

Differentialdiagnose Dekompressionskrankheit

Neurologische Ausfälle bei einem Piloten nach einem Transatlantikflug

C. Frigg^a, J. Stepanek^b, A. Gmür^c, J. Suter^d

Fallbericht

Anamnese

Ein 60-jähriger, erfahrener Privatpilot trat in der Funktion eines Copiloten in einem vierplätzigem Mooney Sportflugzeug (ohne Druckkabine) einen Transatlantikflug aus den USA gegen Osten hin an. Der Flug dauerte 4 Stunden, wovon 3 Stunden auf einer Flughöhe von 17 000 Fuss (5577 m) geflogen wurden. Während dieser Zeit erfolgte die Sauerstoffgabe über eine nasale Sauerstoffbrille. Darauf folgte eine Episode von 30 min ohne künstliche Sauerstoffzufuhr auf 19 000 Fuss (6234 m) und abschliessendem Absinken auf 14 000 Fuss (4593 m) mit nachfolgender Landung innert 20 min auf Meereshöhe. 5 min nach der Landung fiel dem Piloten die Brille zu Boden. Er wollte diese mit der rechten Hand aufheben, was ihm wegen einer Schwäche des rechten Armes nicht gelang. Schliesslich ergriff er sie ohne Probleme mit seiner linken Hand. Weiter fiel auf, dass ein Gespräch mit dem «Pilot in command» für etwa 2 Minuten wegen einer motorischen Aphasie nicht möglich war. Nachdem sich der Pilot in ein Gebäude begeben hatte, konnte er nur mühsam eine Kaffeetasse in seiner rechten Hand halten, ohne den Inhalt zu verschütten. Infolge Schwäche und Zittern musste er wiederum seine linke Hand zu Hilfe nehmen. Sein Sprachvermögen war während der darauffolgenden 3 Stunden merklich gestört, schien sich aber im Verlaufe der Zeit zu erholen.

Nach Ankunft im Hotel wiederholten sich die Schwierigkeiten mit seiner Sprache zweimal, jeweils über einen Zeitraum von 10 Minuten. Am darauffolgenden Tag bestieg der Pilot als Passagier ein Linienflugzeug (Kabinendruckhöhe 8000 Fuss, 2600 m) und begann einen 1,5 Stunden dauernden Flug. Während des Fluges bekundete er Schwierigkeiten, mitgebrachte Trauben mit seiner rechten Hand aufzunehmen und diese zu seinem Mund zu führen. Des weiteren hatte er ein subjektives Steifigkeitsgefühl im Bereich des rechten Mundwinkels und eine Unfähigkeit, seine Symptome schriftlich nie-

derzulegen (unkenntliche Handschrift). Am nächsten Tag fiel es ihm schwer, ein Schriftstück auf seinem PC zu erstellen, ohne eine Vielzahl von Fehlern zu machen.

In der persönlichen Anamnese findet sich eine mit Allopurinol (Zyloric®) behandelte Gicht (bekannt seit 10 Jahren).

Nach seiner Rückkehr nach Hause ging der Pilot zur weiteren Untersuchung seiner Symptome zum Arzt (Facharzt für Neurologie).

Körperliche Untersuchung

Gewicht 89 kg, Grösse 179 cm (BMI 27,7 kg/m²), afebril, Blutdruck rechts 125/85 mm Hg, Puls 80/min, regelmässig, Arteriae carotides beidseitig gut palpabel ohne auskultatorischen Befund. Angabe einer leicht verminderten Oberflächensensibilität im Bereich der rechten Gesichtshälfte bei symmetrischer Gesichtsmimik. Keine sprachlichen Auffälligkeiten. Positionsversuch normal. Diadochokinese beidseits flüssig. Bizepssehnenreflex und Radiusperiostreflex mittellebhaft und symmetrisch. Angabe einer leicht verminderten Oberflächensensibilität im Fingerbereich rechts. Keine Beinschwellung.

Klinisch-chemische Untersuchungen

Cholesterin: 5,08 mmol/L (Norm <6,2); HDL: 0,98 mmol/L; Chol / HDL = 5,3 (Norm <4,4); BSR: 14 mm/h (Norm 2–8mm/h).

Gerinnungsabklärung: Keine Hinweise für APC-Resistenz und für Protein-C/S-Mangel. Normale Antiphospholipid-Antikörper-Titer, Lupus-Antikoagulans negativ.

Normale Schilddrüsenfunktionsteste (fT₄, fT₃, TSH).

Ergänzende Untersuchungen

MRI des Craniums: frischer ischämischer Hirninfarkt des Gyrus postcentralis links, welcher sich bis zur Capsula externa ausdehnt (Abb. 1). Im übrigen altersentsprechende Darstellung des Klein- und Grosshirns mit einzelner, unspezifischer Leukenzephalopathie paraventriculär bds., am ehesten vaskulärer Genese.

^a Medizinische Klinik, Kantonsspital Zug

^b Section of Aerospace Medicine, Division of Preventive and Occupational Medicine, Mayo Clinic, USA-Rochester MN

^c HNO-Klinik, Rätisches Kantons- und Regionalspital, Chur

^d Fliegerärztliches Institut der Schweizer Luftwaffe, Dübendorf

Korrespondenz:
Dr. med. Christoph Frigg
Medizinische Klinik
Kantonsspital
Artherstrasse 27
CH-6300 Zug

c.frigg@freesurf.ch
stepanek.jan@mayo.edu

Abbildung 1.
Frischer ischämischer Hirninfarkt
des Gyrus postcentralis links.

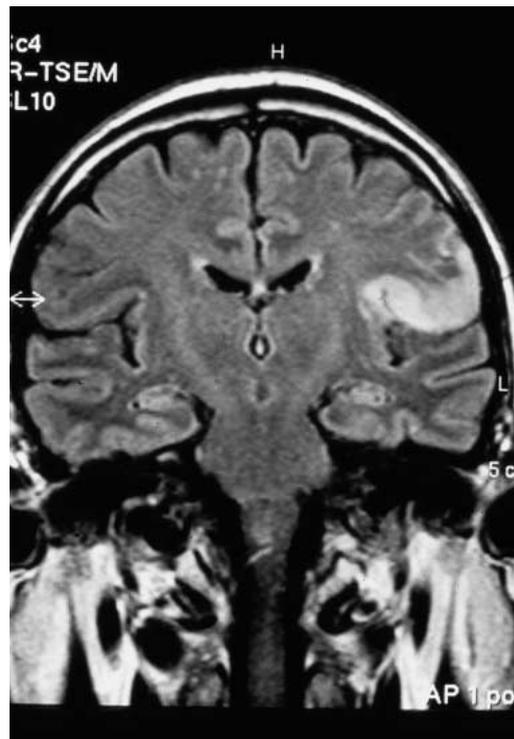
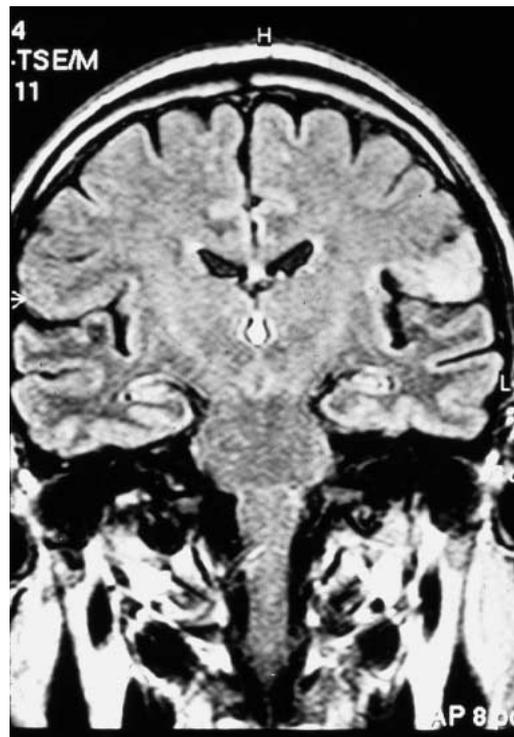


Abbildung 2.
Ein Jahr später: Darstellung eines
alten Infarktes im Bereiche des
Gyrus postcentralis links. Keine
Hinweise auf neu aufgetretene
intrazerebrale Läsionen.



EKG: Sinusrhythmus, Herzfrequenz 60/min, Linkstyp, keine abnormen Befunde.

Belastungs-EKG: Keine Hinweise auf Pathologien.

TTE (Transthorakale Echokardiographie): keine Thromben, normale Befunde.

TEE (Transösophageale Echokardiographie): offenes Foramen ovale, Grösse nicht quantifizierbar, mit Übertritt von Kontrastmittel von rechts nach links, keine Thromben, ansonsten normaler Befund.

Duplex Untersuchung der extrakraniellen Gefässe: normaler Fluss in beiden Karotiden, keine abnormen Befunde in den Arteriae vertebrales (guter Blutfluss in kranialer Strömungsrichtung), normale Flussverhältnisse in den Arteriae subclaviae.

Eine Untersuchung der peripheren venösen Gefässe wurde aufgrund fehlender klinischer Symptome unterlassen.

Therapie und Verlauf

Eine thrombozytenaggregationshemmende Therapie mit Acetylsalicylsäure wurde eingeleitet. Ein Jahr später wurde ein Kontroll-MRI des Neurokraniums angefertigt (Abb. 2), welches keine neuen vaskulären Läsionen zeigte; lediglich die Residuen nach dem durchgemachten Hirninfarkt im Bereich des linken Gyrus postcentralis waren erkennbar. Der Pilot hat seit dem Ereignis keine weiteren neurologischen Ausfälle gehabt, fühlt sich wohl und fliegt nach einer Pause von einem Jahr nach Überprüfung seiner Lizenz als Privatpilot weiter. Neurologische Residualsymptome sind objektiv nicht mehr nachweisbar; der Pilot verspürt nach wie vor eine Beeinträchtigung seiner «Sprachgewandtheit», welche im Gespräch nicht objektiv feststellbar ist.

Diskussion

Differentialdiagnostisch wurde eine intrazerebrale Raumforderung ausgeschlossen. Herzrhythmusstörungen oder Plaques der Karotiden konnten nicht nachgewiesen werden, ausgedehnte Gerinnungsabklärungen waren normal. Ein offenes Foramen ovale ist ein Risikofaktor für die Entwicklung gekreuzter Gasembolien, da die Gasblasen im venösen System, die normalerweise durch den «Lungenfilter» zurückgehalten werden, auf diesem Weg ungehindert in die arterielle Zirkulation übertreten können [1]. Das sog. «economy class syndrome», bei dem es während langen Flugreisen bei sitzenden Personen in den Beinen wegen Stase zur Thrombenbildung kommt, konnte nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden.

Da sich der Patient erst eine Woche nach Auftreten der Symptome in ärztliche Behandlung begeben hatte, konnte die Verdachtsdiagnose einer Dekompressionskrankheit Typ II nicht einwandfrei bestätigt werden.

In der Literatur findet man Arbeiten, die den Zusammenhang von Hirnläsionen bei gleichzeitig vorhandenem offenem Foramen ovale bei Sporttauchern aufzeigen [2]. In der darstellenden Bildgebung zeichnen sich die cerebralen Defekte durch multiple Mikroinfarkte aus. Leider wurde bis anhin noch nie ein entsprechendes Kollektiv Piloten diesbezüglich unter-

sucht. Interessant wäre zu wissen, ob es dabei wegen des geringeren Stickstoffgradienten und anderen physikalischen Grössen unter Umständen zu einer unterschiedlichen Gasblasen-Dynamik kommt und deshalb andere Infarktmuster auftreten. Eine höheninduzierte Dekompressionskrankheit manifestiert sich oft durch zerebrale Infarkte, eine durch Tauchen hervorgerufene Dekompressionskrankheit hingegen mehrheitlich durch spinale Ausfälle.

Danksagung

Gerne möchten wir Herrn Dr. X. Jordan und Herrn Dr. S. Huber für die Durchsicht dieses Artikels, für Ihre Anregungen und Ergänzungen danken.

Literatur

- 1 Ries S, Knauth M, Kern R, et al. Arterial gas embolism after decompression: correlation with right-to-left shunting. *Neurology* 1999 Jan 15;52: 401-4.
- 2 Knaut M, Ries S, Pohmann S, Kerby T, Daffertshofer M, Hennerici M, Sartor K. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314:701-5.