbereich dieser Sportart Tauchtiefen von weit mehr als 100m erreicht werden, reduziert sich das Lungenvolumen auf weniger als 10%, bei Erreichen von 200m auf weniger als 5% des Gesamtvolumens. Der derzeitige Weltrekord liegt bei 215m, Herbert Nitsch.

Bei diesen extremen Tauchtiefen reduziert sich das Lungenvolumen weit unter das Residualvolumen. Unter diesen Bedingungen können dann auch das massive Höherentreten des Zwerchfells und eine stark vermehrte Kapillarfüllung des Lungengewebes, der sogenannte blood-shift, das Volumendefizit nicht mehr ausgleichen, und es tritt ein Unterdruck-Barotrauma ein. Als Folge des extremen Unterdruckes in der Lunge kann es zu traumatischen Gewebeerletzungen kommen, und auch der Unterdruck an sich kann zum Übertritt von Blutplasma oder sogar Blut in die Lunge führen. Die Folge kann ein akutes Lungenödem infolge des sogenannten inversen Barotraumas der Lungen sein.

Sowohl bei manifester Herzinsuffizienz als auch bei extremem Apnoe-Tauchen ist also gut verständlich, warum es zu einem akuten Lungenödem kommen kann.

In der Tat werden aber gerade in den letzten Jahren immer häufiger Fälle von akut aufgetretenen Lungenödemem bei Gerätetauchern bekannt, die ganz regulär als Sporttaucher ihrem Hobby nachgehen (Schilling 2007). Hierbei ist zu erwähnen, dass beim Gerätetauchen über einen sogenannten Lungenautomaten geatmet wird, der der Lunge auf Tauchtiefe komprimierte Luft entsprechend den gerade herrschenden Umgebungsbedingungen zuführt.

Die Tatsache, dass es trotz Tauchgerätes dennoch zum Auftreten dieser speziellen Form des akuten Lungenödems beim Tauchen kommen kann, lässt sich am besten durch Überlegungen zur Pathophysiologie dieses Krankheitsbildes verstehen. Auch Überlegungen zur weiteren Prognose dieses Krankheitsbildes leiten sich hiervon ab.

Einleitend zur Pathophysiologie lohnt zunächst ein Blick auf die besonders betroffene Klientel, die zum Tauch-assoziierten Lungenödem neigt:

Waren in früheren Jahren überwiegend junge und gesunde Männer als Berufstaucher oder Marinetaucher tätig, so beginnen heute zunehmend auch Menschen über 45 Jahren erstmalig mit dem Tauchen. Gerade im Urlaub in südlichen Gefilden aber eben auch in heimischen Gewässern sind zunehmend diese sportlich aktiven sogenannten "Best"-

Ager über 45 in den Tauchschulen anzutreffen, deren allgemeiner Gesundheitsstatus das Tauchen mit Gerät nach den geltenden Vorschriften auch erlaubt (Slade, Hattori et al. 2001).

Parallel zu dieser Entwicklung im Sporttauchen fällt jedoch auf, dass in den letzten Jahren die Zahl der Fälle eines akuten Lungenödems beim Gerätetauchen gestiegen und diese Altersgruppe hiervon besonders betroffen ist.

Zur Erklärung der Pathophysiologie sollen nun im Folgenden einige mögliche ursächliche Mechanismen diskutiert werden:

Zunächst unterliegen auch diese Patienten natürlich der zentralen Blutumverteilung bei Immersion, wie jeder andere im Wasser auch. Diese Tatsache führt zur gesteigerten Diurese, in der Regel aber nicht zur cardialen Dekompensation.

Betrachtet man die Gruppe der Erkrankten und die Begleitumstände aber genauer, dann fallen doch einige Aspekte auf, die beachtenswert sind: die Mehrheit der Patienten gehört eben zur Gruppe der "Best"-Ager, sind in der Regel ab 40-45 J. aufwärts, aber häufig noch recht ungeübte Taucher, die bislang eher wenige TG absolviert haben.

Ein Aspekt der Pathophysiologie könnte in Übereinstimmung hiermit eine erhöhte Ventilation der Betroffenen unter Wasser sein, da Ungeübte und eher ängstliche Menschen zu einer stärkeren Atmung unter Wasser neigen, insbesondere wenn die allgemeine Fitness bereits nicht mehr die beste ist.

Diese Mehrventilation muss beim Gerätetauchen durch den sogenannten Atemregler erfolgen, der teilweise einen nicht unerheblichen Einatemwiderstand entgegensetzt, je nach Bauart und Wartungsstatus des Reglers. Eine Mehrventilation gegen einen erhöhten Atemwiderstand kann ein negative-pressure breathing zur Folge haben und bei ohnehin vermehrter Blutfülle im Thorax den Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen begünstigen.

Offensichtlich tritt aber noch in vielen Fällen ein weiterer Faktor hinzu, der letztlich das Auftreten eines klinisch relevanten Lungenödems begünstigt. Dieser zusätzliche Faktor scheint einen ganz erheblichen Einfluss auf die Entwicklung einer kritischen Situation zu haben: bei einer großen Anzahl der betroffenen Taucher findet sich ein Hypertonus, der jedoch bei der Untersuchung auf Tauchtauglichkeit als adäquat therapiert betrachtet wurde und somit keine Kontraindikation zum Tauchen darstellte. Dies entspricht auch den zur Zeit noch gültigen Empfehlungen. Dennoch sollte diesem Krankheitsbild in diesem Zusammenhang einige Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Ein klinisch relevanter Hypertonus geht in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einer diastolischen Relaxationsstörung vor allem des linken Ventrikels einher, die zur Folge hat, dass die diastolische Ventrikelfüllung erschwert ist. Die Frank-Starling Kurve ist in Richtung höherer enddiastolischer Füllungsdrücke verschoben, der Anteil der notwendigen aktiven Vorhofkontraktion erhöht, was sich in der Echokardiographie gut nachweisen lässt. Dem bei Immersion vorliegenden Blood-Pooling im Thorax mit Vorlasterhöhung des linken Herzens wird nun auch noch eine diastolische Relaxationsstörung entgegengesetzt, was letztlich ein "Rückwärtsversagen" mit nachfolgendem Lungenödem begünstigen kann.

In dieser an sich schon kritischen Situation kann nun eine noch hinzukommende Nachlasterhöhung besonders deletäre Folgen haben:

Dies ist gerade bei Tauchanfängern gut möglich, da hier mit Erhöhungen der cardialen Nachlast durch sympathogene Stressreaktionen beim Tauchen durch die jeweiligen Um-

gebungsbedingungen zu rechnen ist.
(Anzeichnen)

Einen besonderen belastenden Aspekt stellt in diesem Zusammenhang eine noch hinzukommende Erhöhung des peripheren Widerstandes durch periphere Vasokonstriktion bei Aufenthalt insbesondere im kalten Wasser dar.

Gerade der Aufenthalt im kalten Wasser scheint bei einer Reihe von betroffenen Tauchern sogar besonders relevant zu sein; hierfür sprechen Literaturdaten u.a. von Wilmshurst, der bereits 1989 das Lungenödem bei entsprechendem Risikoprofil der Patienten und hier besonders bei Vorhandensein einer diastolischen Dysfunktion, auffallend häufig in den kalten britischen Gewässern fand (Wilmshurst, Nuri et al. 1989).

Es wird in der aktuellen Literatur diskutiert, ob es unter den geschilderten Umständen zu einer temporären linksventrikulären Dekompensation während des Tauchganges kommt, in deren Folge dann das Lungenödem als cardiales Lungenödem unter Wasser akut auftritt.

Hierfür spricht auch die akute Klinik der Betroffenen:

Beim akuten tauch-assoziierten Lungenödem setzt die akute Symptomatik im Gegensatz zu einer Dekompressionserkrankung nicht erst beim Aufstieg, sondern bereits auf Tauchtiefe ein. Dyspnoe, Unwohlsein und Hustenreiz zwingen die betroffenen Taucher zum Abbruch des Tauchganges und zu einem nicht selten gefährlich schnellen Aufstieg. Gerade die Tatsache, dass ein Notaufstieg erfolgt ist, kann dann die primäre Verdachtsdiagnose in Richtung Dekompressionserkrankung oder Lungenbarotrauma lenken und zu falschen Schlussfolgerungen führen.

Die klinische Untersuchung sollte dann aber schnell die Diagnose eines akuten Lungenödems sichern und von einer möglichen Dekompressionskrankheit abgrenzen können.

Zuletzt soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch unter Hyperoxiebedingungen allein in sehr seltenen Fällen ein akutes Lungenödem beobachtet wurde, hier allerdings bei etwa einer Verfünf- bis Verzehnfachung des Sauerstoffpartialdruckes, wie es beim Tauchen mit Sauerstoff-Kreislaufgeräten oder in der Hyperbaren Oxygenation in der Druckkammer (HBO) möglich ist. In diesen speziellen Fällen wird neben einer möglichen toxischen Gewebeschädigung der Lunge eine NO-Verarmung im cardialen Gewebe durch Peroxynitrit-Bildung diskutiert, die die Compliance des Myocards reduziert und zusätzlich den peripheren Widerstand steigert (Mak, Azevedo et al. 2001).

Einwenden mag man hier, dass beim Sporttauchen in der Regel keine extremen Hyperoxien wie in der HBO-Therapie auftreten und dass die bekannten Fälle von Lungenödem bei Sporttauchern eher im flachen Wasser und bei Atmung von normaler Pressluft aufgetreten waren.

Auf der anderen Seite konnte aber Obad 2007 (Obad, Palada et al. 2007) auch nachweisen, dass bereits ein TG auf 30m mit Pressluft zu einer Störung der Flow-mediated-Dilatation der Arterien des Unterarmes führen kann, was zumindest eine möglichen Einfluss auch moderater Hyperoxie auf die Gefäßcompliance nahe legt. Zum Myocard gibt es hierzu bislang allerdings keine Daten.

Insgesamt also scheinen beim Tauchen eine Reihe von Mechanismen aufzutreten, die bei entsprechend eingeschränktem Gesundheitszustand das Auftreten dieses akuten Notfalls begünstigen können. Die Vielzahl der möglichen pathophysiologischen Mechanismen legt aber auch nahe, dass erst eine Verkettung mehrerer Umstände zusammen kommen muss, um das Auftreten des Lungenödems auszulösen.

So verwundert es auch nicht, dass nach Verlassen des Wassers und Ablegen des Tauchgerätes recht schnell eine klinische Besserung des akut erkrankten Tauchers eintritt und er selbst nach anfänglich kritischer Situation sehr schnell wieder rekompensieren kann.

Es ist allerdings bislang noch nicht klar, wie hoch das individuelle Wiederholungsrisiko bei Wiederaufnahme der Tauchtätigkeit ist, da die Ihnen gerade vorgestellten zu Grunde liegenden pathophysiologischen Prozesse vielgestaltig und teilweise nur schwer vorher-sagbar sind.

Es scheint aber nach der aktuellen Literaturlage so zu sein, dass zumindest der Hypertonus als ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten dieses Krankheitsbildes zu betrachten ist.

Zusammenfassend ist zum tauch-assoziierten Lungenödem zu sagen, dass dieses Krankheitsbild bereits heute einen festen Stellenwert in der Differentialdiagnostik akuter Zwischenfälle beim Tauchen hat und seine Bedeutung im Zuge der größer werdenden Zahl sportlich aktiverer auch älteren Menschen noch zunehmen dürfte.

Die komplexe Pathophysiologie macht es dabei schwierig, das individuelle Risiko für das Auftreten dieses gefährlichen akuten Zwischenfalls einzuschätzen, aber es scheint sich abzuzeichnen, dass zumindest die Konstellation "Hypertonus und Tauchen in kälteren Gewässern" hierfür problematisch ist.

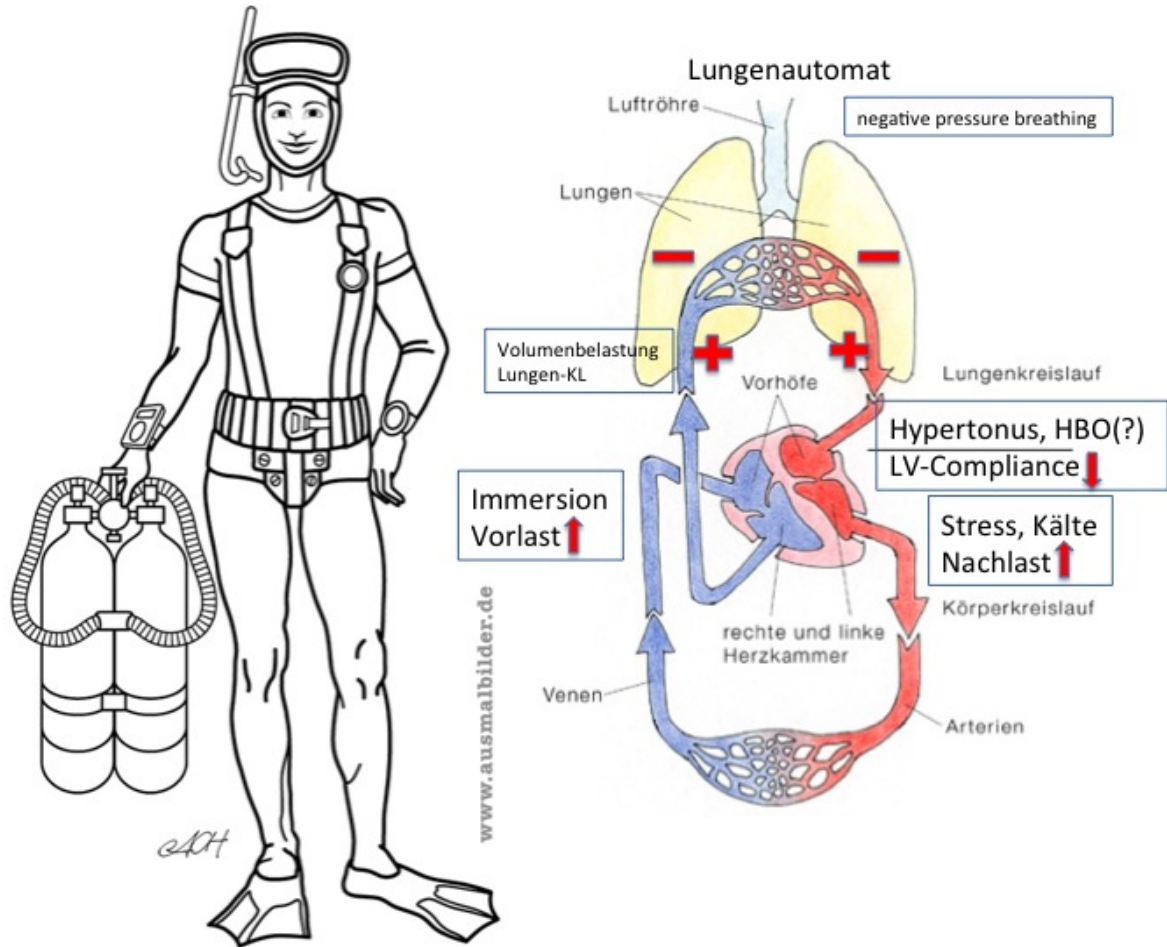


Abb.: Begünstigende Einflussfaktoren für das Auftreten eines tauch-assoziierten Lungenödems

Literatur:

Mak, S., E. R. Azevedo, et al. (2001). "Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure." Chest **120**(2): 467-473.

Obad, A., I. Palada, et al. (2007). "The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function." J Physiol **578**(Pt 3): 859-870.

Schilling, U. (2007). "Lungenödem beim Übungstauchgang im Warmwasser." Dt Zeitschrift f. Sportmedizin **3** (2007): 74-77.

Slade, J. B., Jr., T. Hattori, et al. (2001). "Pulmonary edema associated with scuba diving : case reports and review." Chest **120**(5): 1686-1694.

Wilmshurst, P. T., M. Nuri, et al. (1989). "Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension." Lancet **1**(8629): 62-65.