

# Tauchunfälle, Ertrinken, Unterkühlung

*C.-M. Muth*

## **73.1 Tauchunfall – 932**

- 73.1.1 Pathophysiologie – 932
- 73.1.2 Symptomatik des schweren Tauchunfalls – 932
- 73.1.3 Therapie des schweren Tauchunfalls – 934

## **73.2 Ertrinken – 936**

- 73.2.1 Ursachen und Abläufe beim Ertrinken – 936
- 73.2.2 Pathophysiologie des Ertrinkungsunfalls – 936
- 73.2.3 Therapie – 938
- 73.2.4 Prognose nach Ertrinken – 939

## **73.3 Unterkühlung (Hypothermie) – 939**

- 73.3.1 Pathophysiologie – 939
- 73.3.2 Notfallmaßnahmen bei Hypothermie – 940
- 73.3.3 Klinische Maßnahmen bei Hypothermie – 942
- 73.3.4 Prognose – 942

## **Literatur – 943**

## 73.1 Tauchunfall

### Definition

Der schwere Tauchunfall ist ein potenziell lebensbedrohliches Ereignis, das bei Tauchern und anderweitig überdruckexponierten Personen in der Dekompressionsphase auftreten kann. Durch einen raschen Abfall des Umgebungsdruckes kommt es zur Bildung freier Gasblasen in Blut und Gewebe und dadurch zur Dekompressionserkrankung (DCI, von engl. »decompression illness« oder auch »decompression injury«). Abhängig vom Entstehungsmechanismus werden Dekompressionskrankheit (DCS: »decompression sickness«) und arterielle Gasembolie (AGE) unterschieden [1, 2].

### 73.1.1 Pathophysiologie

#### Dekompressionskrankheit

Mit dem Abtauchen nehmen der Umgebungsdruck und damit entsprechend dem Dalton-Gesetz auch die inspiratorischen Partialdrücke der Atemgase zu. Dies führt (bei Verwendung von Luft als Atemgas) zu einem Anstieg des Stickstoffpartialdruckes auch im Blut und somit zur Ausbildung von Diffusionsgradienten in Richtung der Gewebe. Während des Tauchens werden die Körpergewebe nach dem Gesetz von Henry mit Stickstoff aufgesättigt, und zwar umso mehr, je höher der inspiratorische Partialdruck des Stickstoffs ist. Neben weiteren Faktoren spielen die im Überdruck verbrachte Zeit und die Gewebepfusion eine wesentliche Rolle bei der Auf sättigung [3]. Die Menge des überschüssig aufgenommenen Inertgases nimmt also mit der Tauchtiefe und der Tauchzeit zu.

Beim Auftauchen und der damit verbundenen Druckabnahme bildet sich ein umgekehrter Diffusionsgradient aus. Es kommt zu einer relativen Inertgasübersättigung der Gewebe, die jedoch in einem gewissen Bereich toleriert wird. Bei zu rascher Druckabnahme kommt es hingegen zu einer kritischen Übersättigung mit der Bildung von Gasblasen im Blut und im Gewebe und dadurch zum Dekompressionsunfall [4].

#### Arterielle Gasembolie (AGE)

Die häufigste Ursache für eine arterielle Gasembolie beim Tauchen ist ein pulmonales Barotrauma (PBT) [1, 2]. Das pulmonale Barotrauma entsteht durch die vom Gesetz von Boyle und Mariotte beschriebene Ausdehnung des Atemgases in der Lunge bei nachlassendem Umgebungsdruck während der Dekompression und inadäquater Expiration (willentliches Luftanhalten, Air-Trapping, Laryngospasmus). Die Folge ist eine Überdehnung der Lunge oder regionaler Bezirke mit der Ruptur von Alveolarabschnitten. Da bereits ein Druckgradient von nur 7,4–9,8 kPa – entsprechend 75–100 cm H<sub>2</sub>O – zur Ruptur von Lungengewebe führen kann [5], sind pulmonale Barotraumen auch beim Tauchen in sehr geringen Wassertiefen (z. B. Schwimmbad) möglich.

#### Pathophysiologie der Gasblasen

Bei massiver Blasenbildung können die Gasblasen direkt im betroffenen Gewebe und im Gefäßsystem entstehen. Gasblasen im Gewebe bedingen durch Verdrängung und mechanische Irritation eine Schmerzsymptomatik, gleichzeitig aber auch durch Kompression von benachbarten Kapillargebieten eine Behinderung der Mikrozirkulation und nachfolgend eine Versorgungsstörung. Gasblasen im Gefäßsystem können zum direkten Gefäßverschluss führen [6]. Die Gasblase bewirkt nicht nur eine mechanische Irritation, sondern als Fremdoberfläche auch erhebliche Schäden am Gefäßendothel, und

löst verschiedene biochemische Reaktionen im Blut [6, 7] aus, v. a. Aktivierung der plasmatischen Gerinnung und von Immunglobulinen [8–10]. Darüber hinaus führt die Aktivierung von Faktoren des Komplementsystems zur Zunahme der Perfusionsstörung und somit des Gewebeschaadens.

Neben diesen allgemeinen Mechanismen, die sowohl für die DCS als auch für die AGE gelten, führt der Verschluss der hirnversorgenden Arterien zu einer zerebralen Ischämie. Insgesamt ähneln die Pathomechanismen nach zerebraler arterieller Gasembolie denen anderer embolischer Verschlüsse der hirnversorgenden Arterien.

### 73.1.2 Symptomatik des schweren Tauchunfalls

Die Symptomatik des schweren Tauchunfalls hängt unmittelbar mit der Verteilung der Gasblasen und dem Befall der jeweils betroffenen Gewebe zusammen. Die Symptomatik kann dabei ausgesprochen mild sein, mit nur sehr diskreten Beschwerden, aber auch mit neurologischen Ausfällen einhergehen, die bis zur Para- oder Hemiplegie reichen können (■ Tab. 73.1; [1, 2]).

#### Dekompressionskrankheit (DCS)

Die DCS ist vornehmlich auf Blasenbildung im Gewebe und im venösen System zurückzuführen und kann in eine milde und eine schwere Verlaufsform untergliedert werden. Die milde Form, DCS Typ 1, ist durch Hauterscheinungen, Pruritus und Schmerz gekennzeichnet. Die schwere Verlaufsform, DCS Typ 2, umfasst hingegen zusätzlich eine neurologische und/oder pulmonale Symptomatik [1, 2].

#### DCS Typ 1

Bei dieser Form tritt die Symptomatik in der Regel mit einer deutlichen Latenz auf und kann sich dann langsam weiter entwickeln. Die Latenz für das Auftreten von Symptomen kann mehrere Stunden betragen (in der Regel bis 24 h, Fälle nach bis zu 72 h sind beschrieben) [4, 11].

Die möglichen Erscheinungsformen sind vielfältig. Relativ häufig ist die **kutane Symptomatik**, die mit fleckig-marmorierter Haut und Pruritus einhergeht. Diese als **Taucherflöhe** bekannte Erscheinungsform ist Ausdruck eines Blasenbefalls der Kutis und Subkutis mit Reizung entsprechender Nervenendigungen. In selteneren Fällen kann das Lymphsystem betroffen sein. Dann finden sich schmerzhaft geschwollene Lymphknoten, gelegentlich auch umschriebene ödematöse Schwellungen der Haut.

Relativ häufig ist die **muskuloskeletale Symptomatik**, die mit Muskel- und Gelenkschmerzen einhergeht und in der Tauchmedizin als »bends« bezeichnet wird. Die muskuloskeletale Symptomatik entwickelt sich häufig rasch nach dem Auftauchen, meist innerhalb von 6 h nach einem Tauchgang. Neben diesen klassischen Symptomen gibt es auch unspezifische Beschwerden, die an einen Tauchunfall denken lassen sollten. Dazu zählt z. B. eine auffällige Müdigkeit des Betroffenen, die sich nicht aus der Belastung durch den Tauchgang oder das persönliche Verhalten vor dem Tauchgang erklären lässt oder schmerzhaft geschwollene Mammae bei weiblichen Tauchern.

#### DCS Typ 2

Bei der schweren Verlaufsform der Dekompressionskrankheit können alle unter DCS Typ 1 beschriebenen Symptome auftreten. Erschwerend kommen hier jedoch eine neurologische und/oder auch eine pulmonale Symptomatik hinzu [1, 2].

■ **Tab. 73.1** Übersicht über die Pathogenese und Symptomatik des schweren Tauchunfalls. (Mod. nach [1])

		Dekompressionskrankheit	Arterielle Gasembolie
Aktuelle Nomenklatur		Dekompressionskrankheit, DCS, »decompression sickness	Arterielle Gasembolie, AGE
Synonyme		Caisson-Krankheit, Caisson-Unfall, Druckunfallkrankheit	–
Pathogenetische Faktoren		Größere Tauchtiefe/hohe Umgebungsdrücke <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Lange Expositionszeit</li> <li>■ Aufsättigung der Körpergewebe mit Inertgas</li> <li>■ Zu rasches Auftauchen nach längeren und/oder tiefen Tauchgängen mit hoher Aufsättigung</li> </ul>	Übertritt von Gasblasen in die arterielle Strombahn beim Tauchen durch: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Pulmonales Barotrauma (PBT) mit Überblähung von Alveolarabschnitten</li> <li>■ Paradoxe Embolie durch: <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Übertritt venös entstandener Gasblasen über die Lungengefäße</li> <li>b) Übertritt venös entstandener Gasblasen über ein offenes Foramen ovale (PFO)</li> </ol> </li> </ul>
Zeit bis zum Auftreten von Symptomen		Minuten bis Stunden (in der Regel innerhalb von 24 h, selten bis zu 72 h)	Minuten
Symptomatik	DCS Typ 1: nur Schmerz	Hautsymptome (»Taucherflöhe«): <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Juckreiz</li> <li>■ Punktförmige Rötung</li> <li>■ Schwellung</li> <li>■ Marmorierung der Haut</li> </ul> Muskel- und Gelenkschmerzen (»bends«): <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Große Gelenke (belastungsabhängig) Skelettmuskulatur</li> <li>■ Selten: Hand- und Fußgelenke</li> </ul> Lymphsystem: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Geschwollene, druckdolente Lymphknoten</li> <li>■ Brustschwellung bei weiblichen Tauchern</li> </ul> Sonstiges: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Extreme Müdigkeit, Apathie</li> </ul>	Benommenheit, Schwindel Verwirrtheit, Desorientiertheit Sprach- und/oder Sehstörungen Nervenausfälle unterschiedlicher Ausprägung: von leichten Empfindungsstörungen über hängendes Augenlid und/oder Taubheit in einzelnen Gliedmaßen bis zur kompletten Halbseitenlähmung und Bewusstlosigkeit Bei Mitbeteiligung des Atemzentrums: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Blutdruckabfall</li> <li>■ Atemstörungen</li> <li>■ Herzstillstand</li> </ul> Pupillenasymmetrie möglich: einseitig weite Pupille
	DCS Typ 2: wie Typ 1, zusätzlich mit neurologischer und/oder pulmonaler Symptomatik	Muskel-/Gelenkschmerzen u. U. schon beim Auftauchen (Verteilung wie bei Typ 1) Schwindel/Erbrechen Hör-/Seh-/Sprachstörungen Gestörte Muskelkoordination Häufig vom Nabel abwärts: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Sensibilitätsstörungen, Paresen, Paraplegie</li> <li>■ Blasen- und Mastdarmschwäche</li> </ul> Akute Dyspnoe (»Chokes«) mit Brustschmerz, Husten, Erstickungsgefühl Bei paradoxer Embolie auch Halbseitensymptomatik möglich	

Die **pulmonale Symptomatik** beruht auf einer massiven Verlegung der pulmonalen Strombahn mit venösen Gasblasen und ähnelt pathophysiologisch der venösen Gasembolie anderer Ursache. Die Symptomatik entwickelt sich unmittelbar bzw. sehr rasch nach dem Auftauchen und ist gekennzeichnet durch retrosternale Schmerzen, flache, rasche Atmung sowie die typischen trockenen Hustenattacken, die dieser Erscheinungsform den Namen (»chokes«) gegeben haben. Differenzialdiagnostisch ist stets auch an ein pulmonales Barotrauma zu denken.

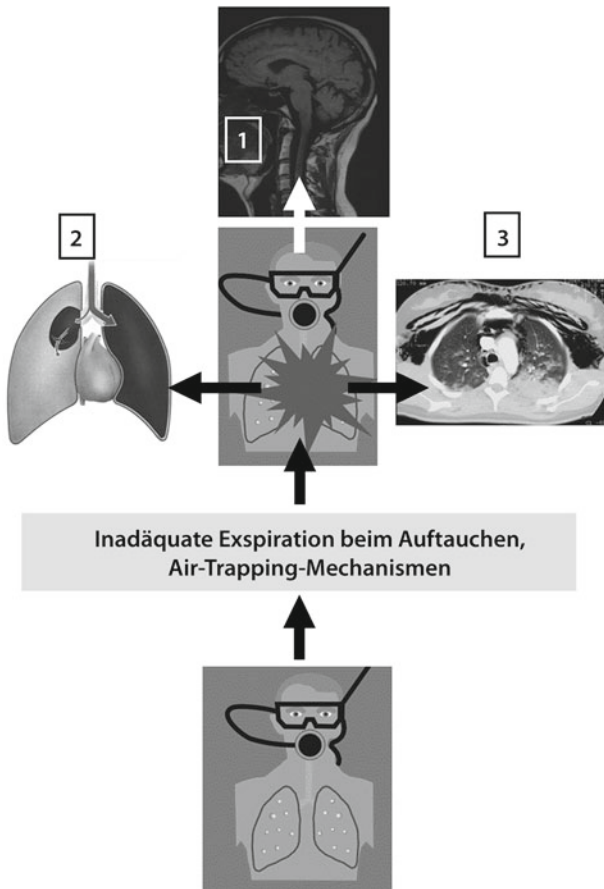
Die **neurologische Symptomatik** betrifft v. a. das Rückenmark, aber auch andere Manifestationsorte des Nervensystems. Die Symptomatik tritt innerhalb von Minuten bis zu wenigen Stunden nach dem Tauchgang auf. Sie kann ausgesprochen mild sein und lediglich mit umschriebenen Parästhesien einhergehen; sie kann aber auch

einen kompletten Querschnitt verursachen. Ist das Gehirn der Manifestationsort, so kann die Erscheinungsform von leichten kognitiven Störungen bis zum Koma reichen [11, 12].

Eine Sonderform der neurologischen DCS ist der Befall des Innenohrs, der zu Schwindel, Übelkeit, Erbrechen führen kann, oft verbunden mit einem Nystagmus sowie Hörverlust und Tinnitus.

### Pulmonales Barotrauma (PBT)

Beim pulmonalen Barotrauma kann es zur Ruptur von Alveolarabschnitten mit unterschiedlichen Folgen kommen (■ Abb. 73.1; [1, 2]). Eine Ruptur pleuranaher Abschnitte kann zum Eindringen von Luft in den Pleuraspalt und somit zum Pneumothorax führen. Findet die Ruptur noch unter Überdruckbedingungen statt und ist die Dekompression nicht völlig abgeschlossen, kommt es zur weiteren



■ **Abb. 73.1** Symptomtrias bei pulmonalem Barotrauma. Darstellung der klassischen Trias der möglichen Folgen eines pulmonalen Barotraumas mit nachfolgender Lungenüberdehnung. Willentliches oder unwillkürliches Luftanhalten beim Auftauchen kann zur Lungenüberdehnung führen. Mögliche Folgen sind eine arterielle Gasembolie z. B. in zerebralen Gefäßen (1), ein Pneumothorax (2), der sich zum Spannungspneumothorax entwickeln kann, und ein Mediastinalempysem (3). Zu beachten ist, dass jede Folgeerscheinung allein, aber auch in jeder beliebigen Kombination auftreten kann!

Ausdehnung des Gases mit Ausbildung eines Spannungspneumothorax. Erfolgt die Ruptur in der Nähe der Hili, entwickelt sich ein Mediastinalempysem, gelegentlich begleitet von einem kollaren Empysem. In sehr schweren, aber seltenen Fällen kann die mediastinale Gasmenge zu einer Kompression des Herzens, hier v. a. des rechten Herzens, und über Rückflussbehinderungen und Arrhythmien zu Kreislaufstörungen führen.

Am meisten gefürchtet ist jedoch das Eindringen von Gas in das Gefäßsystem, speziell in die arterielle Strombahn. Die Folge ist eine arterielle Gasembolie, wobei die Gasbläschen dem Blutstrom folgend in alle Endarterien gelangen können. Besonders gefürchtet ist die **zerebrale arterielle Gasembolie**, die mit einer schlaganfallähnlichen Symptomatik unterschiedlichster Ausprägung einhergeht und für ca. 15% aller tödlich verlaufenden Tauchunfälle verantwortlich ist [13].

### Arterielle Gasembolie (AGE)

Hier sind grundsätzlich alle Erscheinungsformen denkbar, abhängig von den betroffenen Versorgungsgebieten. Da die arteriellen Blasen dem Blutstrom folgen, ist ein Befall der hirnversorgenden Arterien sehr wahrscheinlich. Auch hier ist die Symptomatik von der Menge des eingedrungenen Gases sowie von den betroffenen Versorgungsgebieten abhängig und ähnelt der des akuten Schlag-

anfalls. Die Symptomatik kann von leichten Paresen und motorischen Schwächen bis hin zur Hemiplegie reichen. Bei Befall des Hirnstamms mit Ausfall entsprechender Zentren sind auch akute Kreislaufreaktionen und Störungen der Atemregulation möglich [6]. Die Symptomatik einer AGE tritt meist innerhalb von Sekunden bis Minuten nach dem Auftauchen auf [1, 2].

Nicht selten werden zerebrale arterielle Gasembolien von zerebralen Krampfanfällen begleitet, die ausgesprochen therapieresistent sein können. Da diese Form des Krampfanfalls in der Regel nur unzureichend auf die Gabe von Benzodiazepinen anspricht, sollten hierfür Barbiturate eingesetzt werden [6].

### 73.1.3 Therapie des schweren Tauchunfalls

Die Behandlung des schweren Tauchunfalls erfolgt nach empirischen Grundsätzen. Von unbestreitbarem Nutzen sind v. a. die normobare Sauerstoffgabe und die Infusionstherapie für die Akutbehandlung sowie die schnellstmögliche Rekompensation und Therapie mit hyperbarem Sauerstoff in einer Therapiedruckkammer. Entsprechend besteht auch für diese Maßnahmen internationaler Konsens und Einigkeit bei den Leitlinien der jeweiligen Fachgesellschaften (■ Abb. 73.2; [2,14]).

### Notfallmaßnahmen

Wie bei jedem Notfall steht die Sicherung der Vitalfunktionen im Vordergrund. Neben einer kurzen Eigen- oder Fremdanamnese, in der nach den Tauchgangsdaten, vor allem Tiefe und Tauchgangszeit, sowie Besonderheiten während des Tauchgangs gefragt werden sollte, muss der Zeitverlauf der Symptome dokumentiert werden. Des Weiteren muss unbedingt eine sorgfältige Erhebung des neurologischen Status sowohl für periphere Nervenfunktionen als auch Hirnnerven und ZNS erfolgen. Die Befunde müssen gut dokumentiert und dem weiterbehandelnden Arzt zur Verfügung gestellt werden. Da die Ursache für die Symptomatik stets auch ein pulmonales Barotrauma sein kann, muss eine sorgfältige Auskultation der Lungen zum Ausschluss eines Pneumothorax erfolgen, der bei Vorliegen entlastet werden muss.

**Normobare Sauerstoffgabe.** Die wichtigste Sofortmaßnahme beim Tauchunfall ist die schnellstmögliche Gabe von Sauerstoff [1, 2, 14]. Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration muss so hoch wie möglich sein (angestrebte  $F_{I,O_2}$  1,0!). Ziel ist die rasche Inertgaselimination bei gleichzeitiger Minimierung der durch die Gasblase hervorgerufenen Hypoxie. Die rasche Gabe von Sauerstoff mit möglichst hoher  $F_{I,O_2}$  kann zu einem Rückgang der Symptomatik führen. Zudem ist erfahrungsgemäß die Effektivität der weiterführenden Therapiemaßnahmen bei jenen Tauchern verbessert, die mit normobarem Sauerstoff vorbehandelt wurden [2, 14].

**Flüssigkeitsgabe zum Ausgleich eines Volumendefizits.** Jeder Taucher hat nach einem Tauchgang ein Volumendefizit, weil es während des Tauchens zu einer überschießenden Urinproduktion gekommen ist. Dieses Flüssigkeitsdefizit ist ungünstig, da nicht nur die Rheologie des Blutes verändert, sondern auch die Inertgasabgabe reduziert ist. Die Gabe von Flüssigkeit stellt daher bei der Akutbehandlung des schweren Tauchunfalls einen wesentlichen Therapiepfeiler dar. Zum Volumenausgleich eignen sich sowohl kolloidale als auch kristalloide Infusionslösungen. Der empfohlene Flüssigkeitsersatz beträgt als Initialdosis 1000–2000 ml in der ersten Stunde mit einer Erhaltungsdosis von bis zu 500 ml/h in der Folge, ggf. abhängig von den klinischen Parametern [1, 2, 14].

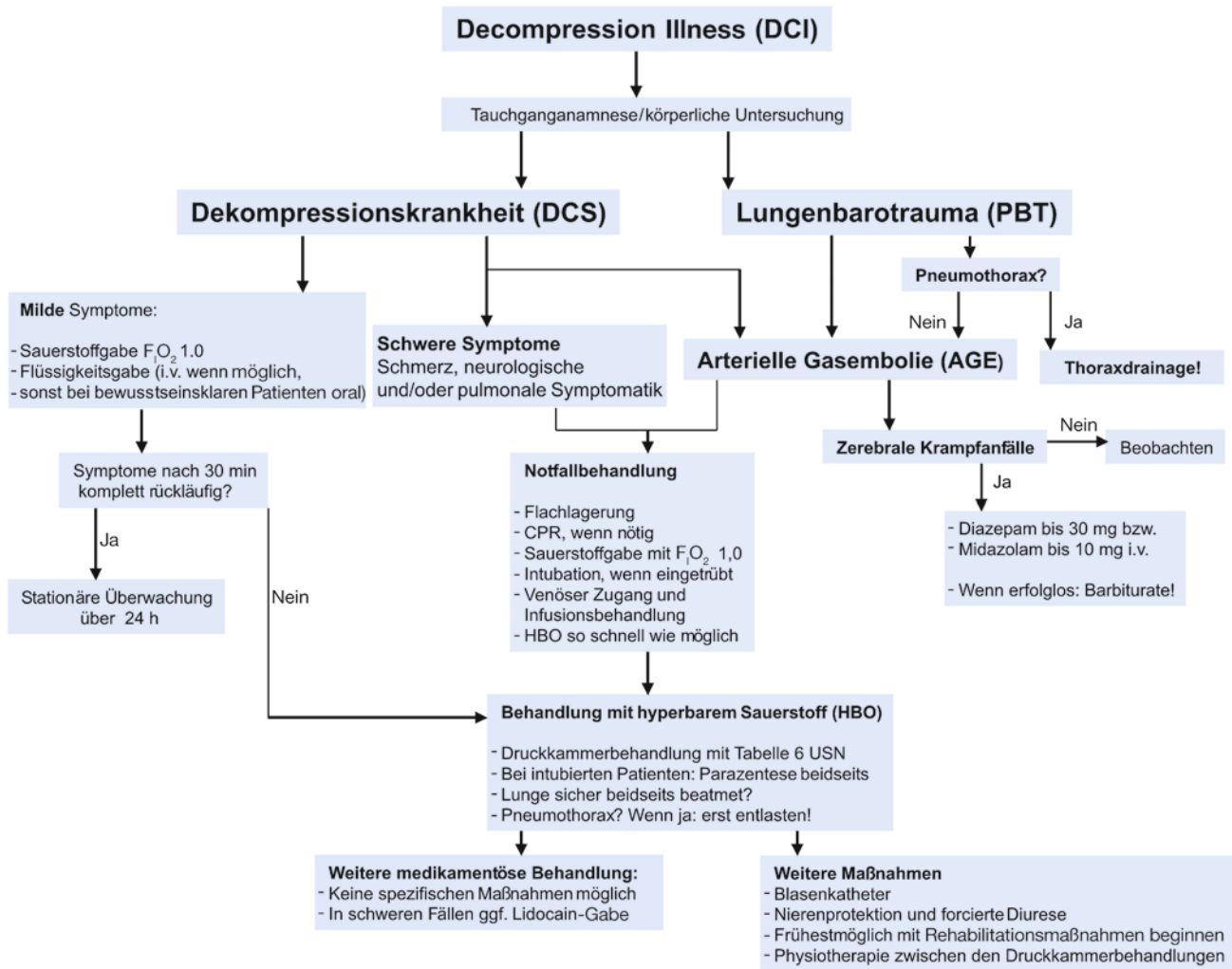


Abb. 73.2 Flussdiagramm der Tauchunfallbehandlung. (Mod. nach [16])

**Lagerung.** Aktuelle Therapieansätze empfehlen sowohl für die DCS als auch für die AGE die flache Rückenlagerung des Patienten, bei bewusstlosen Patienten auch die stabile Seitenlage [1, 2].

**Transport.** Der Transport von verunfallten Tauchern sollte möglichst erschütterungsfrei erfolgen, weil bei stärkeren Erschütterungen mit weiterer Freisetzung von Gasblasen gerechnet werden muss. Ist ein Lufttransport vorgesehen oder unumgänglich, muss bedacht werden, dass jede weitere Druckreduktion die Symptomatik verschlechtern kann.

### Weiterführende Therapiemaßnahmen

**Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO).** Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff stellt die einzig sinnvolle weiterführende Therapiemaßnahme dar [1, 2, 11, 14], denn hierdurch werden die Gasblasen aufgelöst. Aus diesem Grund sollten alle Patienten mit der klinischen Symptomatik einer Dekompressionserkrankung schnellstmöglich einer Rekompessionsbehandlung mit hyperbarem Sauerstoff zugeführt werden. Obwohl die unverzügliche Rekompensation die besten Ergebnisse bringt, ist eine Druckkammerbehandlung auch nach längerem Verzug noch indiziert, um eine Verbesserung des Zustands zu erreichen.

Für die Therapie der arteriellen Gasembolie und für die schwere DCS steht ein bestimmtes Behandlungskonzept zur Verfügung, das mit Therapiedrücken von 280 kPa (2,8 bar) nach einer initialen

Behandlung, je nach klinischem Verlauf, noch über 1–3 weitere Behandlungen durchgeführt wird [2]. Ist danach noch eine Restsymptomatik vorhanden, erfolgt die Weiterbehandlung nach dem Therapieschema für Spätbehandlungen bei niedrigeren Therapiedrücken. Diese Behandlungen werden so lange durchgeführt, bis es zu einer Stagnation kommt. Sind über 2–3 Behandlungseinheiten keine klinischen Fortschritte mehr zu erzielen, kann die HBO-Therapie beendet werden.

Als für den Therapieerfolg außerordentlich günstig haben sich therapiebegleitende rehabilitative Maßnahmen und krankengymnastische Übungen erwiesen. Hierbei scheinen sich deutlich bessere Fortschritte im Heilungsverlauf erzielen zu lassen, wenn die Physiotherapie schon während der laufenden HBO-Therapie begonnen wird [2].

### Intensivmedizinische Besonderheiten

Es gibt außer den oben erwähnten Therapiemaßnahmen keine spezifischen Therapieoptionen oder speziellen medikamentösen Einflussmöglichkeiten. Andererseits sind sämtliche intensivmedizinischen Standardverfahren, soweit der Umstand sie erfordert, möglich und statthaft (z. B. Heparinisierung des immobilisierten Patienten).

Bei massivem Gasblasenbefall im Rahmen einer AGE oder einer sehr schweren DCS Typ 2 kann es zur Rhabdomyolyse kommen, so dass nierenprotektive Maßnahmen und eine forcierte Diurese notwendig werden [15, 16].

Bei intubierten Patienten muss vor Beginn der Druckkammerbehandlung ein Pneumothorax sicher ausgeschlossen sein. Darüber hinaus sollte wegen der Unfähigkeit zum Druckausgleich eine Parazentese beidseits durchgeführt werden.

Für den Intensivmediziner ist wichtig, dass der Tubuscuff während der Druckkammerbehandlung in der Regel mit Flüssigkeit geblockt werden muss (Aqua dest. oder NaCl 0,9%), um physikalisch bedingte Größenveränderungen eines luftgefüllten Cuffs während der Kompression (Undichtigkeit) oder Dekompression (Cuffruptur, Trachealruptur) zu vermeiden. Die Flüssigkeit muss nach den Behandlungen jeweils entfernt und der Cuff wieder mit Luft geblockt werden [11, 16, 17].

## 73.2 Ertrinken

### Definition

Die klassische Differenzierung der Begriffe Ertrinken und Beinahe-Ertrinken ist international durch eine neue Nomenklatur ersetzt worden, bei der nur noch der Begriff »Ertrinken« Verwendung findet. Gemäß des International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) wird demnach Ertrinken als »Prozess der primären Atmungsstörung durch Ein-/Untertauchen in Flüssigkeit« definiert.

### 73.2.1 Ursachen und Abläufe beim Ertrinken

Das Ertrinken ist weltweit ein Problem v. a. der jüngeren Lebensjahre, von dem Kleinkinder besonders betroffen sind. Daneben zeigt sich eine statistische Häufung in der späten Pubertät und im jüngeren Erwachsenenalter, häufig mit Alkohol als Kofaktor, sowie in der Altersgruppe zwischen 40 und 50 Jahren, hier im Zusammenhang mit kardialen Ereignissen [19, 20].

Wird der Beginn des Ertrinkens bei noch vollem Bewusstsein erlebt, kommt es zu einer initialen Panikreaktion, verbunden mit heftigsten, automatisch einsetzenden Schwimmbewegungen. Während des vollständigen Untertauchens erfolgt ein reflektorisches Atemanhalten, gleichzeitig werden häufig größere Mengen Flüssigkeit geschluckt. Infolge dessen kann es zum Erbrechen kommen, einhergehend mit einer unwillkürlichen Inspiration. Dies, oder die unwillkürliche Inspiration infolge eines maximalen Atemreizes nach längerem Luftanhalten, führt zur Aspiration zunächst kleiner Flüssigkeitsmengen, wodurch in der Regel ein Laryngospasmus ausgelöst wird. Der zunehmende Sauerstoffmangel mündet in eine Bewusstlosigkeit. In dieser Phase kann es erneut zur Aspiration kommen, weil der Laryngospasmus sich löst. Schließlich kommt es zu hypoxischen Konvulsionen und zum Tod [18, 19].

### 73.2.2 Pathophysiologie des Ertrinkungsunfalls

Beim Ertrinken ohne Aspiration, das in ca 15% der Fälle zu beobachten ist, ist die wahrscheinlichste Ursache ein Herzstillstand, der u. U. noch während des bestehenden Laryngospasmus eintritt. In der überwiegenden Zahl der Fälle kommt es jedoch während des Ertrinkens zur Aspiration zumindest kleiner Mengen an Flüssigkeit (in der Mehrzahl der Fälle deutlich weniger als 22 ml/kg KG; [18, 20, 21])

### Salzwasserertrinken und Süßwasserertrinken

**Salzwasser** ist im Vergleich zum Blut eine hypertone Flüssigkeit. Aufgrund dieser Unterschiede in der Osmolarität bildet sich bei Anwesenheit von Salzwasser im Alveolarraum ein Diffusionsgradient aus, der zum Einstrom von Plasma aus dem Gefäß in die Alveolen führt. So kommt es in den betroffenen Alveolarabschnitten zu einem intraalveolären Lungenödem (■ Abb. 73.3; [18, 20]).

**Süßwasser** ist hingegen im Vergleich zum Blut hypoton. Auch hier bildet sich daher nach Aspiration ein Diffusionsgradient zwischen Alveole und Blutgefäß aus, allerdings entgegengerichtet. Der Ausstrom von Süßwasser aus den betroffenen Alveolarabschnitten hat ein Auswaschen von Surfactant mit Ausbildung von Atelektasen in den betroffenen Abschnitten zur Folge [18, 21]. Gleichzeitig kann sich aber beim Ertrinken in Süßwasser ein Lungenödem ausbilden [22]. Es ist noch nicht vollständig geklärt, warum es dazu kommt. Mögliche Ursachen sind eine Verletzung der Integrität der Alveolarwand durch das Auswaschen des Surfactants, eine initiale, vorübergehende Hypervolämie der pulmonalen Strombahn und möglicherweise auch ein entzündliches Lungenödem [23].

### Weitere Pathophysiologie und klinisches Erscheinungsbild

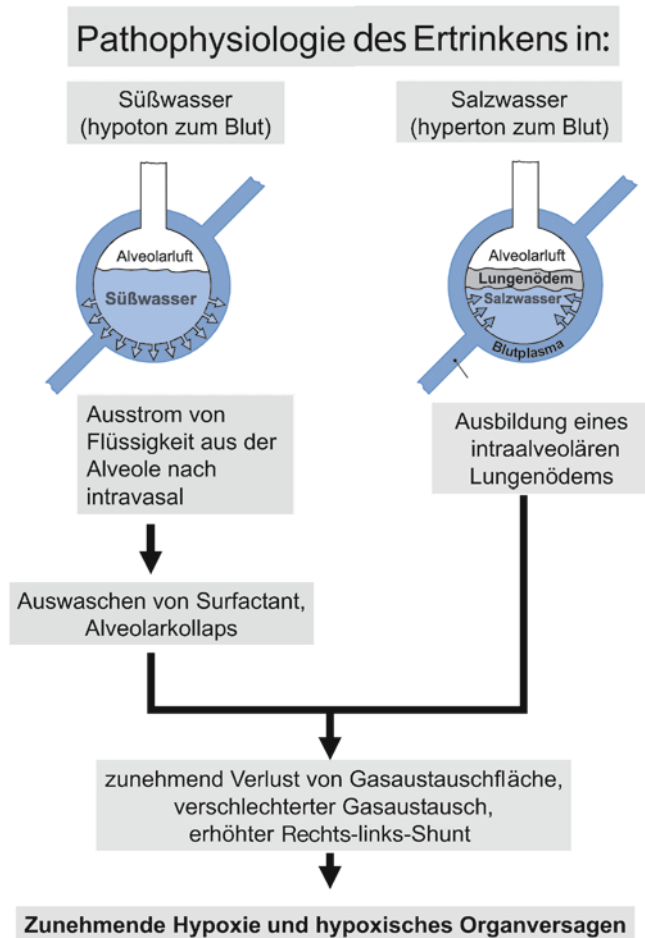
Obwohl der Unterscheidung in Süß- und Salzwasserertrinken für längere Zeit größte Wichtigkeit zugeordnet wurde, konnten die ursprünglich postulierten Veränderungen (z. B. ausgeprägte Elektrolytverschiebungen, massive Hämolyse u. a.) bei Klinikaufnahme, bis auf wenige Ausnahmen, nie in dem postulierten Maße beobachtet werden. Eine Unterscheidung in Süßwasser- und Salzwasserertrinken ist daher aus heutiger Sicht, zumindest für die Therapie, von geringer Bedeutung.

Tatsächlich ist bei allen Betroffenen eine mehr oder minder stark ausgeprägte Hypoxie nachweisbar [18, 20, 21]. Eine solche Hypoxie tritt unmittelbar nach Aspiration von Flüssigkeit ein. Schon bei der Aspiration einer kleinen Menge von nur 1–2,2 ml/kg KG Flüssigkeit in die Lunge sind ausgeprägte Veränderungen des arteriellen Sauerstoffgehalts zu beobachten.

Im Gegensatz zum Ablauf ohne Aspiration, bei der eine Hypoxie relativ rasch durch Beatmung und Wiederherstellung eines Kreislaufs beseitigt wird, persistiert die Hypoxie bei Zustand nach Aspiration über längere Zeit [24]. Die Ursache liegt in der Ausbildung pulmonaler Rechts-links-Shunts, die eine venöse Beimischung im arteriellen System zur Folge haben. Die Ursache ist der beschriebene Verlust von Gasaustauschfläche als Folge der Flüssigkeitsaspiration. In jedem Fall ist am Ende ein Lungenödem, ein Verlust von Gasaustauschfläche, ein Rechts-links-Shunt und eine Abnahme der Compliance der Lunge zu beobachten (■ Abb. 73.3; [18, 25]).

### Hypothermie

In vielen Fällen von Ertrinken findet sich begleitend eine mehr oder minder stark ausgeprägte Hypothermie. Die Ursache dafür liegt in der, verglichen mit Luft, höheren Wärmeleitfähigkeit von Wasser, die beim Opfer zu einer vermehrten und beschleunigten Auskühlung führen kann [20]. Eine Absenkung der Körpertemperatur erhöht jedoch die Wiederbelebenszeit, sodass bei einer notwendigen Herz-Lungen-Wiederbelebung mit scheinbarer Erfolglosigkeit keinesfalls mit den Maßnahmen aufgehört werden darf, ehe der Patient normotherm ist, da bei niedrigen Körpertemperaturen auch nach längerer Zeit noch erfolgreich wiederbelebt werden kann [21]. Dies betrifft v. a. Kinder, die wegen des Verhältnisses von Körperoberfläche zu Körpervolumen besonders rasch auskühlen und bei denen erfolgreiche Wiederbelebensmaßnahmen nach Submersionszeiten von bis zu 66 min beschrieben werden [22]. Unter besonders günstigen Bedingungen gilt dies auch für Erwachsene.



■ **Abb. 73.3** Pathophysiologie der Abläufe beim Ertrinken. Obwohl initial pathophysiologisch völlig unterschiedlich, ist die endgültige Konsequenz sowohl des Ertrinkens im Süßwasser als auch im Salzwasser ein Verlust von Gasaustauschfläche und eine Oxygenierungsstörung mit Ausbildung einer mehr oder minder schweren Hypoxie, die in schweren Fällen zum hypoxisch bedingten Multiorganversagen führt

Allerdings hängt das Ausmaß einer solchen Unterkühlung von vielen Faktoren ab. Ganz wesentlich für den Grad der Hypothermie ist die Temperatur des Wassers, aber auch die Menge der aspirierten und geschluckten kalten Flüssigkeit, das Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpervolumen (s. oben) [20] sowie die Isolation der betreffenden Person.

### Wirbelsäulenverletzungen

Bei Badeunfällen, die mit der Symptomatik Ertrinken einhergehen, ist an die Möglichkeit knöcherner Verletzungen der Wirbelsäule, speziell der Halswirbelsäule, zu denken. Gerade bei jüngeren Menschen und einem Unfallgeschehen in Ufernähe ist dem Ereignis nicht selten ein (Kopf-)sprung ins Wasser vorausgegangen, der zu der typischen Verletzung geführt haben kann. Hier ist zu bedenken, dass es sowohl primär zur Schädigung von Nerven und Rückenmark gekommen sein kann, die dann zum Ertrinken führten, oder aber dass es zur irreversiblen Nervenschädigung erst durch Luxationen der Fraktur gekommen ist, die die Folge zu starker Manipulationen bei der Rettung waren. Bei Verdacht (Geschehen ufernah, anamnestisch Sprung oder Sturz ins Wasser) ist daher entsprechende Vorsicht angezeigt, und es sollte eine Stabilisierung der Halswirbelsäule erfolgen [28].

### Neurologische Störungen

Neben den bislang beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen tritt bei zahlreichen Ertrunkenen ein mehr oder weniger schweres Hirnödem auf [29], sehr wahrscheinlich als Reaktion auf eine zerebrale Hypoxie. Abhängig vom Ausmaß und der Dauer der zerebralen Hypoxie, aber auch von der Körpertemperatur während der hypoxischen Episode, kann daher eine Hirnschädigung unterschiedlichster Ausprägung die Folge sein.

Insgesamt kann der neurologische Zustand eines Patienten nach Ertrinken über einen weiten Bereich variieren. Um hier eine gewisse Vergleichbarkeit und Systematik zu ermöglichen, wurde u. a. eine Klassifizierung vorgeschlagen, die den neurologischen Zustand in die Kategorien A, B und C einteilt und praktikabel ist (■ Tab. 73.2; [30]).

■ **Tab. 73.2** Klassifikation des neurologischen Status bei Ertrunkenen

Kategorie	Subkategorie	Entspricht Glasgow Coma Scale	Beschreibung
A	Keine	15	»Awake« (= wach)
B	Keine	10–13	»Blunted« (= eingetrübt) <ul style="list-style-type: none"> <li>— Lethargie</li> <li>— Desorientiertheit</li> <li>— Agitiertheit</li> <li>— Gerichtete Schmerzabwehr</li> </ul>
C	Abhängig von motorischer Antwort	3–5	»Comatose« (= komatös)
	C1	5	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dekortiziert</li> <li>— Beugesynergismen auf Schmerzreiz</li> <li>— Cheyne-Stokes-Atmung</li> </ul>
	C2	4	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dezerebral</li> <li>— Streckesynergismen auf Schmerzreiz</li> </ul>
	C3	3	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Keine Reaktionen auf Reizung</li> </ul>

## Ertrinken

Als Folge eines zunächst überlebten Ertrinkens kann sich der Zustand des Patienten rasch verschlechtern, zum einen bedingt durch den beschriebenen Sachverhalt (früher auch **sekundäres Ertrinken** genannt), aber auch durch eine entzündliche Reaktion der Lunge, die in ein ARDS und in ein Multiorganversagen münden kann [22].

### 73.2.3 Therapie

#### Präklinische Maßnahmen

Wichtig ist schnelle Rettung! Dazu müssen Verunfallte rasch an die Wasseroberfläche gebracht werden. Der Transport an Land bzw. in ein Boot muss ebenfalls schnellstmöglich erfolgen. Falls nötig, muss dort umgehend mit der kardiopulmonalen Reanimation begonnen werden. Wegen des beschriebenen Verlustes von Gasaustauschfläche und der vermehrten venösen Beimischung sollte die Beatmung des Verunfallten mit einer  $F_{I,O_2}$  von 1,0 erfolgen [18–20]. Die Indikation zur Intubation sollte möglichst großzügig gestellt werden, weil zum einen mit einer plötzlichen drastischen Verschlechterung des Zustands gerechnet werden muss und zum anderen die Beatmung mit erhöhten endexpiratorischen Drücken (PEEP) einen günstigen Einfluss auf den Verlauf hat (Abb. 73.4).

Keinesfalls soll Zeit mit dem Versuch vergeudet werden, Wasser aus der Lunge des Verunfallten zu entfernen, wobei eine Absaugung des Rachenraums vor der Intubation jedoch sehr häufig notwendig

ist, da u.U. nur so geeignete Intubationsbedingungen geschaffen werden können. Darüber hinaus sollte nach Intubation und initialer Blähung der Lunge intratracheal abgesaugt werden, um evtl. vorhandenen Schaum oder auch Aspirat aus der Trachea und den Bronchien zu entfernen.

Neben der frühzeitigen Intubation sollte rasch ein venöser Zugang geschaffen werden. Des Weiteren sollte so bald wie möglich eine kontinuierliche EKG-Überwachung und v.a. eine pulsoxymetrische Überwachung erfolgen.

Im Verlauf des Ertrinkens werden regelhaft größere Flüssigkeitsmengen verschluckt. Entsprechend ist mit einem prall gefüllten Magen zu rechnen. Dadurch wird einerseits die Aspirationsgefahr erhöht und andererseits eine adäquate Beatmung behindert. In vielen Fällen ist es zwar schon vor Beginn der Rettungsmaßnahmen zur Aspiration auch von Erbrochenem gekommen, dies kann jedoch auch während der Rettungsmaßnahmen wiederholt geschehen. Nach adäquater Primärversorgung, Sicherung der Atemwege und Stabilisierung des Zustandes sollte daher der Magen über eine Sonde entlastet werden.

Die medikamentöse Wiederbelebung erfolgt nach den Empfehlungen des European Resuscitation Council (ERC) [31]. Hierbei ist jedoch zu bedenken, dass bei stärkerer Unterkühlung die Wirkung der Notfallmedikamente verzögert einsetzen kann und dass unter den Bedingungen der Hypothermie die Flimmerschwelle des Herzens verschoben ist.

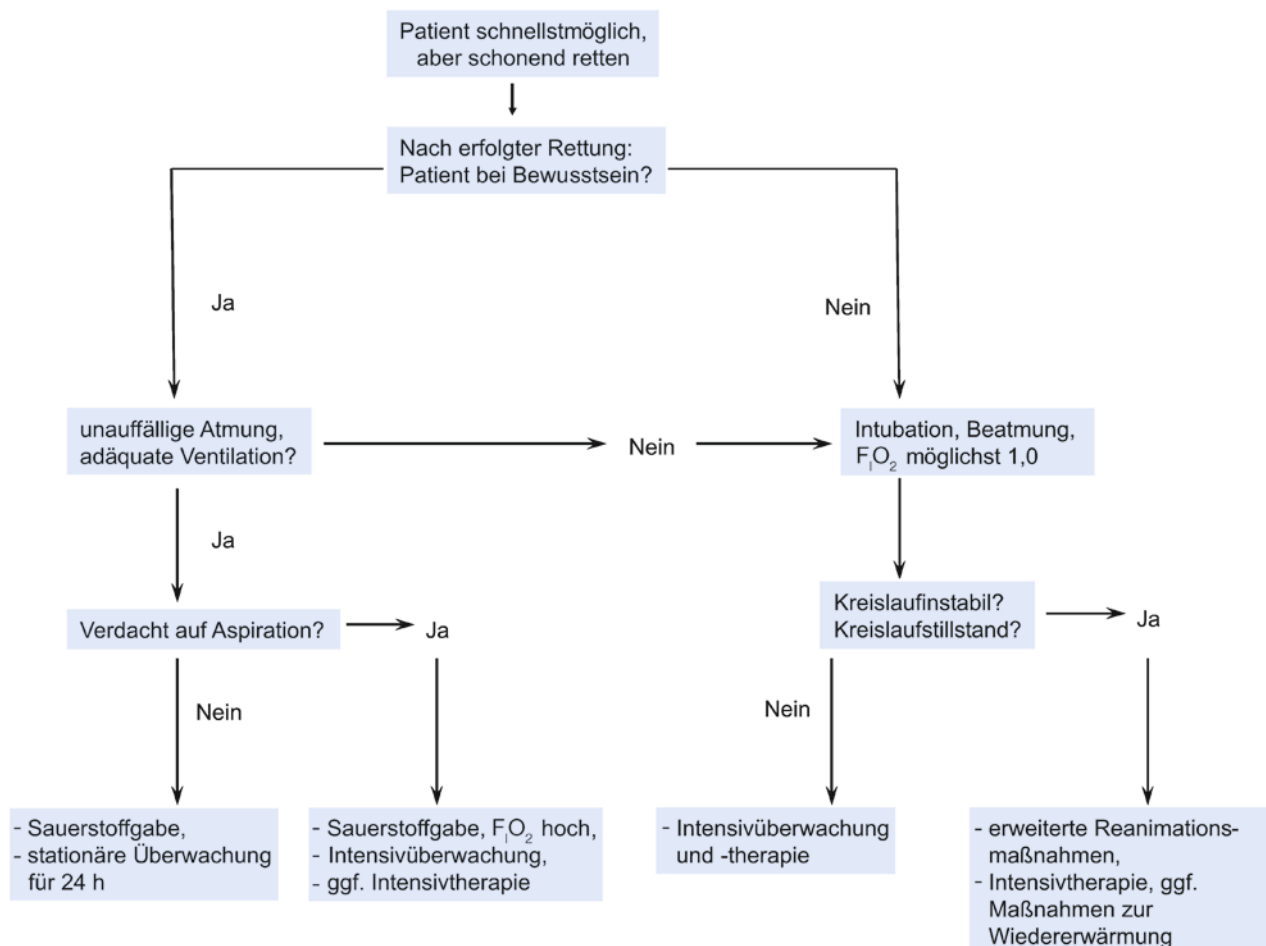


Abb. 73.4 Flussdiagramm bei Ertrinken. Neben einer raschen Rettung sind bei allen Patienten nach Ertrinken die Sauerstoffgabe und die stationäre Überwachung erforderlich. In Fällen mit objektivierbarer pulmonaler Beeinträchtigung ist eine frühe Intubation gerechtfertigt, der Sauerstoffgehalt des Inspirationsgases sollte hier höchstmöglich sein. Schwere Fälle benötigen eine intensivmedizinische Überwachung und Versorgung

**! Cave**  
**Wegen der bereits beschriebenen Neigung zur plötzlichen Verschlechterung des Zustandes müssen die Geretteten ständig überwacht werden.**

Es gilt daher für jeden Fall von Ertrinken, dass neben einer guten und v. a. raschen Erstversorgung für einen ebenso raschen Transport in ein Krankenhaus gesorgt werden muss. Dies gilt sowohl für Verunfallte, bei denen Herz-Lungen-Wiederbelebung notwendig war, als auch bei jenen, die spontan atmend, evtl. sogar neurologisch und pulmonal unauffällig gerettet werden konnten. In jedem Fall ist die stationäre Überwachung angezeigt, bei entsprechender Symptomatik auf einer Intensivstation, da es wegen der Lungenschädigung noch Stunden bis Tage nach dem Ereignis zu einer plötzlichen Verschlechterung des Zustandes kommen kann.

### Klinische Versorgung

Die klinische Versorgung richtet sich ganz wesentlich nach dem Zustand des Patienten. Während bei problemlosen Verläufen bei Patienten der Kategorie A (■ Tab. 73.2) eine reine Überwachung angezeigt sein kann, erfordern Patienten der Kategorie B zumindest die intensivmedizinische Überwachung und Patienten der Kategorie C eine forcierte intensivmedizinische Behandlung.

Bei diesen komatösen Patienten ist neben einer effektiven Wiedererwärmung und der Behandlung der pulmonalen Störungen auch der Versuch der zerebralen Wiederbelebung angezeigt. In diesem Zusammenhang ist jedoch nicht die Normothermie anzustreben, sondern eine milde Hypothermie hat sich als günstig erwiesen [31].

Unter klinischen Bedingungen sollten die Patienten der Kategorien B und C ein erweitertes Monitoring erhalten, so dass sich die Therapie an den damit erhobenen Parametern orientieren kann. Dazu gehört je nach klinischer Situation eine arterielle Kanülierung, so dass Blutgase und Elektrolyte regelmäßig bestimmt und der Blutdruck kontinuierlich gemessen werden können, weiterhin ein zentraler Venenkatheter zur Applikation von Katecholaminen und zur Abschätzung der Volumensituation.

Da bei ausgeprägter zerebraler Hypoxie mit einem Hirndruckanstieg zu rechnen ist, sollte v. a. beim komatösen Patienten das Anlegen einer Hirndrucksonde erwogen werden [32].

Darüber hinaus sollte eine möglichst genaue Überwachung der Körpertemperatur mit Einhaltung einer milden Hypothermie (32–34°C entsprechend den aktuellen Empfehlungen des ERC) in der frühen Phase erfolgen [31], ebenso das Legen eines Blasenkatheters.

Als weitere diagnostische Maßnahme ist die Röntgenkontrolle der Lunge angezeigt; CT- oder NMR-Untersuchungen sind in der Frühphase hingegen nicht zwingend notwendig.

Bei ungeklärter Ursache für das Ertrinken, z. B. bei lautlosem Untergehen im Wasser, ist zum Ausschluss internistischer oder neurologischer Erkrankungen ggf. die Diagnostik mittels EKG, EEG sowie abdomineller Sonographie angezeigt.

Die **Infusionstherapie** richtet sich nach dem klinischen Bild und der Hämodynamik. Initial kann es notwendig sein, ein gewisses Flüssigkeitsdefizit auszugleichen, weil, wie oben beschrieben, durch Flüssigkeitsverschiebungen in das Gewebe und in die Lunge eine relative Hypovolämie vorliegen kann [33]. In der Folge sind jedoch häufig eine Volumenrestriktion und die Gabe von Diuretika oder osmotisch wirksamen Infusionslösungen notwendig, um das Hirn- und Lungenödem zu behandeln.

Auch die **respiratorische Therapie** richtet sich nach dem klinischen Bild. Hier ist sowohl die alleinige supplementäre Gabe von Sauerstoff beim spontan atmenden Patienten als auch die Behandlung eines schweren ARDS denkbar. Es sei auf die entsprechenden

Kapitel zur Respiratortherapie verwiesen (► Kap. 37–42). Die Gabe von Surfactant nach Ertrinken ist wegen der sehr widersprüchlichen Datenlage derzeit allenfalls als **Ultima ratio** in sehr schweren Fällen in Betracht zu ziehen [34].

Die **medikamentöse Therapie** richtet sich ebenfalls nach den klinischen Erfordernissen und allgemeinen intensivmedizinischen Therapieprinzipien. Nicht selten entwickelt sich infolge eines Ertrinkens eine Pneumonie, die entsprechend antibiotisch behandelt werden muss. Es sollte jedoch keine blinde Prophylaxe erfolgen, sondern erst bei positivem Erregernachweis gezielt behandelt werden [35].

### 73.2.4 Prognose nach Ertrinken

Die Prognose nach Ertrinken hängt ganz wesentlich von der Dauer der Hypoxie und der Ausprägung der neurologischen Schädigung ab. Während Patienten, die mit Kategorie A (■ Tab. 73.2) klassifiziert wurden, das Ereignis in der Regel ohne bleibende Ausfälle überleben, ist die Überlebensrate bei Patienten der Kategorie B schon leicht verringert, auch kann es bei den Überlebenden zu neurologischen Dauerschäden kommen. Von den mit C klassifizierten Patienten sterben trotz initialem Überleben 30–40%; bei den Überlebenden ist eine bleibende neurologische Beeinträchtigung durchaus wahrscheinlich.

► **Die Dauer der Hypoxie gehört zu den wichtigsten prognostischen Faktoren. Bei Ertrunkenen ist daher absolute Eile bei der Behebung einer Hypoxie geboten. Wegen der spezifischen pathophysiologischen Veränderungen sollte dabei die initiale  $F_iO_2$  so hoch wie möglich sein [36].**

## 73.3 Unterkühlung (Hypothermie)

### Definition

Der menschliche Körper hat die Fähigkeit, seine Körpertemperatur auch bei Schwankungen der Umgebungstemperatur konstant bei etwa 37°C zu halten. Unterkühlung (Hypothermie) ist daher streng genommen definiert als Abfall der Körperkerntemperatur unter diesen Bereich, der aber naturgemäß in Grenzen Schwankungen unterliegt. Klinisch wird daher dann von Hypothermie gesprochen, wenn die Körperkerntemperatur des Patienten unter 35°C liegt [37–40].

### 73.3.1 Pathophysiologie

#### Ursachen der akzidentellen Hypothermie

Zur Hypothermie kommt es dann, wenn die Wärmeabgabe des Körpers für längere Zeit die Wärmeproduktion übersteigt, oder die Wärmeabgabe so rasch erfolgt, dass eine Aufrechterhaltung der Homöostase nicht möglich ist (z. B. Eiswasserertrinken) [37, 40]. Wesentliche Kofaktoren sind bei diesem in Mitteleuropa eher seltenen Krankheitsbild Alkohol- und Drogenmissbrauch, psychiatrische Erkrankungen, Ertrinkungsunfälle, Lawinenunfälle, Bootsunfälle im Küstenbereich und schwere Traumen. Bei Erwachsenen ist der Alkohol- und Drogenmissbrauch die führende Ursache, während bei Kindern häufiger als Auslöser Ertrinkungsunfälle vorliegen [26].

## Pathophysiologische Veränderungen bei Hypothermie

Eine Hypothermie wirkt sich auf alle wesentlichen Organsysteme aus. Im frühen Stadium versucht der Körper, weitere Wärmeverluste zu minimieren und die endogene Wärmeproduktion zu erhöhen. Es kommt daher zunächst zur Sympathikusaktivierung mit peripherer Vasokonstriktion, Tachykardie und einer Steigerung des Herzzeitvolumens (HZV) sowie einer Zunahme der Atemfrequenz. In diesem frühen Stadium tritt zudem häufig eine Kältediose auf [26, 37, 39].

Sinkt die Körpertemperatur weiter ab, stehen wärmeconservierende Maßnahmen im Vordergrund. Es kommt nun zu einer Bradykardie und einem Abfall des HZV, bei weiteren Wärmeverlusten zur Asystolie und Kammerflimmern. Unter bereits moderater Hypothermie können atriale und ventrikuläre Arrhythmien und typische EKG-Veränderungen (»J-Wellen«) beobachtet werden. Die PQ- und QT-Zeiten sind verlängert, der QRS-Komplex ist verbreitert [37–40].

Atemfrequenz, Atemzugvolumen und das Sauerstoffangebot nehmen ab, und es bildet sich eine zunehmende Azidose aus. Außerdem kann es zu einer ödematösen Schwellung des Alveolarepithels bis hin zur Entwicklung eines Lungenödems kommen, das den Gasaustausch weiter erschwert. Gleichzeitig besteht eine Reduktion der Stoffwechselfvorgänge, die einerseits die protektive Wirkung einer Hypothermie erklärt, andererseits wird u. a. die Abbaurate von Medikamenten vermindert [26, 37–40].

Bei höhergradigem Abfall der Körpertemperatur entwickelt sich eine zunehmende Bewusstseinsstrübung bis hin zum Koma. Hierdurch wird bei intoxikierten und/oder traumatisierten Patienten die neurologische Einschätzung erschwert. Durch eine verminderte Freisetzung von Insulin und eine periphere Insulinresistenz kommt es außerdem regelhaft zur Hyperglykämie, die unter Wiedererwärmungsmaßnahmen aber meist rückläufig ist, so dass eine Insulingabe im hypothermen Zustand beim wiedererwärmten Patienten zur Hypoglykämie führen kann. Daher sollte die Gabe von Insulin bei hypothermen Patienten unterbleiben [37–40].

Darüber hinaus ist auch die Gerinnung gestört, wobei einerseits die Thrombozytenfunktion vermindert ist, es andererseits aber zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) kommen kann. Da die entsprechenden laboranalytischen Methoden meist bei 37°C durchgeführt werden, ist eine Detektion im Kliniklabor nicht immer möglich [26].

Schließlich führt die schwere Hypothermie über einen Abfall der glomerulären Filtrationsrate und des renalen Blutflusses zu einer Oligo- oder Anurie.

## Stadieneinteilung der Hypothermie

Je nach Grad der Unterkühlung kommt es entsprechend den beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen zu unterschiedlichen Reaktionen, so dass in ein **Erregungsstadium** (milde Hypothermie), **Erschöpfungsstadium** (moderate Hypothermie) und **Lähmungsstadium** (tiefe Hypothermie) unterschieden werden kann [37–40].

- Beim **Erregungsstadium** mit **milder Hypothermie** (Körpertemperatur 37–34°C) kommt es zu psychischer Erregung und unwillkürlichem Muskelzittern. Die Atmung ist vertieft, die Haut wegen einer Vasokonstriktion in der Peripherie blass. Durch Kälte und verminderte Durchblutung sind Schmerzen an den Akren möglich, im weiteren Verlauf bei persistierender Kälteexposition auch Erfrierungen.
- Fällt die Körpertemperatur weiter, kommt es bei **moderater Hypothermie** zum **Erschöpfungsstadium** (Kerntemperatur 27–34°C), mit Bewusstseinsstrübung bis zur Bewusstlosigkeit,

Bradykardie unterschiedlicher Ausprägung, Muskelsteife ohne Muskelzittern und zu einer flachen, unregelmäßigen Atmung. Diese Symptome sind umso ausgeprägter, je tiefer die Körpertemperatur ist, und stellen bereits eine ernste Lebensbedrohung dar. Bei einem ausgeprägten Erschöpfungsstadium ist der Unterkühlte unter keinen Umständen mehr zur Selbstrettung in der Lage, muss also gerettet werden.

- Bei **schwerer Hypothermie** kommt es zum **Lähmungsstadium** (Kerntemperatur unter 27°C) mit Bewusstlosigkeit, Muskelstarre, Sistieren der Atembewegungen und (u. U. auch zentral) nicht mehr tastbarem Puls.

## 73.3.2 Notfallmaßnahmen bei Hypothermie

In allen Fällen sind eine rasche Rettung und die Vermeidung weiterer Wärmeverluste wichtig.

Kernpunkte der präklinischen Behandlung sind v. a. die Überwachung und Stabilisierung der Vitalfunktionen sowie die Verhinderung weiterer Auskühlung (■ Abb. 73.5; [41]).

Einen entscheidenden Einfluss auf die Prognose hat auch der Bergevergang an sich, denn bei fehlerhafter Rettung kann es zum plötzlichen Kreislaufstillstand (»Bergetod«) kommen. Die Hauptursache ist hier der sog. **Afterdrop** mit einem weiteren Abfall der Körpertemperatur nach beendetem Kälteaufenthalt durch Zustrom kalten Blutes aus der Peripherie und Abstrom vergleichsweise warmen Blutes aus dem Kern. Dieser Mechanismus wird durch falsche Lagerung beim und nach dem Bergen und durch falsche Wiedererwärmungsmaßnahmen hervorgerufen. Außerdem kann es beim **Afterfall** zum Kreislaufzusammenbruch während und nach dem Bergen kommen. Bei sämtlichen Rettungs- und Transportmaßnahmen sind die Verunfallten daher streng waagrecht zu lagern und möglichst wenig zu bewegen [37–41].

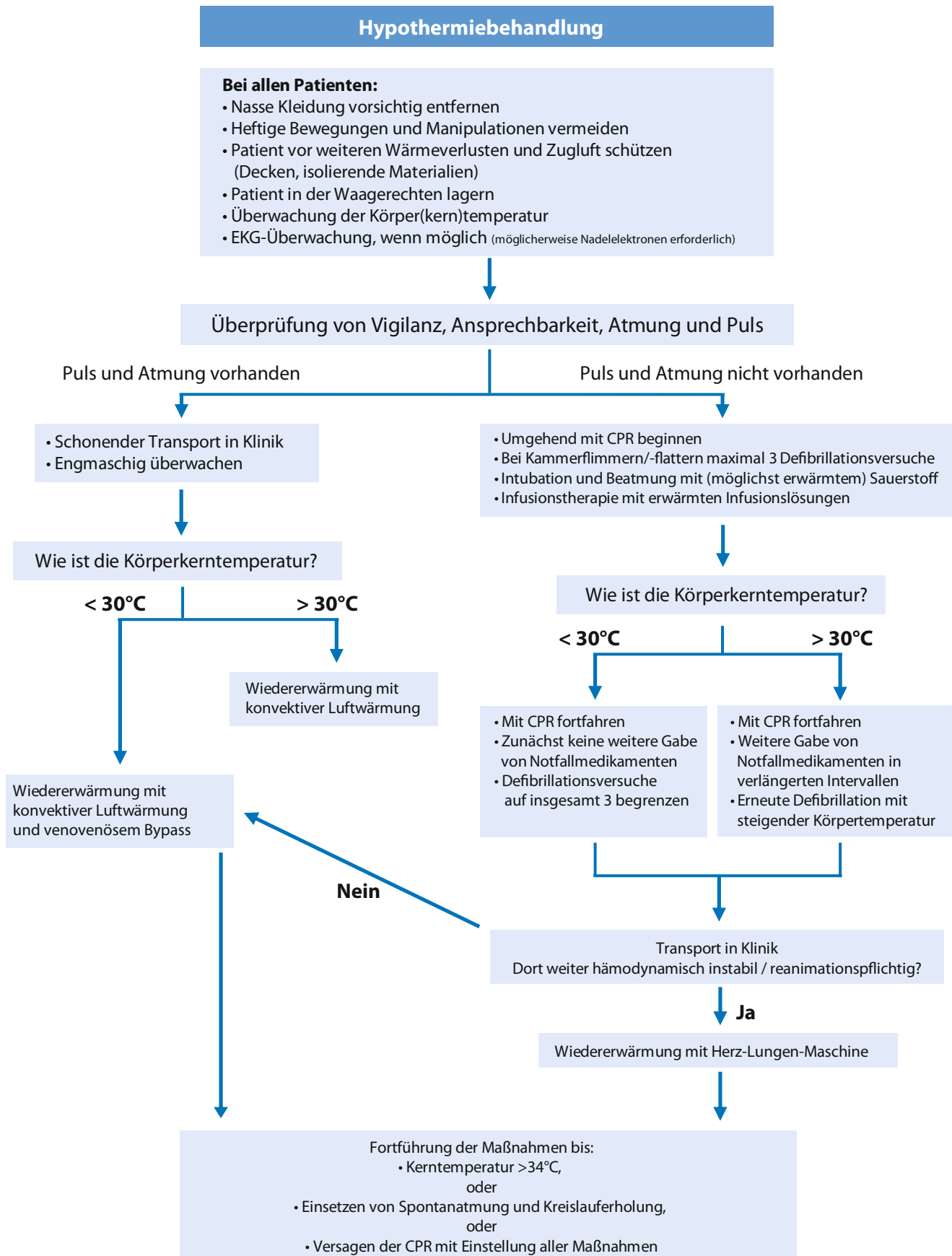
Obwohl die exakte Bestimmung der Körpertemperatur in dieser Phase wünschenswert wäre, ist dies in der Praxis kaum durchführbar. Zum einen werden dafür spezielle, auch niedrige Körpertemperaturen messende Thermometer benötigt, zum anderen sind die zur Verfügung stehenden Verfahren nicht genau genug. Speziell bei Ertrinkungsopfern ist zudem das Verfahren der tympanalen Temperaturmessung systembedingt ungeeignet [42].

## Notfallmaßnahmen entsprechend dem Unterkühlungsstadium

Bei Unterkühlten im Erregungsstadium steht die rasche Wiedererwärmung im Vordergrund. Nasse Kleidung muss ggf. schnellstmöglich gegen trockene und warme ausgetauscht werden; zusätzlich werden wärmende Decken angewandt (passive externe Wiedererwärmung). »Warm-packs« oder Hiebler-Packungen am Körperstamm sind sinnvoll, bedürfen aber der Überwachung, da lokale Verbrennungen unbedingt vermieden werden müssen. In jedem Fall sollten die Verunfallten dieses Stadiums, wenn bewusstseinsklar, heiße Getränke verabreicht bekommen, keinesfalls jedoch Alkohol!

Wegen des erhöhten Sauerstoffverbrauchs beim unwillkürlichen Muskelzittern ist Unterkühlten im Vollbild des Erregungsstadiums (heftigstes, unkontrolliertes Zittern) zusätzlich zu den Wärmeerhaltungsmaßnahmen Sauerstoff per Nasenonde oder Maske zu applizieren.

Bei den Verunfallten mit ausgeprägter Hypothermie ist, wie erwähnt, größtmögliche Vorsicht insbesondere bei allen Manipulationen und Lagerungen geboten, da sich anderenfalls der Zustand verschlechtern kann. Nasse Kleidung ist daher nur dann zu entfernen, wenn es ohne starke Manipulationen (z. B. durch



■ **Abb. 73.5** Flussdiagramm der Hypothermiebehandlung. (Mod. nach den Empfehlungen der AHA)

Aufschneiden) möglich ist. Diese Patienten können aber durch Einhüllen in Rettungsfolie (Dampfsperre) und dann in Decken vor weiterer Auskühlung geschützt werden.

Eine kardiopulmonale Reanimation darf keinesfalls wegen scheinbarer Erfolglosigkeit zu früh beendet werden, da bei niedrigen Körpertemperaturen auch nach längerer Zeit noch erfolgreich wiederbelebt werden kann. Allerdings ist bei einer Hypothermie unter 28°C Zurückhaltung mit Defibrillationsversuchen geboten, da sie meist frustan bleiben. Darüber hinaus ist zu beachten, dass auch das Ansprechen auf Notfallmedikamente nur zeitverzögert und deutlich abgeschwächt erfolgt [26, 31, 41].

Im Vordergrund steht daher der schnellstmögliche Transport (ggf. unter Fortführung der mechanischen Wiederbelebensmaßnahmen) in ein Krankenhaus mit Intensivstation bzw. bei kreislaufinstabilen Patienten in ein Zentrum mit kardiochirurgischer Abteilung.

### 73.3.3 Klinische Maßnahmen bei Hypothermie

In der Klinik stehen die Stabilisierung des Patienten und die schonende Wiedererwärmung im Vordergrund, wobei insbesondere nach Kreislaufstillstand und Reanimation nicht die Normothermie, sondern initial eine milde Hypothermie von 32–34°C angestrebt wird [31]. Eine Hyperthermie ist unbedingt zu vermeiden.

Die weitere Behandlung erfolgt nach den üblichen intensivmedizinischen Prinzipien, wobei eine kontinuierliche Kreislaufüberwachung und ggf. eine entsprechend angepasste Katecholamin- und Volumentherapie von besonderer Bedeutung sind. Hierbei ist auch an nierenprotektive Maßnahmen und an eine forcierte Diurese zu denken. Außerdem sind engmaschig Blutgasanalysen und Elektrolytbestimmungen durchzuführen, u. a. weil es durch Zelluntergang zu massiven Anstiegen des Serumkaliumwertes kommen kann (was prognostisch sehr ungünstig ist) [40].

Die Körperkerntemperatur ist engmaschig und möglichst exakt zu überwachen. Hierfür eignen sich z. B. Temperatursonden, die im unteren Ösophagusdrittel platziert werden, Blasenkatheter mit Thermistor oder, bei entsprechender Indikation, auch ein Pulmonalkatheter.

#### Verfahren zur Wiederwärmung

Als sinnvolle Wiedererwärmungsmethoden kommen nur solche in Frage, die effektiv Wärme übertragen, ohne bei Patienten mit Körperkerntemperaturen unter 30°C die Gefahr eines Afterdrops zu erhöhen. Sie sollten zudem möglichst breit verfügbar, einfach anzuwenden und so wenig invasiv wie möglich sein. Abhängig von der Ausprägung der Hypothermie, aber auch von der Bewusstseinslage und der Kreislaufsituation kommen die im Folgenden dargestellten Verfahren in Betracht.

**Nichtinvasive Verfahren zur Wiederwärmung.** Bei milder bis mäßig ausgeprägter Hypothermie und kreislaufstabilen Patienten kann eine nichtinvasive aktive externe Wiedererwärmung erfolgen. Bei diesem Verfahren werden v. a. konvektive Systeme, also Wärme-

decken bzw. Warmluftgebläse eingesetzt. Auf diese Weise ist eine Wiedererwärmungsrate von ca. 0,5–1,0°C/h zu erreichen [43]. Die früher stattdessen durchgeführten Warmwasserbäder werden hingegen nicht mehr empfohlen, weil es hierdurch häufiger zu kardiovaskulären Komplikationen kommen kann [44].

Es ist zu beachten, dass die aktive externe Wiedererwärmung eine periphere Vasodilatation mit Abfall des Systemgefäßwiderstandes und des arteriellen Blutdrucks auslöst, sodass eine entsprechende Volumen- und/oder Katecholamintherapie notwendig werden kann. Der Patient ist daher engmaschig zu überwachen.

Ergänzend sollte erwärmtes und wasserdampfgesättigtes Atemgas zugeführt werden [45] und, obgleich nur gering effektiv, erwärmte Infusionslösungen [46].

**Invasive Verfahren zur Wiederwärmung.** Bei höhergradiger Hypothermie werden invasivere Verfahren angewandt. Hierzu gehört die komplikationsträchtige (Aspirationsgefahr) wiederholte Magenspülung mit warmer Kochsalzlösung, bzw. die Anwendung spezieller Erwärmungs sonden, die in den Ösophagus eingeführt werden. Traditionell ist auch die Peritonealspülung mit warmen Flüssigkeiten möglich, die zwar sehr invasiv, aber mit Wiedererwärmungsrate von bis zu 4°C/h recht effektiv sein kann [26].

➤ **Als bei Patienten mit spontanem Kreislauf besonders effektiv und v. a. für Intensivstationen problemlos durchzuführen hat sich die Wiedererwärmung mit venovenösem Bypass und Apparaten zur Hämodialyse/ Hämofiltration erwiesen [47].**

Diese können zur Effizienzsteigerung zudem noch mit einem leistungsfähigen Infusionswärmer für hohe Flussraten gekoppelt werden, mit dessen Hilfe das zum Patienten zurückfließende Blut erwärmt wird. Es steht bei der Anwendung dieser Geräte zwar die Erwärmung im Vordergrund, dennoch ist simultan bei Bedarf (z. B. lebensbedrohliche Hyperkaliämie) auch die Hämodialyse bzw. -filtration möglich.

➤ **Bei Patienten mit hypothermiebedingtem Kreislaufstillstand ist hingegen die Wiedererwärmung mit der Herz-Lungen-Maschine die Behandlungsmethode der Wahl [48].**

Gerade bei extremer Hypothermie mit therapierefraktärem Kammerflimmern oder Asystolie ist der Einsatz der Herz-Lungen-Maschine trotz des hohen Aufwands indiziert und kann zum Überleben des Betroffenen führen. Deshalb sollten solche Patienten primär in Zentren mit dieser technischen Möglichkeit transportiert werden.

### 73.3.4 Prognose

Die Prognose ist für Patienten mit milder, aber auch mit moderater Hypothermie mit Temperaturen über 32°C, abhängig von Begleitverletzungen oder -erkrankungen, durchaus als gut zu bezeichnen. Bei Patienten mit schwererer Hypothermie und speziell mit Kreislaufstillstand ist die Prognose jedoch insgesamt sehr schlecht.

Die Problematik liegt v. a. darin, dass vor Ort nicht festgestellt werden kann, ob ein kausaler Zusammenhang zwischen Hypothermie und Herz-Kreislauf-Stillstand besteht, oder ob primär der Tod eingetreten und es dann sekundär zur Auskühlung gekommen ist.

## Literatur

- 1 Muth CM, Shank ES, Larsen B (2000) Der schwere Tauchunfall: Pathophysiologie – Symptomatik – Therapie. *Anaesthesist* 49: 302–316
- 2 Welslau W, Beuster B, Förster W, Frey G, Kemmer A, van Laak U, Muth CM, Peusch-Dreyer D, Radermacher P, Taher A, Wendling J, Wenzel J, Zanker N (2003) Leitlinie Tauchunfall. *Anästhesiol Intensivmed* 44: 1–26
- 3 Wenzel J, Muth CM. Physikalische und physiologische Grundlagen des Tauchens (2002) *Dtsch Z Sportmed* 53: 162–169
- 4 Francis TJR, Gorman DF (1993) Pathogenesis of decompression disorders. In: Bennett P, Elliott D (eds) *The physiology and medicine of diving*, 4th edn. Saunders, Philadelphia London, pp 455–480
- 5 Schaefer KE, McNulty WP Jr., Carey C, Liebow AA (1958) Mechanisms in development of interstitial emphysema and air embolism on decompression from depth. *J Appl Physiol* 13: 15–29
- 6 Muth CM, Shank ES (2000) Gas embolism. *N Engl J Med* 342: 476–82
- 7 Smith RM, Neumann TS (1997). Abnormal serum biochemistries in association with arterial gas embolism. *J Emerg Med* 15: 285–289
- 8 Boussuges A, Succo E, Juhan-Vague I, Sainty JM. Activation of coagulation in decompression illness (1998) *Aviat Space Environ Med* 69: 129–132
- 9 Huang KL, Lin YC (1997) Activation of complement and neutrophils increases vascular permeability during air embolism. *Aviat Space Environ Med* 68: 300–305
- 10 Ward CA, Koheil A, McDullough D, Johnson WR, Fraser WD (1986) Activation of complement at plasma-air or serum-air interface of rabbits. *J Appl Physiol* 60: 1651–1658
- 11 Shank ES, Muth CM (2000) Decompression illness, iatrogenic gas embolism, and carbon monoxide poisoning: The role of hyperbaric oxygen therapy. *Int Anesthesiol Clin* 38: 111–138.
- 12 Melamed Y, Shupak A, Bitterman H (1992) Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 326: 30–34
- 13 Leitch DR, Green RD (1986) Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med* 57: 931–938
- 14 Moon RE, Sheffield PJ (1997) Guidelines for treatment of decompression illness. *Aviat Space Environ Med* 68: 234–243
- 15 Shank ES, Muth CM (2001) Case report on a diver with decompression injury, elevation of serum transaminases, and rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 37: 533–536
- 16 Tetzlaff K, Shank ES, Muth CM (2003) Evaluation and management of decompression illness – An intensivists' perspective. *Intensive Care Med* 29: 2128–2136
- 17 Muth CM, Radermacher P, Shank ES (2002) When HBO meets the ICU – intensive care patients in the hyperbaric environment. In: Bakker DJ, Cramer FS (eds) *Hyperbaric surgery*. Best Publishing, Flagstaff, USA, pp 111–158
- 18 Modell JH (1993) Drowning *N Engl J Med* 328: 253–256
- 19 DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kissoon N (1997) Submersion injuries in children and adults. *Crit Care Clin* 13: 477–502
- 20 Weinstein MD, Krieger BP (1996) Near-drowning: epidemiology, pathophysiology, and initial treatment. *J Emerg Med* 14: 461–467
- 21 Modell JH, Graves SA, Ketover A (1976) Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 70: 231–238
- 22 Pearn JH (1980) Secondary drowning in children. *Br Med J* 281: 1103–1105
- 23 Giammona ST, Modell JH (1967) Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child* 114: 612–616
- 24 Halmagyi DFJ, Colebatch HJH (1961) Ventilation and circulation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 16: 35–40
- 25 Ruiz BC, Calderwood HW, Modell JH, Brogdon JE (1973) Effect of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning with fresh water: a comparative study in dogs. *Anesth Analg* 52: 570–576
- 26 Gries A (2001) Notfallmanagement bei Beinahe-Ertrinken und akzidenteller Hypothermie. *Anaesthesist* 50: 887–901
- 27 Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM (1988) The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 260: 377–379
- 28 Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS (2001) Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 51: 658–662
- 29 Vasil J (1969) Brain edema following resuscitation of drowned children. *Cesk Pediatr* 24: 556–557
- 30 Conn AW, Montes JE, Barker GA, Edmonds JF (1980) Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J* 27: 201–210
- 31 Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al (2010). Sektion 8 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council: Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen: Elektrolytstörungen, Vergiftungen, Ertrinken, Unterkühlung, Hitzekrankheit, Asthma, Anaphylaxie, Herzchirurgie, Trauma, Schwangerschaft, Stromunfall. *Notfall + Rettungsmedizin* 13:679–722
- 32 Sarnaik AP, Preston G, Lieh-Lai M, Eisenbrey AB (1985) Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in near-drowning. *Crit Care Med* 13: 224–227
- 33 Modell JH, Davis JH (1969) Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology* 30: 414–420
- 34 Staudinger T, Bankier A, Strohmaier W, Weiss K, Locker GJ, Knapp S, Roggla M, Laczika K, Frass M (1997) Exogenous surfactant therapy in a patient with adult respiratory distress syndrome after near drowning. *Resuscitation* 35: 179–182
- 35 Ender PT, Dolan MJ (1997) Pneumonia associated with near-drowning. *Clin Infect Dis* 25: 896–907
- 36 Fretschner R, Klöss T, Borowczak C, Berkel H (1993) Erstversorgung und Prognose nach Ertrinkungsunfällen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 28: 363–368
- 37 Wittmers LE Jr (2001) Pathophysiology of cold exposure. *Minn Med* 84: 30–36
- 38 Danzl DF, Pozos RS (1994). Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 331: 1756–1760
- 39 Mallet ML (2002) Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM* 95: 775–785
- 40 Giesbrecht GG (2000) Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. *Aviat Space Environ Med* 71: 733–752
- 41 Giesbrecht GG (2001) Prehospital treatment of hypothermia. *Wilderness Environ Med* 12: 24–31
- 42 Muth CM, Shank E, Hauser B, Radermacher P, Groger M, Ehrmann U (2010). Infrared ear thermometry in water-related accidents-not a good choice. *J Emerg Med* 2010;38:417–21
- 43 Goheen MS, Ducharme MB, Kenny GP, Johnston CE, Frim J, Bristow GK, Giesbrecht GG (1997) Efficacy of forced-air and inhalation rewarming by using a human model for severe hypothermia. *J Appl Physiol* 83: 1635–1640.
- 44 Tveita T (2000) Rewarming from hypothermia. Newer aspects on the pathophysiology of rewarming shock. *Int J Circumpolar Health* 59: 260–266
- 45 Giesbrecht GG, Paton B (1998) Review article on inhalation rewarming. *Resuscitation* 38: 59–60
- 46 Muth CM, Mainzer B, Peters J (1996) The use of countercurrent heat exchangers diminishes accidental hypothermia during abdominal aortic aneurysm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 40: 1197–202
- 47 Spooner K, Hassani A (2000) Extracorporeal rewarming in a severely hypothermic patient using venovenous haemofiltration in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 17: 422–424
- 48 Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, Fischer AP, von Segesser L, Althaus U (1997) Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 33: 1500–1505