

Letale Dekompressionskrankheit nach therapeutischer Überdruckbehandlung

K. Richter¹ und H.-J. Löblich²

¹ Pathologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg, Krankenhausstr. 8–10, D-8520 Erlangen

² Pathologisches Institut der Landeshauptstadt Hannover im Krankenhaus Nordstadt, Haltenhoffstr. 41, D-3000 Hannover, Bundesrepublik Deutschland

Fatal Decompression Sickness Following Therapeutic Hyperbaric Environment

Summary. In Hannover/Germany in 1976 a so called „Society for Regenerative Hyperbaric Therapy“ (Gesellschaft für Regenerative Überdruck-Therapie) subjected 20 patients within two coupled multi-place chambers to a simulated hyperbaric environment, equivalent to a maximum of 4 ata, followed usually by gradual reductions of the pressure. The patients were of an average age of 67.2 years and were afflicted by various disorders. During one of the „dives“ a patient developed air embolism of the central nervous system. During ensuing confusion the chamber was opened suddenly, with resultant explosive reduction of the high pressure. This resulted in five lethal accidents of decompression sickness. Post mortem examination revealed diffuse distribution of gas bubbles throughout the entire body. By electronmicroscopy each bubble was covered by an osmiophilic coat. Post mortem findings are discussed and correlated with well-known and new clinical symptoms. These observations present for the first time fatal accidents of decompression sickness in humans, associated with hyperbaric air-therapy.

Key words: Fatal decompression sickness – Hyperbaric air-therapy, – Post mortem findings

Zusammenfassung. 1976 kam es nach plötzlicher Druckentlastung während einer therapeutischen Überdruckbehandlung zu fünf tödlichen Dekompressionskrankheiten. Es handelte sich um Patienten mit einem Durchschnittsalter von 67,2 Jahren, bei denen außerdem verschiedene Vorerkrankungen bestanden haben. Die pathologisch-anatomischen Befunde einschließlich elektronenmikroskopischer Untersuchungen werden dargestellt und im Rahmen der klinischen Symptomatologie diskutiert. Den klassischen Symptomen der Dekompressionskrankheit werden weitere Komplikationen an die Seite gestellt. Es handelt sich um die ersten Beobachtungen tödlicher Dekompressionskrankheiten des Menschen im Rahmen einer therapeutischen Druckkammerbehandlung mittels komprimierter Luft.

Schlüsselwörter: Dekompressionskrankheit, letale – hyperbare Luft-Therapie

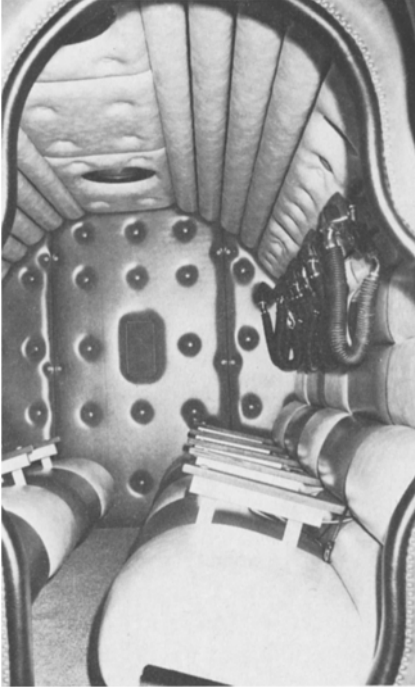


Abb. 1. Überdruckkabine der „Gesellschaft für regenerative Überdruck-Therapie Hannover“

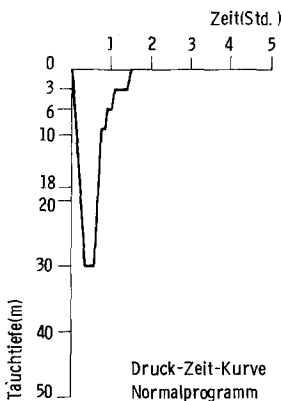


Abb. 2. Planmäßiges Behandlungsschema mit Druck- und Zeitwerten der „Gesellschaft für regenerative Überdruck-Therapie Hannover“

Das Wesen der Dekompressionskrankheit ist in ihren Grundzügen seit den Beobachtungen von Boyle (1870), Bert (1878), Heller, Mager und von H. Schrötter (1900, 1906) und Boycott, Damant und Haldane (1908) bekannt. Die Dekompressionskrankheit oder sogenannte Caisson-Krankheit ist aber nur *eine* mögliche Erkrankungsform auf plötzliche äußere Druckveränderungen. Wir unterscheiden nach Alnor, Hergert und Seusing (1964):

1. Baro-Trauma der Lunge
2. Intoxikationserscheinungen
3. Dekompressionskrankheit

Dieser Einteilung ist noch die „Dekompressionskrankheit in großer Höhe“ hinzuzufügen.

Im Folgenden soll über fünf Dekompressionszwischenfälle mit letalem Ausgang berichtet werden. Dabei handelt es sich um ältere Patientinnen und Patienten mit verschiedenen Vorerkrankungen, die sich zu therapeutischen Zwecken in einer Überdruckkammer aufgehalten hatten.

Vorgeschichte

In Hannover wurde Anfang des Jahres 1976 von einer „Gesellschaft für regenerative Überdrucktherapie“ – im Folgenden kurz GRT genannt – eine Einrichtung mit zwei miteinander gekoppelten Überdruckkammern (Abb. 1) unterhalten, in der in einer Sitzung jeweils 20 Patienten einem maximalen Überdruck von 3 atü ausgesetzt wurden. Der Überdruck wurde mit von einem Steuerpult aus zu regelnden Kompressoren erzeugt. Als Einatmungsgas diente normale Luft in unveränderter Zusammensetzung. Die geplanten Druck-Zeit-Verhältnisse gehen aus der Abbildung 2 hervor. Während der Dekompressionsphase einer sogenannten Tauchfahrt bei einem Druck von ca. 9 m Wassersäule klagte ein Patient (K. B., männlich, 62 Jahre alt, S. Nr.: 92/76) über Beschwerden in Form von Unwohlsein und Taubheitsgefühl in den Händen und Beinen. Kurze Zeit später traten zusätzlich Bewußtseinstrübung, Atemstörung und eine unvollständige Halbseitenlähmung links auf. Die Dekompression wurde bis zu einem Druck entsprechend 6 m Wassertiefe vorerst fortgesetzt. Nunmehr erfolgte eine Rekompensation bis zu einem Druck von 46,5 m Wassersäule mit nachfolgender stufenweiser Dekompression. Unter diesen Druckverhältnissen besserte sich der Zustand des Patienten K. B.. Bei einer Dekompressionsstufe entsprechend 18 m Wassersäule stellten sich jedoch erneut Beschwerden in Form von Bewußtseinstrübungen ein. Eine Mitinsassin der Überdruckkammer (I. F., weiblich, 60 Jahre, S. Nr.: 91/76) nahm sich des Patienten K. B. an und stellte mit großem körperlichem Aufwand Reanimationsversuche an. Bei einer Dekompressionsstufe entsprechend 9 m Wassersäule wurde eine der beiden miteinander verbundenen Druckkammern von außen kurzzeitig gewaltsam geöffnet mit dem Ergebnis einer plötzlichen Dekompression, die in den nachfolgenden Minuten wieder ausgeglichen worden sein soll. Etwa 1 Stunde nach diesem Ereignis war ein Druckausgleich mit dem atmosphärischen Normaldruck erreicht bzw. man war zur „Erdoberfläche“ zurückgekehrt. Danach wurden die Kammerinsassen ohne besondere Hinweise nach Hause entlassen. Unmittelbar nach der Aufstiegsphase traten bei der Patientin I. F. Unwohlsein und Bewußtseinstrübung auf. Daraufhin wurden I. F. und K. B. einer erneuten Rekompensation bis zu einem Druck entsprechend 50 m Wassersäule mit nachfolgender stufenweiser Dekompression unterzogen. In dieser Dekompressionsphase konnte der Kammerüberdruck infolge Ausfalls des elektrischen Stromes und damit Kompressorenstillstand nicht mehr aufrecht erhalten werden, so daß es zu einem nicht registrierbaren Druckabfall kam. Nach Instandsetzung des Defektes wurde die kontrollierte Dekompression beschleunigt fortgesetzt. Der Patient K. B. war zu diesem Zeitpunkt bereits klinisch tot. Vier bis fünf Stunden später trat der Exitus letalis der Patientin I. F. ein. Die aufgezeichneten Zeit- und Druckwerte sind in der Abb. 3 wiedergegeben. Von den nach Hause entlassenen Patienten verstarben drei (O. K. männlich, 75 Jahre, S. Nr.: 93/76; H. T., weiblich, 62 Jahre, S. Nr.: 64/76; E. M., weiblich, 77 Jahre, S. Nr.: 97/76) in verschiedenen zeitlichen Intervallen post dekompensationem (Tab. 1). Alle Verstorbenen wurden obduziert.

		Todeseintritt Stunden nach Dekompression
1.	I. F.	6
2.	K. B.	2
3.	O. K.	2
4.	H. T.	21
5.	E. M.	38

Tabelle 1. Überlebenszeit der Patienten mit letaler Dekompressionskrankheit nach plötzlicher Druckentlastung

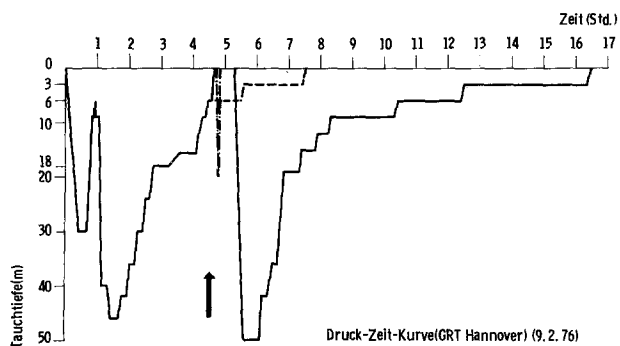


Abb. 3. Druck- und Zeitverhältnisse der sog. Tauchfahrt am 9.2.1976.

- erforderliche Dekompressionszeit
- fraglicher Kurvenverlauf
- ➔ plötzliche Dekompression

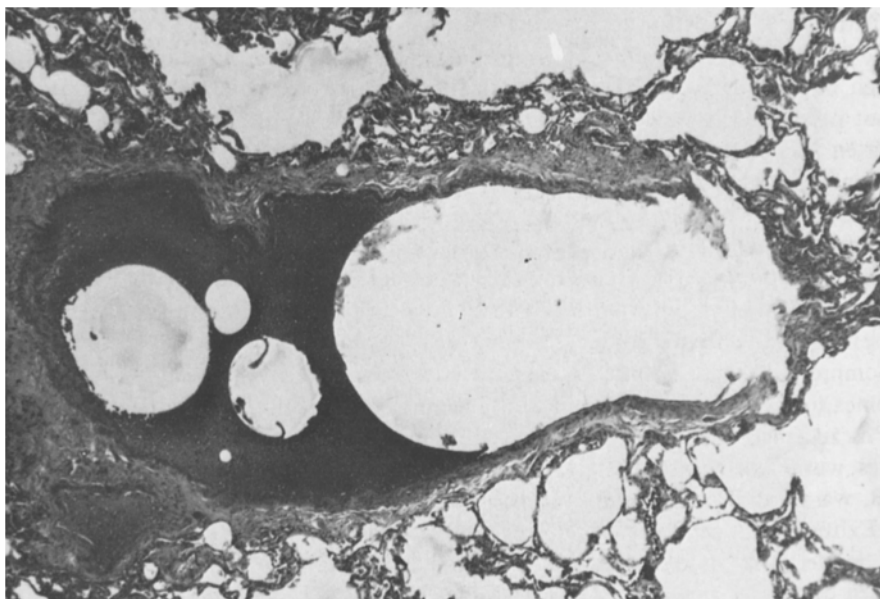


Abb. 4. Dekompressionskrankheit. Unterschiedlich große intravasale Gasblasen und interstitielles Hämoxylin-Eosin der Lunge. SN 91/76. Hämatoxylin-Eosin. 25fach

Klinik und pathologisch-anatomische Befunde

1. I. F., weiblich, 60 Jahre, S. Nr.: 91/76

Anamnese: Seit 1974 wegen Verschleißerscheinung der Wirbelsäule und der Gelenke, Varikosis und Migräne in hausärztlicher Behandlung. Neigung zu Hypertonie. Die Patientin begab sich am 9.2.1976 in eine Überdruckbehandlung. Auf Anweisung des Bedienungspersonals führte sie bei K. B. unter großem körperlichen Einsatz Reanimationsmaßnahmen durch. Unmittelbar nach Verlassen der Druckkammer klagte sie über plötzlich einsetzendes Unwohlsein. Schaumiges Blut habe sich vor ihrem Mund befunden. Sie wurde einer Rekompresseion bis 50 m Wassersäule zusammen mit dem Patienten K. B. unterworfen. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens und starker Atemnot trat in der Abstiegsphase klinisch der Tod ein.

Auszug aus den pathologisch-anatomischen Befunden: hochgradiges Hautemphysem des Rumpfes und der Extremitäten, Gasemphysem der weißen Substanz des Gehirns, in geringem Maße der grauen Anteile ohne besondere Prädilektionsstellen. Ubiquitäre intravasale Gasblasen (Abb. 4). Petechiale Blutungen der vorderen Thoraxhaut, subpleural und subkapsulär in der Leber. Flohstichartige Marklagerblutungen und Ödem des Gehirns. Streifige Myokardblutungen. Allgemeine Adipositas. Zeichen einer dekompensierten Hypertonie. Pyelonephritische Rindennarben beiderseits. Narbenzustand nach intrahepatischer Cholangitis. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Fibrös-zystische Mastopathie beiderseits.

2. K. B., männlich, 62 Jahre, S. Nr.: 92/76

Anamnese: Seit 1961 in hausärztlicher Behandlung. Chronischer Alkoholismus mit nutritiv-toxischer Lebercirrhose. 1971 Diagnose eines chronischen Lungenemphysems und einer chronischen Rechts-herzinsuffizienz. Leichte Polyzythämie. Diabetes mellitus. Der Patient nahm trotz Abratens seitens des Hausarztes am 9.2.1976 an der Überdruckbehandlung durch die GRT teil. Während der programmgemäßen Aufstiegsphase traten bei dem Patienten die obenbeschriebenen Symptome auf. Nach Beendigung der Kammerfahrt bestanden die Beschwerden des K. B. nach wie vor in unveränderter Form. Innerhalb von 35 Minuten wurde eine erneute Rekompresseion vorgenommen, deren Druckverhältnisse nicht exakt vom Bedienungspersonal protokolliert worden sind (Abb. 3). Im Anschluß daran erfolgte eine Druckerhöhung auf 50 m Wassersäule, die 30 Minuten beibehalten wurde. Während der Abstiegsphase ließ K. B. bereits keinerlei vitale Reaktionen mehr erkennen.

Auszug aus den pathologisch-anatomischen Befunden: hochgradiges Hautemphysem des Rumpfes und der Extremitäten sowie diffus der gesamten Magen-Darmschleimhaut. Flohstichartige Marklagerblutungen des Gehirns. Hirnödeme. Ubiquitäre Gasblasen des venösen und arteriellen Gefäßsystems. Akute fokale Entparenchymisierungen der großen parenchymatösen Organe mit optisch leeren Gewebeaussparungen nach Art eines Gasemphysems (Abb. 5 und 6). Streifige schmale Myokardeinblutungen. Subepikardiale Petechien. Hochgradiges chronisches bullöses Lungenemphysem mit bis zu 5 cm großen Emphysemlaschen. Mehrfache Wanddestruktionen kleinerer intrapulmonaler Gefäße. Zylindrische Bronchiektasien. Zeichen einer dekompensierten Hypertonie mit konsekutiver Links-Rechtsherzinsuffizienz. Kardiomegalie von 665 g. Fortgeschrittene calcifizierte ulcerierte Atherosklerose. Mittelgradige nichtstenosierende Koronarsklerose. Mittelflockige Lebercirrhose. Verlegung der Pfortader durch eine Vielzahl großer Gasblasen, landkartenartig demarkierte ischämische Bezirke der Leber.

3. O. K., männlich, 75 Jahre, S. Nr.: 93/76

Anamnese: Seit nahezu 2 Jahren in hausärztlicher Behandlung wegen Bluthochdruckes, rechtsseitiger Hemiparese, Sprachstörungen, kardialer Insuffizienz, Gelenkschmerzen und chronischen Lungenemphysems mit Emphysebronchitis. Patient nahm am 9.2.1976 an der Überdruckbehandlung teil und wurde ca. 2 Stunden nach plötzlicher Dekompression tot in ein Krankenhaus eingeliefert.

Auszug aus den pathologisch-anatomischen Befunden: mittelgradiges Hautemphysem des linken Oberarmes. Perlschnurartige intravasale Gasbläschen der inneren Organe und subserös des Magens. Interstitielles Lungenemphysem. Sogenanntes Gasemphysem aller Hirnabschnitte, Hirnödeme.

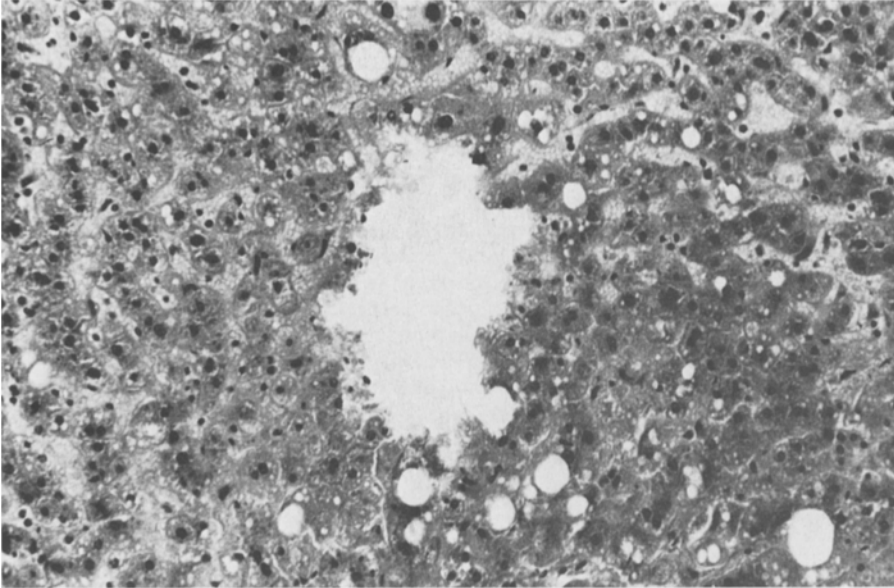


Abb. 5. Dekompressionskrankheit. Fokale Entparenchymisierung der Leber infolge interstitieller Gasblasenentwicklung. Fein- bis großtropfige Leberzellverfettung. Weitere kleine disseminiert verteilte Bläschen des Lebergewebes. SN 92/76. Hämatoxylin-Eosin. 30fach

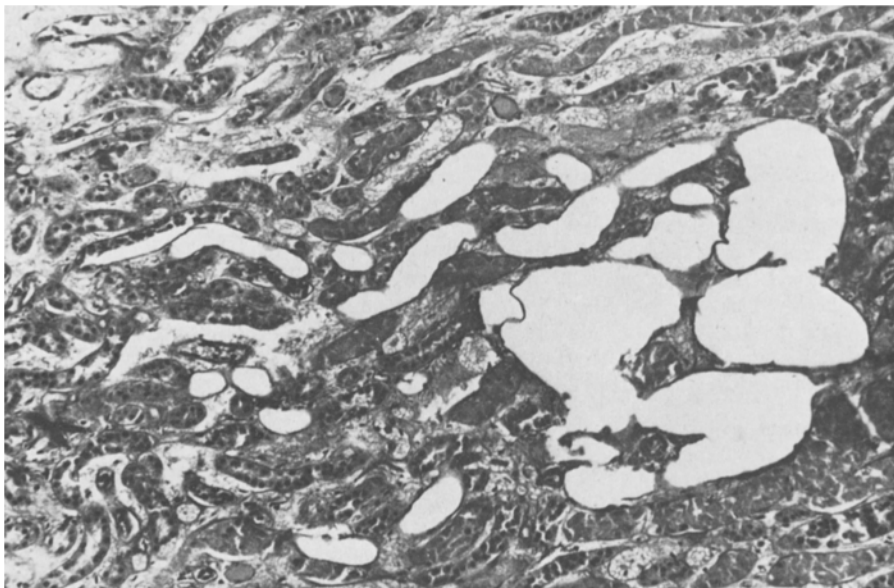


Abb. 6. Sog. Schweizerkäse-Muster infolge interstitieller Gasblasenbildung bei Dekompressionskrankheit. Niere. SN 92/76. Hämatoxylin-Eosin. 25fach

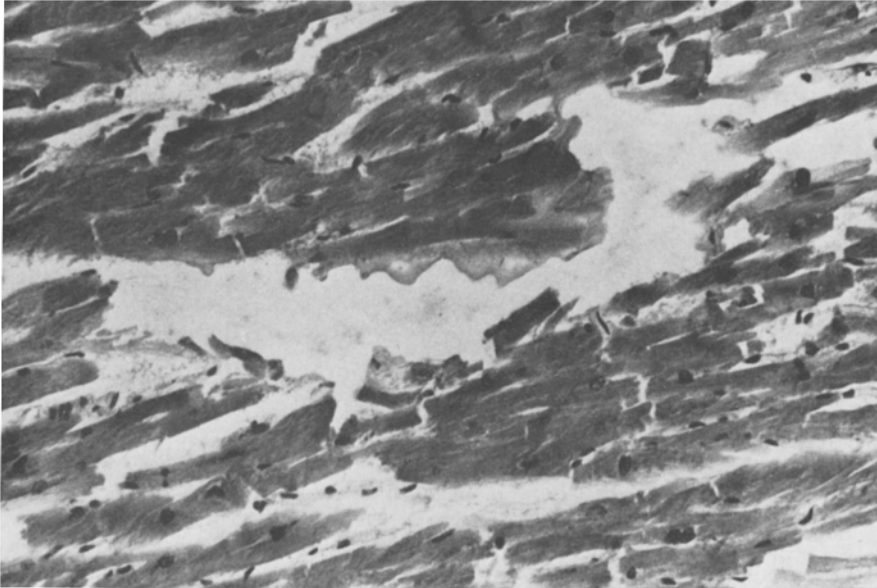


Abb. 7. Dekompressionskrankheit. Unregelmäßig begrenzte Gasblasenansammlung mit Verdrängung des Gewebes und Zell- und Faseruntergang des Myokard. SN 93/77. Hämatoxylin-Eosin. 180fach

Areaktive Myokarduntergänge infolge sogenannten Gasemphysems (Abb. 7). Zeichen einer chronischen Links-Rechtsherzinsuffizienz. Fortgeschrittene allgemeine Atheromatose mit Verschluss der Arteria carotis interna sinistra, Zustand nach alter Apoplexie mit kirschgroßer sekundär eingebluteter encephalomalazischer Pseudozyste im mittleren Anteil der Capsula interna sinistra. Erhebliches chronisch-substantielles Lungenemphysem.

4. H. T., weiblich, 62 Jahre, S. Nr.: 94/76

Anamnese: Seit einigen Jahren behandlungsbedürftige Hypertonie und kompensierte Herzinsuffizienz. 1975 Ablatio mammae und nachfolgende Radiatio wegen Carcinom. Belastungsdyspnoe. Anfang 1976 blutiger Husten. H. T. hat sich am 9.2.1976 einer Überdruckbehandlung in der GRT unterzogen (Abb. 3). Nach Beendigung der Kammerfahrt wurde sie auf dem Nachhauseweg in einem Taxi bewusstlos und in sehr schlechtem Allgemeinzustand unansprechbar sofort in ein Krankenhaus eingeliefert. Bei der Aufnahmeuntersuchung bestanden eine komplette sensomotorische Aphasie, lebhaft ungeordnete Augenmuskulbewegungen, deutliche Reaktion auf Licht und vollständige Parese des linken Armes und Beines. Symptomatische Behandlung, da eine Rekompressionsbehandlung nicht möglich war. Neun Stunden nach Klinikaufnahme stellten sich eine schockartige Herz-Kreislaufsituation und Nierenfunktionsstörungen ein. Der Exitus letalis trat 21 Stunden nach plötzlicher Dekompression ein.

Auszug aus den pathologisch-anatomischen Befunden: gering ausgeprägtes Hautemphysem und subkutane Unterblutungen der Bauchhaut. Geringgradiger Pneumothorax beiderseits. Ubiquitäre intravasale Gasblasen. Fokaler Parenchymuntergang der großen Organe, im Gehirn zum Teil mit geringfügiger mesenchymal-gliöser Reaktion. Magenschleimhauterosionen, 300 ml kaffeensatzartiger flüssiger Mageninhalt. Chronisch-substantielles Lungenemphysem, zylindrische eitrig Bronchiektasie. Zeichen einer essentiellen Hypertonie. Invasives nicht metastasiertes Milchgangscarcinom links.

S. E. M., weiblich, 77 Jahre, S. Nr.: 97/76

Anamnese: 1972 Cholezystektomie. Seit 20 Jahren Struma. 1967 Schmerzen der linken Brustseite. Im Herbst 1975 Diagnose eines malignen Lymphoms von niedrigem Malignitätsgrad, lymphozytisch (chronische Lymphadenose). Deutliche Belastungsdyspnoe. Die Patientin hat am 9.2.1976 an der Überdruckbehandlung der GRT teilgenommen. Nach beendeter Druckfahrt wurde ihr auf dem Heimweg übel und sie verlor das Bewußtsein, das sie erst im Krankenhaus wieder erlangte. Aufnahmebefund und klinischer Verlauf: adipöse Patientin in schlechtem Allgemeinzustand, orientiert und ansprechbar. Livide Hautverfärbung. Deutliche Lippen- und Akrozyanose. Isocore Pupillen. Prompte seitengleiche Lichtreaktion. Lunge auskultatorisch und röntgenologisch o. B. Puls 80 Schläge pro Minute. Blutdruck 120 : 55 mm Quecksilbersäule. Abdomen palpatorisch o. B. Leber 6 cm unter rechten Rippenbogen. Inkomplette Hemiparese links. Typische Eigenreflexe bis auf Biceps-Sehnenreflex nicht mehr auslösbar. Patellarsehnenreflex links abgeschwächt. Pyramidenbahnzeichen nicht nachweisbar. Inkompletter Rechtsschenkelblock, Arrhythmia absoluta, Vorhofflimmern. Kreatinin 6 mg %, Harnstoff 44 mg %, Blutzucker 275 mg %, Thrombozyten 170000 pro qmm, metabolische Acidose. Nach symptomatischer Behandlung und vorübergehender Besserung des AZ Exitus letalis im irreversiblen Schock am 11.2.1976.

Auszug aus den pathologisch-anatomischen Befunden: flächenhafte subkutane Unterblutungen der gesamten Bauchhaut. Kein nachweisbares Hautemphysem. Einzelne intravasale Gasbläschen. Petchiale Marklagerblutungen im Gehirn und mandelförmige subdurale Blutungen des distalen Drittels des Rückenmarkes. Ringblutungen des Gehirns mit geringfügiger herdförmiger mesenchymalglöser Gefäßreaktion. Fokale Entparenchymisierungen der großen Organe. Erosionen der Magenschleimhaut mit massiver letaler gastrointestinaler Blutung. Terminale Niereninsuffizienz. Deutliches chronisch-substantielles Lungenemphysem. Erhebliche allgemeine Atherosklerose.

Diskussion

Stickstoff ist mit 78 Vol. % in der uns umgebenden Luft das Gas mit dem anteilmäßig größten Partialdruck. Als inertes Gas geht er im menschlichen Organismus keine Verbindungen ein. Bei Erhöhungen des Luftdruckes erhöht sich auch der Partialdruck des Stickstoffes und er geht entsprechend dem Boyle-Mariotte'schen Gesetz anteilmäßig in Lösung. Bei successiver Druckentlastung kann der Stickstoff in seiner Gasform über die Lungen wieder abgeraucht werden, ohne daß es zu einer physikalisch wirksamen schädigenden Wirkung kommen kann. Erfolgt die Druckentlastung sehr rasch, perlt Stickstoff in Gasform aus und es kommt zum sogenannten Kochen des Blutes. Durch die Entstehung von Stickstoffbläschen im Organismus kann es sowohl zur Verlegung der Gefäßlumina mit anschließender hypoxischer Gewebeschädigung, teils auch zu Pneumatisation vorbestehender Hohlräume, z. B. Gelenkspalten, Abdomen, Pleuraraum usw. kommen. Von den verschiedenen Erscheinungsformen des Dysbarismus befaßt sich der weitaus größere Teil der Literatur mit dem Problem der Dekompressionskrankheit, so zum Beispiel Ursache und Voraussetzung der Entstehung der initialen Gasblasen, der sogenannten gas nuclei, Probleme der intrazellulären Gasblasenentwicklung und Therapiemöglichkeiten der Kompressionskrankheit. Trotz geprüfter und als sicher geltender Dekompressionsverfahren kommen gelegentlich unerklärlicherweise Zwischenfälle nach Dekompressionen vor. Das Interesse an Problemen des Dysbarismus ist neben der ständigen präsenten Aktualität vor allem durch die Raumfahrtmedizin erneut aufgelebt, wie die gemeinsamen Apollo-Sojus-Raumfahrtunternehmen gezeigt haben (Cooke und Robertson, 1974). Die klassischen Symptome der akuten Dekompressionskrankheit sind seit langer Zeit bekannt und bestehen in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung aus bandartigen Gelenkschmerzen (bends), Atembeschwerden (chokes), Parästhesien der Hände und Beine, Seh- und Hörschäden, sensiblen- und motorischen Schäden, Para- und Hemiplegien und

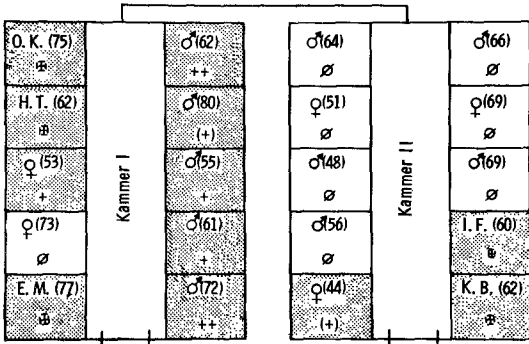


Abb. 8. Schematische Darstellung der untereinander verbundenen Überdruckkammern und Platzverteilung der Patienten. Kammer I wurde plötzlich kurzfristig belüftet. (+), + und ++ = leichte, mittelschwere und schwere Verlaufsformen der Dekompressionskrankheit. † = Todesfall

Tabelle 2. Präexistente Erkrankungen von Patienten mit letaler Dekompressionskrankheit

		Alter	Körpergröße	Gewicht	Vorerkrankungen
1.	I. F.	60	157	66	Hypertonus
2.	K. B.	62	176	87	Lungenemphysem Hypertonus Lebercirrhose
3.	O. K.	75	168	76	Hypertonus Arteriosklerose Lungenemphysem
4.	H. T.	62	154	61	Zust. n. Apoplex Bronchiektasie, eitrig Lungenemphysem Hypertonus Mammakarzinom
5.	E. M.	77	168	84	Immunozytom Lungenemphysem Hypertonus Arteriosklerose

vegetativen Funktionsstörungen, die sich vorwiegend auf die Harnblasen- und Mastdarmtätigkeit beziehen (u. a. Boycott, Damant und Haldane, 1908; Alnor, Herget und Seusing, 1964; Seemann und Wandel, 1967; Lewis, 1972; Hart, 1974). Als Spätschäden und als Komplikationen nach chronischer Dekompressionkrankheit, die bislang vorwiegend bei Tunnel- und Caissonarbeitern gefunden worden waren, kommen neurologische Ausfälle und aseptische Knochennekrosen in Betracht. Mirra, Bullough, Marcove, Jacobs und Huvos (1974) berichten über vier Patienten mit Malignomen in Form von osteogenen Sarkomen und malignen fibrösen Histiocyten, von denen zwei bei Caissonarbeitern aufgetreten waren. Als mögliche Ätiologie und Pathogenese sehen die Autoren das Granulationsgewebe nach Knocheninfarkten mit den darin gelegenen mesenchymalen Zellelementen an. Inwieweit diese Tumoren als Spätschäden anzusehen sind, muß künftigen Verlaufskontrollen vorbehalten bleiben. Eine signifi-

kante Häufung von Tumoren nach aseptischen Knochennekrosen bei Dekompressionskrankheit ist bislang unseres Wissens nicht beschrieben worden. Im Körper eines normalgewichtigen Menschen befinden sich unter atmosphärischen Bedingungen 925 ml Stickstoff in gelöster Form, wobei sich 45 ml in Blut, 420 ml im fettfreien Gewebe und 460 ml im Körperfett befinden sollen (Eitner, 1961). Der lösliche Anteil des Stickstoffes steigt mit Erhöhung seines Partialdruckes und wird bei Druckerniedrigung in Gasform über die Lunge abgeatmet. Dieser Prozeß bedarf einer gewissen Zeit. Daraus erklärt sich die Latenzzeit zwischen plötzlicher Druckentlastung und Auftreten der ersten Krankheitssymptome bei Dekompressionserkrankungen. Dieses Intervall beträgt 30 bis 60 Minuten und verkürzt sich mit Zunahme der Druckdifferenz pro Zeiteinheit (How, West und Edmonds, 1976). Der klinischen Manifestation einer Dekompressionskrankheit geht die intravasale Gasblasenbildung voraus, die im Ultraschogramm nachgewiesen werden kann. Umgekehrt hat man auf diese Weise bei einer Vielzahl von professionellen Tauchern und freiwilligen Probanden sogenannte „silent bubbles“ nach lege artis durchgeführter Dekompression gefunden. Die heute gültigen Dekompressionstabellen sind für jüngere gesunde Patienten anwendbar und nicht ohne weiteres auf ältere Probanden mit präesistenten Gesundheitsstörungen zu übertragen. Die Abb. 8 stellt eine Synopsis der Sitzanordnung der Insassen beider miteinander verbundenen Überdruckkammern dar. Gleichzeitig ist der Grad der Beschwerden vermerkt über die die Patientinnen und Patienten nach erfolgter plötzlicher Dekompression geklagt haben. Dabei ist augenscheinlich, daß neben fünf letal ausgegangenen Dekompressionserkrankungen und drei Schwererkrankten auch leichtere Verlaufsformen und asymptomatische Verläufe zu verzeichnen sind. Die Vorerkrankungen der fünf Verstorbenen bestanden in Hypertonie (5), erheblicher Atherosklerose (2), chronischem Lungenemphysem (4), eitriger Bronchiektasie (1), Lebercirrhose (1), nicht metastasiertem invasivem Mammacarcinom (1) und in einem malignen Lymphom niedrigen Malignitätsgrades (Tab. 2). Von diesen Organ- und Systemschäden kommt offenbar den Lungen- und Herz-Kreislaufveränderungen eine besondere Bedeutung zu, da diese für den Abtransport und die Eliminierung des Stickstoffes aus dem Körper die tragenden Elemente darstellen. Das Ausmaß und Vorkommen von Gasblasen der Obduzierten nach Dekompressionskrankheit ist in Tab. 3 aufgezeichnet. Das Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten beträgt 67,2 Jahre und das Geschlechterverhältnis Frau : Mann = 3 : 2. Der Exitus letalis trat zwischen zwei und 38 Stunden post dekompensationem ein (Tab. 1). Die Obduktionen wurden nach der von M. Richter (1914) vorgeschlagenen, heute üblicherweise praktizierten Methode durchgeführt, d. h. es wurden die Brusthöhle und die Brustorgane primär unter Wasser geöffnet. Auf die Zuverlässigkeit dieses Sektionsverfahrens und die Schwierigkeit des Gasembolie-Nachweises wurde u. a. von Rössle (1948) und von Köhn (1952, 1953) hingewiesen. Über die Bedeutung des Fettgewebsanteils an dem Körpergewicht herrscht insofern Einhelligkeit, als die Anwesenheit von Fettgewebe das Entstehen einer Dekompressionskrankheit begünstigt (u. a. Boycott et al., 1908; Behnke, 1945; Catchpole und Gersh, 1947; Fryer, 1962; Lewis, 1972). Menschliches Fettgewebe nimmt im Vergleich zum wässrigen Medium 5,05 mal mehr Stickstoffgas auf und gibt Stickstoffgas wesentlich langsamer ab. Nach Rapoport (1965) enthält der Organismus eines 70 kg schweren Mannes durchschnittlich 10,5 kg Fettgewebe, das sind 15 % des Körpergesamtgewichts. Über quantitative Messungen des Körperfettes im Hinblick auf das Entstehen von Gasblasen im menschlichen Organismus liegen von Allen, Maio und Bancroft

Tabelle 3. Dekompressionskrankheit. Ausmaß und Vorkommen von Gasblasen und Fettembolie

		Haut- emphysem	intravasale Blasen	Gasemphysem MD-Mukosa	Fett- embolie
1.	I. F.	+++	+	-	-
2.	K. B.	+++	+	+	-
3.	O. K.	+++	+	+	-
4.	H. T.	(+)	+	-	-
5.	E. M.	-	+	-	+

(1971) ausführliche Untersuchungen vor. Dabei wurde herausgestellt, daß eine Fettmenge von mehr als 12 kg das Entstehen von intravasalen Gasbläschen entschieden fördert. Zu ähnlichen Resultaten gelangen Harvey et al., (1944) in tierexperimentellen Untersuchungen. Es ist jedoch nicht nur ein Problem der Affinität und Löslichkeit des Stickstoffs gegenüber Fettgewebe, auch der Blutversorgung kommt eine diesbezügliche besondere Bedeutung zu. Nach Gersh und Still (1945) beträgt das Verhältnis Kapillarbettfläche : zu versorgendes Gewebe 1 : 51,9 für Adipöse und 1 : 222,2 für Schlanke. Außerdem sind bei Adipösen in motorischer Aktivität 50 % der Gefäße offen, jedoch nur 25 % bei Schlanken. Das totale Kapillarbett beträgt bei Übergewichtigen 1/3 von dem des Muskelgewebes. Aus diesen Fakten geht hervor, daß im Falle einer Dekompressionskrankheit das ohnehin affine Fettgewebe besser mit Stickstoff versorgt wird als vergleichenderweise andere Gewebe. Bei den von uns Obduzierten bestand in allen Fällen eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Adipositas (Tab. 2), die den Schweregrad der Dekompressionskrankheit akzentuiert haben dürfte.

Gersh, Hawkinson und Rathbun (1944) untersuchten im Tierexperiment u. a. das Verteilungsmuster der Gasblasen und haben sie regelmäßig im Fettgewebe, in den Nebennieren und in den Myelinscheiden der Nerven, nicht jedoch in der Leber, im Skelettmuskel und in den Sehnen gesehen. Demgegenüber haben wir in unterschiedlicher Häufigkeit in allen untersuchten Organausschnitten, auch in Leber, Skelettmuskel, Herzmuskel und im straffen kollagenfaserigen Bindegewebe wechselnd große Gasbläschen nachweisen können. Auffällig war bei der Patientin E. M. eine mantelförmige subdurale Unterblutung des unteren Drittel des Rückenmarkes. Elliott, Hallenbeck und Bove (1974) sehen in dem paravertebralen Venensystem einen großen „klappenlosen Venensee“, der innerhalb des Spinalkanals in Form paariger Venensinus vom Kopf bis zum Os sacrum verläuft. Dadurch soll es bei der Dekompressionskrankheit besonders in diesem Bereich zu einer Störung der Mikrozirkulation, zu Stase und Thrombozytenaggregation kommen, die Anlaß zu venösen spinalen Infarkten der Marksubstanz geben soll. Sie lehnen die Hypothese ab, daß die Gewebeertergänge durch arterielle Gasblasenembolien verursacht werden sollen. Wir haben in unserem Material keine vergleichbaren Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes gefunden. Offensichtlich war die Überlebenszeit zu gering, um die recht widerstandsfähigen Rückenmarksstrukturen zu schädigen. Während in früheren Untersuchungen das Hauptinteresse den Gasblasen galt, die sich innerhalb der Blutstrombahn befanden und zu Gasembolien führten, so wendete man sich bald der Frage nach der kleinsten Einheit der Gasbläschen, den sogenannten gas nuclei zu. Dieses Problem ist bis jetzt trotz zahlreicher Modellversuche nicht gelöst und gibt weiterhin Anlaß zu divergenten Ansichten (Paganelli, Strauss und Yount (1977). Harvey (1951)



Abb. 9. Zahlreiche interstitielle Gasblasen im straffen Bindegewebe periartikulär des Kniegelenks bei letaler Dekompressionskrankheit. Elektronenmikroskopie nach vorausgegangener Formolfixierung, Epon-Einbettung. SN 97/76. 1.500fach

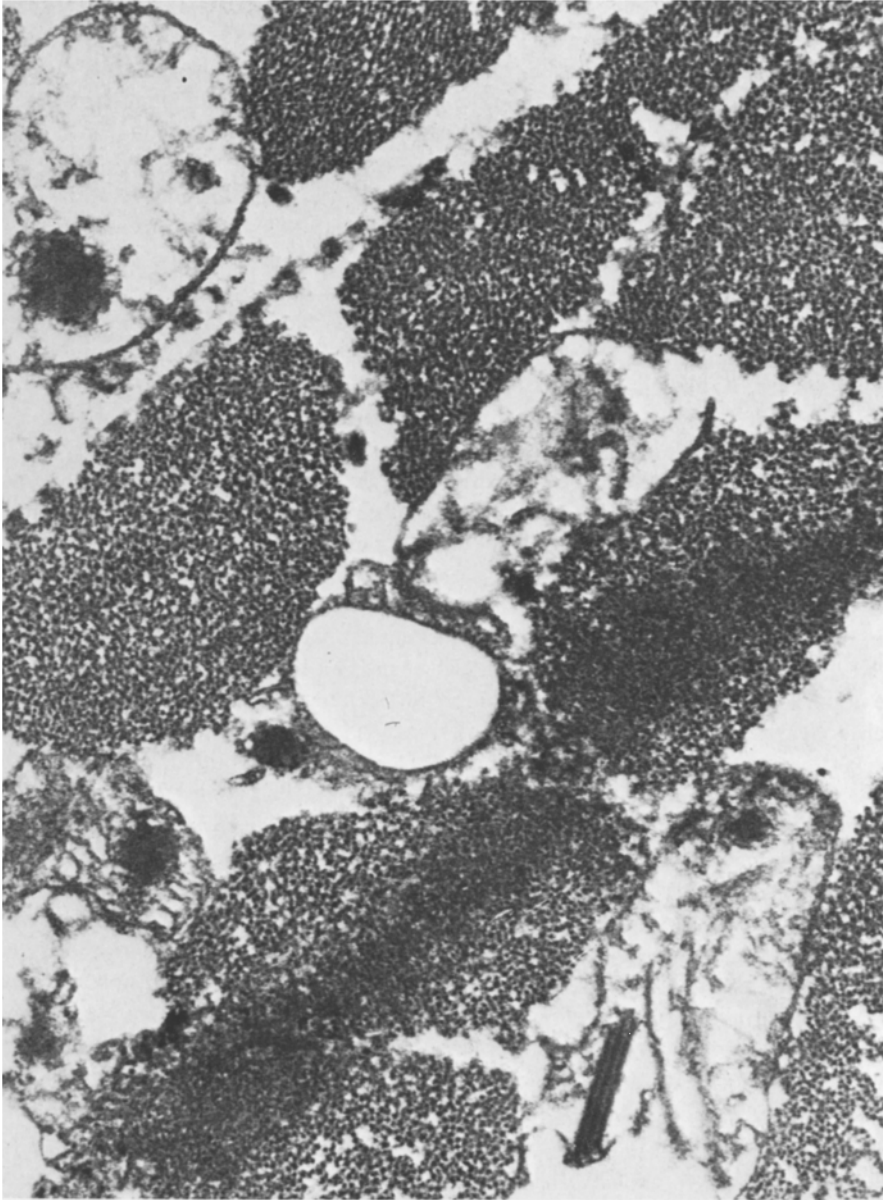


Abb. 10. Intrazelluläre Gasblasenbildung des Myokard bei letaler Dekompressionskrankheit. Elektronenmikroskopie nach vorangegangener Formolfixierung. Epon-Einbettung. SN 91/76. 7.000fach

hat dazu physikalische Überlegungen und Berechnungen angestellt und gemeint, daß die kleinsten Gasbläschen eine intakte Zellmembran nicht zu durchdringen vermögen. Elektronenoptische Untersuchungen an Gewebeproben der Patienten mit letaler Dekompressionskrankheit lassen jedoch kleinste intra- und extrazelluläre Gasbläschen in allen untersuchten Organen erkennen (Abb. 9 u. 10) Harvey, Whitely, Cooper, Pease und McElroy (1946) haben an Geweben und Zellen mit Drücken bis 80 atü experimentiert und intrazelluläre Gasbläschen nach Druckdifferenzen von 50 atü beobachtet. Den Zellen selbst sprechen sie eine besondere Fähigkeit zur Blasenbildung ab und fordern zur Entstehung von sichtbaren Gasbläschen die Anwesenheit sogenannter gas nuclei. Diese gas nuclei könnten sich jedoch auch ohne Druckdifferenz an Oberflächen, Zellmembranen usw. de novo bilden. In einem Editorial (Lancet 1975) wird in einer „nuclear fission“ eine mögliche Ursache für die unterschiedliche Disposition der Menschen in Hinblick auf die Entwicklung einer Dekompressionskrankheit gesehen. Zu dieser Frage können wir anhand unseres Materials nicht Stellung nehmen. Es gibt jedoch noch weitere mögliche Faktoren, die die Entstehung und den Schweregrad einer Dekompressionskrankheit zu beeinflussen vermögen. So postulieren Chryssanthou et al., (1974) einen sogenannten Muskelfaktor, dem bei der Entstehung einer Dekompressionskrankheit Relevanz zukommen soll. Die indirekte Bestätigung sehen sie in der Unterdrückung einer Dekompressionskrankheit nach Applikation von Phenothiazinderivaten, die die Muskeltätigkeit zum Erliegen bringen. Eine weitere Form des Muskelfaktors soll sich darin ausdrücken, daß nach traumatischer Schädigung der Muskulatur ohne Läsion der darüber gelegenen Haut bzw. des Felles der Versuchstiere signifikant mehr Tiere eine Dekompressionskrankheit entwickeln als ein Vergleichskollektiv ohne Muskelschädigungen (Harvey 1951). Diese Untersuchungsergebnisse auf unsere Beobachtungen angewandt, ist es zu vermuten, daß dadurch die forciert ausgeführten Reanimationsmaßnahmen und die damit verbundene Muskel- und Herz-Kreislauf-tätigkeit der Patientin I. F. die Entwicklung einer Dekompressionskrankheit begünstigt oder in ihrem Schweregrad beeinflußt worden ist.

Es ist bekannt, daß sowohl nach komplikationslosen normalverlaufenden Auftauchvorgängen als auch nach Dekompressionskrankheiten unabhängig vom Schweregrad sich bis zu 3 Tagen hämatologische Veränderungen in Form von Thrombozytopenien bei regelrechtem Prothrombinspiegel einstellen können (Martin und Nichols, 1972). Die Thrombozytenwerte sinken meist um 15 bis 50 % herab. Man hat weder für den Thrombozytensturz noch für die Latenzzeit bislang eine stichhaltige Erklärung. Valeri et al., (1974) vermuten eine reduzierte Blättchenproduktion bei Dekompressionskrankheit. Möglicherweise sind für den Thrombozytensturz Thrombozytenagglutinationen verantwortlich zu machen, die durch die Anwesenheit von zahlreichen kleinen Gasbläschen entstehen können. Bei der Obduktion der Leiche der Patientin mit der längsten Überlebenszeit von 38 Stunden konnten wir noch zahlreiche unterschiedlich große Gasbläschen in der Blutstrombahn nachweisen. Der Gasblasennachweis im Blut von Patienten bzw. bei Dekompressionskrankheit mit einer derartig langen Überlebenszeit ist bislang nach unserer Literaturkenntnis noch nicht beschrieben worden. Da durch die Anwesenheit von Gasbläschen im Blut die Thrombozytenaggregation begünstigt wird, könnte u. a. darin die Ursache für den Thrombozytensturz und für dessen Latenzzeit gesehen werden. Die daraus resultierende Störung der Mikrozirkulation führt ihrerseits zu Stase, dadurch zu lokaler Hypoxie und Acidose und dürfte — entsprechend einem Circulus vitiosus — die Gerinnungsstörung verstärken (Adebahr,

1972). Zu einer kompletten Gerinnungsstörung soll es jedoch selten kommen. Die hämatologischen Störungen beschränken sich jedoch nicht nur auf die Thrombozytenzahl (Lee und Hairston, 1971; Philp et al., 1974; Freeman and Philp, 1976; Goad et al., 1976; Neumann et al., 1976). Jacey et al., (1974) beobachteten an Dekompressionsversuchen mit Sprague-Dawley-Ratten eine passagere Lymphopenie und Begleitneutrophilie, in der sie die klassische Antwort der Nebennierenrinden auf Stresssituationen sahen. Frattali, Quesada und Robertson (1977) untersuchten Blut auf evtl. Aktivitätsänderungen der Laktatdehydrogenase, Kreatinphosphogenase und der Transaminasen. Dabei fand sich jedoch keine signifikante Änderung der Konzentrationen. Nach Fischer (1971) addieren sich die Wirkungen, wenn innerhalb von 12 Stunden Tauchvorgänge wiederholt werden. Wahrscheinlich ist die Zeitspanne, in der ein Summationseffekt zum Tragen kommt, noch länger, wenn man bedenkt, daß nach normalen Tauchvorgängen intravasale Gasbläschen mit dem Doppler ultra sonic transducer (Evans, Barnard und Walder, 1972; Cathignol, Roche und Grivel, 1973) ohne klinische Symptome einer Dekompressionskrankheit gefunden werden können und wir nach mehr als 38 Stunden ubiquitäre Gasbläschen nachgewiesen haben.

Literatur

- Adebahr, G.: Morphologische Schockäquivalente bei Luftembolie, Taucherunfall und Dekompressionskrankheit. *Beitr. gerichtl. Med.* 29, 87–91 (1972)
- Allen, Th., Maio, D. A., Bancroft, R. W.: Body fat, Denitrogenation and Decompression Sickness in Men Exercising after Abrupt Exposure to Altitude. *Aerospace Med.* 42, 518–524 (1971)
- Alnor, P. C., Herget, R., Seusing, J.: Drucklufterkrankungen. München: Barth 1964
- Behnke, A. R.: The absorption and elimination from gases of the body in relation to its fat and water content (John Wyckhoff Lecture). *Medicine (Baltimore)* 24, 359–379 (1945)
- Bert, P.: *La Pression Barométrique*. Paris: G. Masson, 1887
- Boycott, A. E., Damant, G. C. C.: Experiments of the Influence of Fatness on Susceptibility to Caisson Disease. *J. Hyg. (Camb.)* 8, 445–456 (1908)
- Boycott, A. E., Damant, G. C. C., Haldane, J.: The Prevention of Compressed-Air Illness. *J. Hyg. (Camp.)* 8, 342–444 (1908)
- Boyle, T.: New pneumatical experiments about respiration. *Philos. Trans.* 5, 2011–2058 (1670)
- Chatchpole, H. R., Gersh, I.: Physiological factors affecting the production of gas bubbles in rabbits decompressed to altitude. *J. cell. comp. Physiol.* 27, 15–26 (1946)
- Cathignol, D., Roche, M., Grivel, M.-L.: Formation de bulles intravasculaires. Detection ultrasonore par effet Doppler. *Nouv. Presse Med.* 2, 117–118 (1973)
- Cooke, J. P., Robertson, W. G.: Decompression Sickness in Simulated Apollo-Soyuz Space Mission. *Aerospace Med.* 45, 297–300 (1974)
- Editorial: Spontaneous nuclear fission and decompression illness. *Lancet* 1, 787 (1975)
- Eitner, H.: Erkrankungen aus äußeren physikalischen Ursachen. In: A. Sundermann (Hrsg). *Lehrbuch der Inneren Medizin*, Jena: VEB Fischer Verlag 1961
- Elliott, D. H., Hallenbeck, J. M., Bove, A. A.: Venous Infarction of the Spinal cord in Decompression Sickness. *J. R. Nav. Med. Serv.* 60, 66–71 (1974)
- Evans, A., Barnard, E. E. P., Walder, D. N.: Detection of Gas Bubbles in Man at Decompression. *Aerospace Med.* 43, 1095–1096 (1972)
- Fischer, H.: Schäden durch erhöhten Luftdruck: Caisson-Krankheit. *Hippokrates* 42, 525–527 (1971)
- Fratalli, V., Quesada, M., Robertson, R.: Interdependence of Decompression Sickness and Plasma Enzymes on Dive Profile and Vitamin B-6 Status. *Aviat. Space Environm. Med.* 48, 29–32 (1977)
- Freeman, D. J., Philp, R. B.: Changes in Blood Enzyme Activity and Hematology of Rats with Decompression Sickness. *Aviat. Space Environm. Med.* 47, 945–949 (1976)

- Fryer, D. I.: Pathological Findings on Fatal Sub-Atmospheric Decompression Sickness. *Med. Sci. Law* 2, 110–123 (1962)
- Fulton, J. F. (Edit.): Decompression Sickness: Caisson Sickness, Diver's and Flier's Bends and Related Syndromes. Philadelphia-London: W. B. Saunders Company, 1951
- Gersh, I., Hawkinson, G. E., Rathbun, E. N.: Tissue and vascular bubbles after decompression from high pressure atmosphere-correlation of specific gravity morphological changes. *J. cell. comp. Physiol.* 24, 35–70 (1944)
- Gersh, I., Still, M.: Blood vessels in fat tissue. Relation to problems of gas exchange. *J. exp. Med.* 81, 219–232 (1945)
- Goad, R. F., Neumann, S., Linaweaver, P. G.: Hematologic Changes in Man During Decompression: Relations to Overt Decompression Sickness and Bubble Scores. *Aviat. Space Environm. Med.* 47, 863–867 (1976)
- Hart, G. B.: Treatment of Decompression Illness and Air Embolism with Hyperbaric Oxygen. *Aerospace Med.* 45, 1190–1193 (1974)
- Harvey, E. N.: IV. Physical Factors in Bubble Formation. In: Fulton, J. F. (Edit.) Decompression Sickness: Caisson Sickness, Diver's and Flier's Bends and Related Syndromes. Philadelphia-London: W. B. Saunders Company 1951
- Harvey, E. N., McElroy, W. D., Whitely, A. H., Warren, G. H., Pease, D. C.: Bubble Formation in Animal's. III. An Analysis of Gas Tension and Hydrostatic Pressure in Cats. *J. Cell. Comp. Physiol.* 24, 117–132 (1944)
- Harvey, E. N., Whitely, A. H., Cooper, K. W., Pease, D. C., McElroy, W. D.: The effect of mechanical disturbance on bubble formation in single cells and tissues after saturation with extra high gas pressures. *J. cell. Comp. Physiol.* 28, 325–338 (1946)
- Heller, R., Mager, W., Schrötter, H. v.: Luftdruckerkrankungen. 2 Bände Wien: A. Hölder, 1900
- Heller, R., Mager, W., Schrötter, H. v.: Der Sauerstoff in der Prophylaxie und Therapie der Luftdruckerkrankungen. 2. Aufl. Wien: A. Hölder 1906
- How, J., West, D., Edmonds, C.: Decompression Sickness in Diving. *Singapore Med. J.* 17, 92–97 (1976)
- Jacey, M. J., Tappan, D. V., Ritzler, K. R.: Hematologic Responses to Severe Decompression Stress. *Aerospace Med.* 45, 417–421 (1974)
- Köhn, K.: Kritische Bemerkungen zur histologischen Diagnostik der arteriellen Luftembolie des Gehirns. *Frankf. Z. Path.* 63, 360–374 (1952)
- Köhn, K.: Grundsätzliche Fehlerquellen des makroskopischen und histologischen Nachweises der Luftembolie des Herzens und des Gehirns. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 36. Tagg., Juni 1952 Stuttgart: G. Fischer 1953
- Lee, W. H., Hairston, Jr. P.: Structural effects on blood proteins at the gas-blood interface. *Fed. Proc.* 30, 1615–1620 (1971)
- Lewis, S. T.: Decompression Sickness in USAF Operational Flying, 1968–1971 *Aerospace Med.* 43, 1261–1264 (1972)
- Martin, K. J., Nichols, G.: Observations on Platelet changes in Man after Simulated Diving. *Aerospace Med.* 43, 827–830 (1972)
- Mirra, J. M., Bullough, P. G., Marcove, R. C., Jacobs, B., Huvos, A. G.: Malignant fibrous Histiocytoma and Osteosarcoma in Association with bone infarcts. *J. Bone Jt. Surg.* 56, 932–940 (1974)
- Neumann, T. S., Harris, M. G., Linaweaver, P. G.: Blood Viscosity in Man Following Decompression: Correlations with Hematocrit and Venous Gas Emboli. *Aviat., Space Environm. Med.* 47, 803–807 (1976)
- Paganelli, C. V., Strauss, R. H., Yount, D. E.: Bubble Formation within Decompressed Hens's Eggs. *Aviat. Space Environm. Med.* 48, 48–49 (1977)
- Philp, R. B., Inwood, M. J., Ackles, K. N., Radomski, M. W.: Effect of Decompression on Platelets and Hemostasis in Men and the Influence of Antiplatelet Drugs (RA 233 and VK 744) *Aerospace Med.* 45, 231– (1974)
- Rapoport, S. M.: Medizinische Biochemie. 3. unveränderte Aufl. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1965
- Richter, M.: Über Luftembolie bei krimineller Abtreibung. *M. schr. Geburtsh. Gynäkol.* 39, 620–633 (1914)

- Rössle, R.: Über die ersten Veränderungen des menschlichen Gehirns nach arterieller Luftembolie. *Virch. Arch.* **315**, 461–480 (1948)
- Seemann, K., Wandel, A.: Der Taucherunfall mit Überdehnung der Lunge und Luftembolie. *Münch. med. Wschr.* **42**, 2168–2175 (1967)
- Valeri, C. R., Feingold, H., Zaroulis, C. G., Spar, R. L., Adams, G. M.: Effects of Hyperbaric Exposure on Human Platelets. *Aerospace Med.* **45**, 610–616 (1974)

Eingegangen am 19. Dezember 1977