

Tödliche Luftembolie beim Tauchen. Eine morphologische Untersuchung

František Novomeský¹ and Oskar F. Ehm²

¹ Abteilung für forensische Medizin der Comenius Universität, Medizinische Fakultät, Martin, Tschechoslowakei

² Heidelberg, Präsident der medizinischen Kommission der World Underwater Federation (CMAS) Paris

Fatal Air Embolism in Diving. A Morphological Approach

Summary. Two cases of barotrauma as a result of excess pulmonary pressure with subsequent air embolism are reported. Both cases involved serious diving safety errors. The morphology of this type of barotrauma is described, with particular reference to the etiology of the phenomena involved. Some specific points regarding the autopsy procedure in connection with such diving accidents are discussed.

Key words: Diving, air embolism – Diving accidents – Pulmonary barotrauma

Zusammenfassung. Es wird über zwei Fälle von Lungenbarotrauma bei Lungenembolie berichtet. In beiden Tauchunfällen waren gravierende Fehler in punkto Tauchsicherheit vorausgegangen. Die Morphologie des Lungenüberdruckunfalles mit folgender Luftembolie wird beschrieben und auf das Zustandekommen um die Ursachen dieses Geschehens näher eingegangen. Die Besonderheiten der gerichtsmedizinischen Begutachtung derartiger Tauchunfälle werden diskutiert.

Schlüsselwörter: Tauchen, Luftembolie – Lungenbarotrauma – Tauchunfälle

Das Lungenüberdruck-Barotrauma mit nachfolgender Luftembolie bildet ein ständiges Risiko beim Tauchen mit Preßluft. Die Unfälle verlaufen nicht unbedingt tödlich. In sehr leichten Fällen oder wenn eine rechtzeitige Behandlung durch eine Rekompression durchgeführt werden kann, sind Verläufe ohne irreversible Schäden des zentralen Nervensystems möglich.

Sonderdruckanfragen an: Dr. O. F. Ehm, Dantestr. 13, D-6900 Heidelberg, Bundesrepublik Deutschland

Seit der Entwicklung eines autonomen Preßluftgerätes 1943 durch J. Y. Cousteau und E. Gagnan [1] ist das Gerätetauchen in allen Industrieländern fast zum Breitensport geworden. Aber auch zu kommerziellen, wissenschaftlichen und militärischen Zwecken finden Preßlufttauchgeräte weite Verwendung. Proportional mit der Verbreitung der Tauchgeräte entwickelten sich die Risiken von Lungenüberdruckunfällen. Nach Goldhahn 1977 [2] sind Luftembolien beim Tauchen nach dem Ertrinken die zweithäufigste Todesursache. Es erscheint uns deshalb gerechtfertigt, die pathophysiologischen Erscheinungen dieses Tauchunfalls für die gerichtsmedizinischen Belange vertrauter zu machen, um das Vorgehen bei der Sektion und den histologischen Untersuchungen darauf abzustellen. Zwei typische Lungenüberdruckunfälle mit tödlicher Luftembolie werden mit den Hinweisen zur forensischen Begutachtung solcher Fälle beschrieben.

Fall 1

Eine 27jährige Frau mit geringer Taucherfahrung in offenen Gewässern tauchte in Begleitung eines Partners, der Grundkurskenntnisse im Tauchen besaß. Beide tauchten 30 min lang in einem See in einer Tiefe von 4 bis 5 Metern. Die Sicht betrug weniger als 2 Meter. Die Taucher hielten Kontakt, indem sie sich an den Händen hielten. Eine Verbindungsleine, eine sog. Buddyline, wurde nicht verwendet. Plötzlich verfing sich der männliche Partner in einer Angelschnur. Er ließ seine Partnerin los, um sich mit dem Tauchmesser zu befreien. Dann suchte er vergeblich seine Partnerin. Nach 10 min erfolgloser Suche stieg er zur Oberfläche auf. Er erfuhr, daß seine Partnerin kurz vorher plötzlich aufgetaucht war, sie habe um Hilfe geschrien, sich die Tauchmaske vom Gesicht gerissen und sei dann wieder untergetaucht. Nach weiteren 30 min wurde ihre Leiche auf dem Grund des Sees gefunden. Die offizielle Diagnose lautete: Tod durch Ertrinken.

Die Sektion am nächsten Tag erfolgte unter gezieltem Vorgehen in der naheliegenden Annahme eines Lungenüberdruckunfallen. Der Schädel wurde zuerst geöffnet. Im circulus

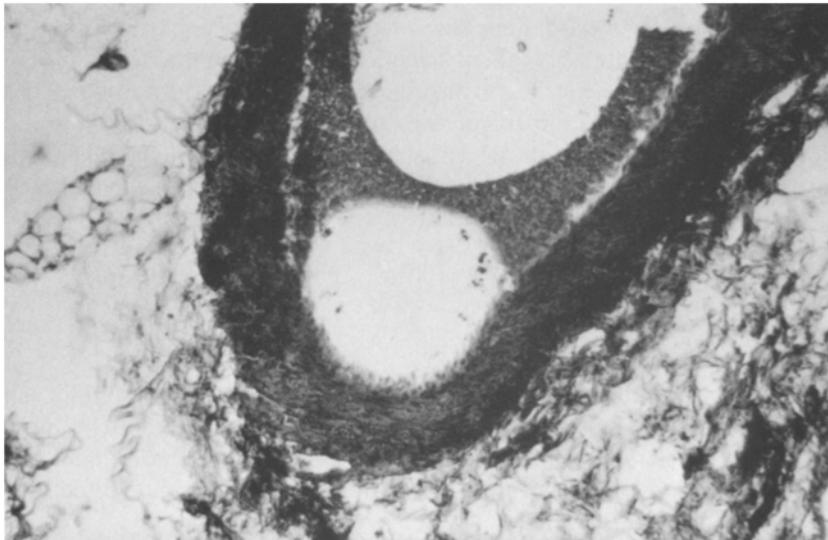


Abb. 1. Tangentialschnitt eines Segments der A. jejunalis. Beachte die kugeligen Gasblasen im Blutkoagel. HE.-Färbung

arteriosus cerebri (Willisi) fand sich eine große Zahl kleiner Luftbläschen. Weitere Befunde waren: Ein akutes massives Lungenemphysem, zahlreiche petechiale Blutungen, verteilt über die pleura visceralis, blutiger Schaum im linken Herzen, eine Vielzahl winziger Gasbläschen auch in der peripheren Blutbahn und in den Mesenterialgefäßen.

Histologisch fand sich ein massives pericapilläres und perineurales Ödem im Gehirn, multiple pulmonale Rupturen mit perifokalen Hämorrhagien und Gasblasen in großer Zahl in den kleinen peripheren Arterien (Abb. 1).

Zur Rekonstruktion des Unfallgeschehens war folgendes festzustellen

Die Taucherin hatte offenbar nur geringe praktische Taucherfahrung. Sicherheitsvorkehrungen für unsichtige Gewässer, wie eine Verbindungsleine zwischen beiden Tauchern (Buddy-line) wurden nicht beachtet. Nachdem der Händekontakt mit dem Partner unterbrochen war, wurde die Taucherin wahrscheinlich verunsichert und verlor möglicherweise die Orientierung. Jedenfalls geriet sie in Panik, obwohl noch genügend Luft im Tauchgerät war und schoß nach oben. Dabei kam es, wohl über einen Laryngospasmus, zu einem Lungenüberdruck mit nachfolgender Luftembolie. Die Todesursache war durch eine generalisierte Hypoxie des Gehirns gegeben.

Fall 2

Ein 32jähriger Mann tauchte in einer Höhle. Grundlegende Sicherheitsvorkehrungen wurden auch in diesem Falle unterlassen. Einmal tauchte er alleine ohne Begleitung, zum anderen gab es keine Führungsleine in die Höhle und er selbst führte auch keine Leine mit sich. Sein Luftvorrat bestand nur aus 2000 Liter in einer 10-Liter-Preßluftflasche mit einem Füllungsdruck von 20 bar. Er trug einen Neopren-Tauchanzug von 5 mm Dicke. Damit war bei einer Wassertemperatur von 5°C in der Höhle nur ein unzureichender Kälteschutz gegeben. Die Sicht in der Höhle wurde durch aufgewirbeltes Sediment beeinträchtigt. Die maximale Tiefe der Höhle betrug 20 m. – Etwa 30 min nach seinem Abtauchen stieg ein zweiter Taucher in die Höhle um nach ihm zu sehen. Er konnte ihn jedoch nicht finden. Nach einigen Stunden gelang es einer Gruppe zu Hilfe gerufener Berufstaucher den Taucher tot in einer Tiefe von 10 m auf



Abb.2. Der Kopf des Tauchers Fall 2. Beachte die Verschiebung, der Tauchmaske gefüllt mit blutigem Schaum

einem felsigen Grund zu bergen. Die Maske des Verunglückten war verschoben und bedeckte nicht nur die Nase, sondern auch den Mund. Aus Mund und Nase war blutiger Schaum nach außen getreten (Abb. 2). Die Preßluftflasche war vollständig leer, die Reserve gezogen.

Die Sektion ergab eine massive Luftembolie in den Cerebralarterien sowie ein generalisiertes Lungenemphysem. Histologisch fand sich ein hochgradiges generalisiertes Hirnödem, multiple Rupturen in den Alveolen und zahlreiche Gasbläschen im peripheren Kreislauf.

Der Unfallhergang ließ sich in etwa folgendermaßen rekonstruieren. Maßgeblich für den Unfall war wohl die Nichtbeachtung der elementarsten Sicherheitsmaßnahmen beim Höhentauchen und eine unzureichende Tauchausrustung. Der ungenügende Kälteschutz bewirkte über eine Unterkühlung einen vermehrten Luftverbrauch. Der Taucher hatte die Reserve geöffnet, ohne daß Anzeichen dafür bestanden, daß er sich auf dem Rückwege befand. Entweder hatte er die Orientierung verloren oder die Reserve hatte sich unbemerkt durch Anstoßen an einen Felsvorsprung geöffnet. Es kam offenbar zu Luftmangel und damit zu einer Paniksituierung, in der er instinktiv zur vermeintlichen Oberfläche hoch tauchte. Auch hier kam es wahrscheinlich über einen Laryngospasmus zu einem Lungenüberdruckunfall, der eine cerebrale Luftembolie zur Folge hatte. Der Tod trat durch eine Hypoxie des Gehirns ein.

Diskussion

Das gemeinsame Autopsieergebnis der beiden beschriebenen Fälle ist eine Luftembolie der zentralen cerebralen Gefäße als Folge eines Lungenüberdruckunfalls. Tauchtechnisch lagen in beiden Fällen schwerwiegende Planungsfehler und mangelnde Tauchpraxis zugrunde. Im Fall 2 kam noch eine unangemessene Tauchausrustung hinzu.

Lungenbarotraumen entstehen beim Tauchen mit Preßluft in der Aufstiegsphase [1, 3, 4]. Entsprechend dem Boyle-Mariotteschen Gesetz verhält sich die unter erhöhtem Umgebungsdruck beim Tauchen eingeatmete Luft in der Lunge umgekehrt proportional zum Umgebungsdruck. Die laufende Angleichung des Luftdrucks an den mit zunehmender Tiefe steigenden Wasserdruk wird durch den sogenannten Lungenautomaten, zwischen Preßluftflasche und Atemmundstück, gewährleistet. Beim Auftauchen, also mit Abnahme des Umgebungsdrucks, nimmt das Volumen in der Lunge entsprechend zu. Bei üblicher, normaler Atmung über das Preßluftgerät strömt das zunehmende Luftvolumen ungehindert aus den Lungen ab. Kann sich aber das Luftvolumen der Lunge nicht dem abnehmenden Umgebungsdruck anpassen, kommt es zu einem Überdruck und zur Überdehnung der Lunge. Nach Tierversuchen genügt ein Lungenüberdruck von 50 bis 80 mm Hg (67 bis 107 mbar) – entsprechen einer Wassertiefe von 0,65–1,05 m – um Zerreißungen von Lungenalveolen zu verursachen [5, 6]. Unterhalb der reversiblen Elastizitätsgrenze der Alveolen beginnt schon ein Luftdurchtritt in die Blutbahn [7]. Mit dem Einreißen von Alveolen kommt es zu einer Gasembolie, die im Prinzip dem Zustand nach einem Dekompressionsunfall gleicht. Im Unterschied zu diesem bestehen die Gasblasen hier aus Luft und nicht aus Stickstoff. Die oft massive Luftembolie beim Lungenüberdruckunfall ereignet sich fast ausschließlich bei senkrechter Position des Tauchers. Die in die Blutbahn eingebrochene Luft drängt verständlicherweise nach cranial. Die Folge des meist schnell eintretenden Todes solcher Fälle durch eine Luftembolie in den Cerebralgefäßen wird dadurch verständlich. Weitere mögliche Folgen intravasaler Luftembolien sind ein mediastinales oder subkutanes Emphysem, ein Pneumothorax und ein Pneumo-

epicard. Nach Kidd und Elliott [8] können folgende Faktoren beim Lungenüberdruck eine Alveolarschädigung hervorrufen:

1. Ein willkürliches oder unwillkürliches Atemanhalten,
2. vor dem Trauma bestehende Lungenabnormalitäten, wie Cysten oder Bronchussteine und
3. Residuen eines kurz vorher abgelaufenen Infektes der oberen Luftwege.

Man kann demnach die Ursachen des Lungenüberdruckunfalls in funktionelle und morphologische unterteilen. Morphologische Ursachen, die im wesentlichen mit Obstruktionen einhergehen, wie bronchitische, fibröse Prozesse, Broncholithen, die ein air trapping bewirken oder pulmonale Cysten und – oder andere bronchiale Anomalien lassen sich im allgemeinen bei der Obduktion erkennen.

Eine funktionelle Ursache des Lungenüberdruckes ist praktisch nur durch einen Schluß der Glottis möglich. Ein Verschluß der Atemwege gegen den Druck des sich ausdehnenden Lungenvolumens durch ein Zusammenpressen der Lippen ist nicht möglich [9]. Eine Abriegelung der Luftwege durch einen willkürlichen Verschluß der Glottis ist unwahrscheinlich und sehr fragwürdig.

Alle Beobachtungen sprechen dafür, daß die meisten Lungenüberdruckunfälle durch ein sogenanntes „unwillkürliches Atemanhalten“ entstehen. Dieses kann nur durch einen Laryngospasmus ausgelöst werden. Es wird in einer Paniksituierung durch eine Angstreaktion ausgelöst [9, 10].

Zur Verhütung derartiger Mechanismen werden von der Bundesmarine seit 20 Jahren Notaufstiegübungen in einem 30 m tiefen Tauchtopf durchgeführt. Das heißt, der Taucher muß aus einer Umgebung mit erhöhtem Luftdruck (30 m Tiefe = 4 bar) ohne Gerät zur Oberfläche aufsteigen können, um zu lernen ohne Angstgefühle das sich ausdehnende Luftvolumen der Lungen abströmen zu lassen. Dies ist eine Voraussetzung für das Betreten eines U-Bootes.

Organische Ursachen, die das Risiko eines Lungenüberdruckunfalls bilden, sollten durch entsprechende Tauglichkeitsuntersuchungen abgeklärt werden. Umschriebene Obstruktionen lassen sich allerdings durch keine Lungenfunktionsprüfung sicher ausschließen. Hier scheint eine neuere relativ einfache Methode von M. Patte et al. [11] mehr Aufschluß zu geben. Im Lungensintigramm können nach Injektion von XENON 133 pathologische Eliminationen des Gases sichtbar gemacht werden.

Die gerichtsmedizinische Untersuchung der Leiche eines Tauchers erfordert ein spezielles Vorgehen. Da mit Luftembolien zu rechnen ist, muß die Sektions-technik darauf abgestellt sein. Wie oben ausgeführt, ereignen sich Lungenüberdruckunfälle immer beim Auftauchen, fast ausschließlich in aufrechter Position des Tauchers. Die in die Blutbahn eingebrochenen Luftblasen werden also in erster Linie in den Kopfgefäßen zu suchen sein. Deshalb sollte die Sektion eines Tauchers ausnahmslos mit der Öffnung des Schädels beginnen. Die winzigen Luftbläschen in den oberflächlichen Venen der Meningen, die bei der Lösung der dura mater auftreten, sollten als Artefakte angesehen werden. Sodann sollten die lobi frontales des Gehirns *in situ* sanft mit der Hand angehoben und der tractus optici vorsichtig durchtrennt werden. Danach ist es unumgänglich, die Arterien der Schädelbasis fest zu unterbinden, insbesondere die Aa.

carot. int. und die A. basilaris. Es empfiehlt sich entweder eine sorgfältige chirurgische Ligatur oder die Verwendung kleinkalibriger Gefäßklemmen. Nur auf diese Weise sind Gasblasen im cerebralen Gefäßsystem als Nachweis einer arteriellen cerebralen Luftembolie möglich.

Andere mögliche Komplikationen eines Lungenüberdruckunfalls sind ein Pneumothorax, ein Pneumomediastinum und – oder in schweren Fällen, ein Pneumoretroperitoneum [12, 13].

Das weitere Vorgehen kann in der üblichen Weise erfolgen, allerdings mit dem Ziel der Aufdeckung der beschriebenen Veränderungen. Die Luftembolie beim Lungenüberdruckunfall ist arterieller Natur. Die kleinen mit Gasbläschen gefüllten peripheren Arterien können histologisch untersucht werden, nachdem sie *in situ* ligiert und in gepufferter Formalinlösung fixiert wurden. – In schweren Fällen von Luftembolie kann der Taucher innerhalb von Sekunden im Auf-tauchen sterben. Bestand zwischen Unfall und Zeit des Todes ein längerer Zeitraum, kann die Suche nach Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie nützlich sein. Nach Warren et al. [14], eignet sich hierfür eine Färbung mit Phosphorwolframsäure. Die Verbrauchskoagulopathie kann als Reaktion der Blutplättchen und der Blutproteine auf die elektrokinetische Aktivität an der Oberfläche des Bläschens entstehen. Möglicherweise kann sie auch in Gang gesetzt werden durch den direkten Kontakt von Blutplättchen und den von Kollagenfasern entblößten Stellen, an denen die Endothelschicht des Gefäßes durch die Bläschenausdehnung beschädigt wurde [15].

Abschließend läßt sich sagen, daß die gerichtsmedizinische Untersuchung und Begutachtung eines Tauchertodesfalles ein sehr komplexes Geschehen darstellt. Kenntnisse der Tauchmedizin sind für solche Fälle unabdingbar. Bei jedem tödlichen Tauchunfall muß die Möglichkeit einer Luftembolie zuerst untersucht werden. Das Procedere der gerichtsmedizinischen Begutachtung der Leiche muß auf die Bestätigung oder den Ausschluß dieses pathophysiologischen Geschehens ausgerichtet sein.

Literatur

1. US Navy Diving Manual (1980) Vol I – Air Diving. Washington, NAVSEA 0994-LP-001-9010, Navy Department, Naval Sea System Command
2. Goldhahn RT (1977) SCUBA Diving Deaths: A review and approach for the pathologist. In: Wecht CH (ed) Legal medicine annual 1976. Appleton-Century, New York, pp 107–132
3. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J (1981) Diving and subaquatic medicine. Diving Medical Centre, Mosman, NSW
4. Ehm OF (1984) Tauchen – noch sicherer! Rüschlikon-Zürich, Albert Müller Verlag (3. Aufl)
5. Hartmann H (1961) Druckfallkrankheit und intravasale Gasblasen. Int Z Angew Physiol Arbeitsphysiol 19: 67–69
6. Hartmann H, Müller KG (1962) Mechanische Belastung der Lunge beim Druckfall. Z Flugwiss 10, 4/5: 203–215
7. Ewald SR, Kobert R (1983) Ist die Lunge luftdicht? Pfügers Arch Gesamte Physiol 31: 60–186
8. Kidd, Elliott DH (1975) In: Bennett PB, Elliott DH (eds) The physiology and medicine of Diving (2nd ed). Baillière and Tindall, London

9. Ehm OF (1983) Panik als Ursache des Lungenüberdruckunfalls. Tauchmedizin 2, Kon-
greßbericht / 2. Symposium für Tauchmedizin. Medizinische Hochschule Hannover,
Schlüter'sche
10. Fischer H, Masel H, Sigl W (1978) Tödliche Unfälle mit Preßlufttauchgeräten. Z Rechts-
med 81: 157–162
11. Patte M, Schmerber J, Verhas M (1982) Intéret de la Méthode au xenon 133. IV dans la
mise en évidence d'anomalies fonctionnelles pulmonaires locoregionales. Medsubhyp I/4:
141–150
12. Unter dorfer H (1979) Zur Morphologie des tödlichen Tauchzwischenfalles als Folge eines
akuten positiven Barotraumes der Lunge. Beitr Gerichtl Med 37: 75–78
13. Badtke G (1980) Der Lungenüberdruckunfall im Tauchsport – physiologische und patho-
physiologische Aspekte. Med Sport (Berlin) 20: 241–248
14. Warren BA, Philp RB, Inwood MJ (1972) The ultrastructural morphology of air embo-
lism: Platelet adhesion to the interface and endothelial damage. Br J Exp Pathol 54: 163–
172
15. Novomeský F (1983) Disseminated intravascular coagulation in acute severe decompre-
sion sickness: An animal model. Folia Med Martiniana 9: 169–179

Eingegangnen am 28. Mai 1985