

## **Sympatho-adrenale Aktivität bei akutem Kältestreß**

### **Zum Mechanismus plötzlicher Todesfälle im Wasser**

M. Bühring<sup>1</sup> und H. F. Spies<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Physikalisch-Diätetische Therapie

<sup>2</sup>Abteilung für Kardiologie,

Zentrum der Inneren Medizin im Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität,  
Theodor-Stern-Kai 7, D-6000 Frankfurt/M., Bundesrepublik Deutschland

#### **Pathogenesis of Sudden Death Following Water Immersion (Immersion Syndrome)**

**Summary.** In addition to currently known mechanisms of sudden death following water immersion, predominantly vagal cardio-depressive reflexes are discussed. The pronounced circulatory centralization in diving animals as well as following exposure to cold water indicates additional sympathetic activity. In cold water baths of 15°C, our own measurements indicate an increase in plasma catecholamine levels by more than 300%. This may lead to cardiac arrhythmias by the following mechanism:

Cold water essentially induces sinus bradycardia. Brady- and tachyarrhythmias may supervene as secondary complications. Sinusbradycardia may be enhanced by sympathetic hypertonus. Furthermore, ectopic dysrhythmias are liable to be induced by the strictly sympathetic innervation of the ventricle. Myocardial ischemia following a rise in peripheral blood pressure constitutes another arrhythmogenic factor. Some of these reactions are enhanced by alcohol intoxication.

**Key words:** Drowning – Sudden death, following water immersion – Immersion syndrome

**Zusammenfassung.** Für die Genese plötzlicher Todesfälle im Wasser werden für das Herz-Kreislaufsystem überwiegend depressorische Reflexe angenommen. Eine erhebliche Kreislaufzentralisation unter Wasser und bei Kälteeinfluß spricht für eine gleichzeitige sympathische Aktivierung. Eigene Messungen zeigten einen Anstieg plasmatischer Katecholaminspiegel bei Bädern in 15°C kaltem Wasser um über 300%. Damit wird folgendes Konzept für die Genese von Rhythmusstörungen angegeben:

Kaltes Wasser führt zu einer Sinusbradycardie mit der Möglichkeit brady- und tachycarder Rhythmusstörungen. Eine gleichzeitige sympathische Aktivität mit Hypertonie verstärkt über Barorezeptoren die Bradycardie. Auf der anderen Seite stimuliert sie bei selektiv sympathischer Innervation im Bereich der Ventrikel ektope Reizzentren. Ein peripherer Druckanstieg mit Ischämie des Myocard stellt einen weiteren arrhythmogenen Faktor dar. Es wird gezeigt, wie einige dieser Reaktionen unter Alkoholeinfluß verstärkt ablaufen.

**Schlüsselwörter:** Badetod – plötzlicher Tod im Wasser – „Immersion syndrome“

Das primäre Versinken [37], der Wasserschlag [19], das „immersion syndrome“ [24] oder die Hydrocution [23] stellen eine besondere Form des Ertrinkungstodes dar. In typischen Fällen handelt es sich um Schwimmer, welche nach bereits wenigen Augenblicken im Wasser plötzlich und für den Beobachter überraschend absinken und in der Folge ertrinken. In einigen Fällen geht dem Ertrinken eine kurze Gegenwehr voraus.

Diese Todesart ist verhältnismäßig häufig [1, 17, 20, 21, 25, 33, 37]; für den Gutachter ist es oft schwer zu entscheiden, ob es sich um ein entschädigungspflichtiges Ereignis im Sinne der allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen handelt oder nicht [1, 10, 12, 20, 21, 25, 31, 33, 38, 43].

Immer wieder fällt auf, daß viele derart Verstorbener unter — oft auch nur geringem — Alkoholeinfluß stehen [13, 16, 18, 20, 24, 30, 32, 33, 36], wobei das Ausmaß der Intoxikation einen gewöhnlichen Ertrinkungsvorgang etwa durch Störungen der Koordination nicht ausreichend erklären kann.

Allgemein wird angenommen, daß es sich bei derartigen Todesfällen um ein reflektorisches Geschehen handeln muß. Neben anaphylaktischen Kältereaktionen, Eintauch-, Goltz- und Vestibularisreflexen werden vor allem vagusvermittelte cardiodepressorische Reaktionen diskutiert. Diese sollen ausgelöst werden von sensiblen Strukturen im Bereich des Kehlkopfes nach Aspiration von Wasser, abnorm verarbeiteter Angst mit der Möglichkeit einer psychogenen Ohnmacht [38]; schließlich sollen Angst und körperliche Anstrengung zu einer Preßatmung führen, welche bei synkopotropen Typen [8] einen abnormen Blutdruckabfall oder Rhythmusstörungen induziert.

In den meisten Erklärungsversuchen wird einseitig nur die Beteiligung vagaler Reaktionsabläufe bewertet. Sie entstanden unter dem Eindruck der bekannten Kältebradycardie und z. T. eindrucksvoller Tauchbradycardien bei im Wasser lebenden, lungenatmenden Wirbeltieren [3, 4, 11, 26] und beim Menschen [28, 34].

Mit der Bradycardie entwickelte sich gleichzeitig aber auch eine erhebliche Zentralisation des Kreislaufes. Für auf Luft angewiesene Tiere ergibt sich damit eine sinnvolle *vita minima* zum Erreichen möglichst langer Tauchzeiten. Beim Menschen mag diese Zentralisation Ursache sein einiger überraschend langer Überlebenszeiten untergetauchter Kinder [2, 22, 40]. In jüngster Zeit waren sie Anlaß zu erfolgreichen Reanimationsbemühungen bei Menschen, welche bis zu 38 (!) min unter der Wasseroberfläche geblieben waren [27].

Neben den bekannten Umstellungen im Sinne einer Vagotonie weisen bereits diese Beobachtungen auf eine gleichzeitige sympathische Aktivierung vegetativer Regulationen hin. Dabei scheint die Wassertemperatur zumindest für den Menschen von Bedeutung zu sein: Die oben genannten Beobachtungen wurden ausschließlich bei kaltem Wasser gemacht. Nemiroff [27] gibt als kritische Grenze für Erwachsene 21°C an.

Uns stellte sich die Frage, ob sich eine sympathische Aktivität tatsächlich bei Kältebelastung nachweisen läßt. Für die Genese des primären Versinkens müßten sich hieraus neue Gesichtspunkte ergeben. Sinnvoll erschien uns die Bestimmung plasmatischer Katecholaminspiegel.<sup>1</sup>

### Versuchsanordnung

Als Versuchspersonen dienten 20 gesunde Männer im Alter von 22—37 Jahren ( $\bar{x} = 27,3$ ). Nach einer einstündigen Vorruhe auf einer Hebebühne wurden sie mit dieser in 15°C kaltes Wasser abgesenkt. Ein Umwälzsystem hielt dieses in ständiger Turbulenz. Nach 10 min gleichmäßiges Anheben der Wassertemperatur um 1,5°/min bis 1° unter die dann aktuelle Rektaltemperatur (s. Abb. 1).

Zu Beginn der Vorruhe Legen eines Venenkatheters, Blutentnahmen kurz vor Badebeginn und in den 5., 10., 40. und 70. Bademinuten. Bestimmung der Adrenalin- und Noradrenalin-spiegel nach Passon und Peuler [29]. Kontinuierliche Registrierung von Pulsfrequenz und Rektaltemperatur, auskultatorische Blutdruckmessung.

### Ergebnisse (s. Abb. 1)

In der 10. Bademinute erreichen die Noradrenalin-spiegel 340% des Ausgangswertes. Die Adrenalin-spiegel sind erst mit der zentralen Auskühlung des Organismus wesentlich erhöht (bis um 250% in der 70. Bademinute).

Die Rektaltemperatur sinkt weit über die Phase mit kaltem Wasser hinausgehend ab, eine nur mäßige und kurzfristige Pulsbeschleunigung entspricht nicht den erhöhten Katecholaminspiegeln.

### Diskussion

Mit bilanzierenden Katecholaminbestimmungen aus dem Urin hatte Wennmalm [41] erstmalig auch für den Menschen eine sympathische Aktivierung in kaltem Wasser wahrscheinlich gemacht. Mit den jetzt auch im Plasma nachgewiesenen Anstiegen von Noradrenalin und Adrenalin ergeben sich neue Überlegungen zur Genese plötzlicher Todesfälle im Wasser. Sie bestehen in pathologischen Reflexabläufen am Herzen mit u. U. tödlichen Rhythmusstörungen (Abb. 2):

Eine erste Gefährdung liegt bereits in der reflektorischen Sinusbradycardie selbst. Aus dieser ergeben sich vielfältige Möglichkeiten brady- und tachycarder Rhythmusstörungen. Für das Zustandekommen der Bradycardie kann noch nicht mit Sicherheit angegeben werden, ob sie über eine kutane Thermorezeption und

<sup>1</sup> Wir folgten damit einer Anregung aus dem Zentrum der Pharmakologie im Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Herrn Prof. Dr. med. D. Palm und Frau Dr. phil. nat. E. Appel sei auch an dieser Stelle für die Überlassung der von ihnen erhobenen Befunde gedankt

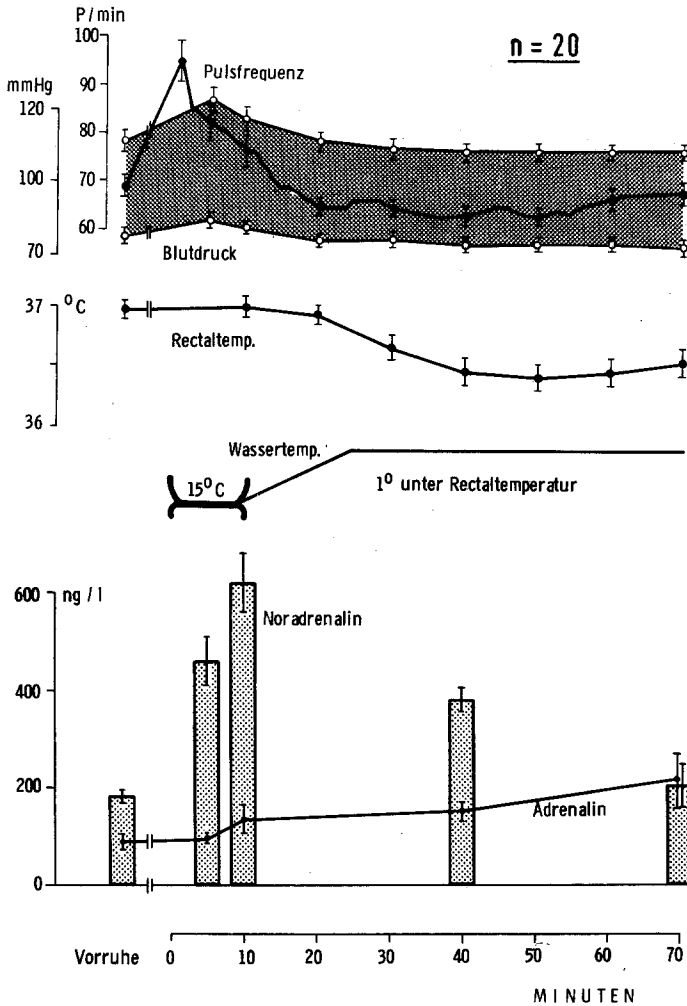


Abb. 1. Kreislaufwerte, Körpertemperatur und Plasmakatecholaminspiegel bei einem zehnminütigen Bad in 15°C kaltem Wasser. Vorruhe und anschließende Erwärmung des Wassers bis 1°C unter die aktuelle Rektaltemperatur. Die Klammern geben den Bereich des mittleren Fehlers an

vagale Reflexe unmittelbar ausgelöst wird oder erst als Folge kardiodepressorischer Reflexe nach primärer Hypertonie aufgefaßt werden muß. Eine gleichzeitige sympathische Stimulation greift an mehreren Stellen ein:

1. Die durch Noradrenalin bedingte Erhöhung des peripheren Widerstandes führt über Barorezeptoren zu einer Verstärkung der Bradycardie. Latent vorhandene Funktionsstörungen der sinuatrialen Leitung und der Reizbildung im Sinusknoten können verstärkt auftreten.

2. Die Widerstandserhöhung im arteriellen System führt zu einer Mehrbelastung des Herzens im Sinne einer erhöhten after load. Bei hämodynamisch

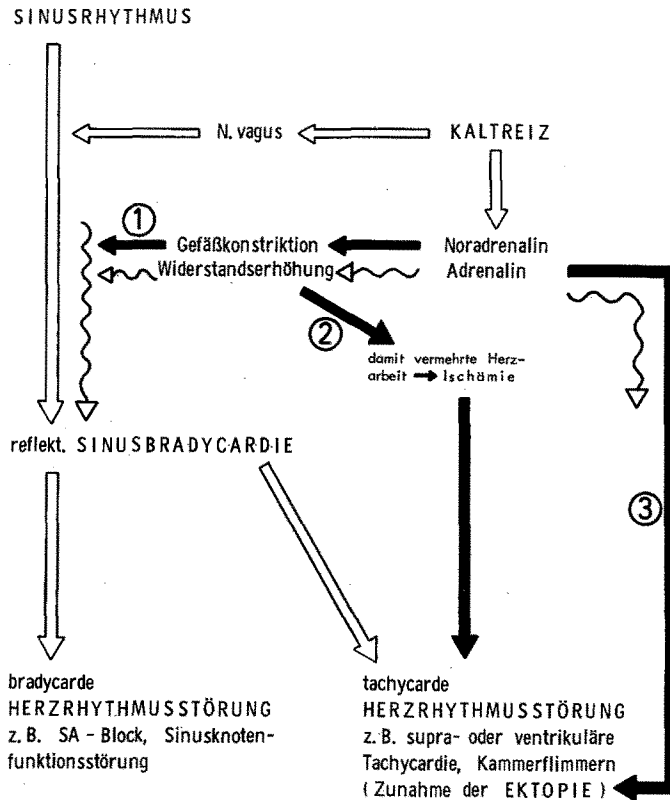


Abb. 2. Vagale (⇐⇒) und sympathische (⇨) Reaktionen bei Kältestreß können auf mehreren Wegen brady- und tachycarde Rhythmusstörungen induzieren. Einige Reaktionsabläufe sind unter Alkoholeinfluß (⋈) verstärkt. Einzelheiten siehe im Text

wirksamer koronarer Herzkrankheit besteht die Gefahr tachycarder, in der Regel ventrikulärer Rhythmusstörungen.

3. Eine dritte Komplikationsmöglichkeit steht im Zusammenhang mit der besonderen Reaktionsweise des Herzens auf vegetative Reize. Innerhalb des His-Purkinje-Systems reagieren nur der Sinusknoten und der AV-Knoten empfindlich auf Reize sowohl des Vagus als auch des  $\beta$ -sympathischen Systems. Das Ventrikelmuscard wird ausschließlich sympathisch innerviert, bei Erregung tritt eine Minderung der Flimmerschwelle ein. Bei gleichzeitig verlangsamter Stimulation auf dem normalen Erregungsweg von cranial ist die Gefahr einer tachycarden, ventrikulären Rhythmusstörung besonders groß.

Die Ausgangslage unter Alkoholeinfluß ist eine auch schon bei mäßiger Intoxikation erweiterte Peripherie. Das Noradrenalin trifft auf ein weiter geöffnetes Gefäß, die plötzliche Widerstandserhöhung ist u. U. vermehrt, damit die reflektorische Sinusbradycardie. Eine andere Möglichkeit wäre, daß, um die geforderte Vasokonstriktion zu erreichen, vermehrt Katecholamin ausgeschüttet wird. Damit steigt aber die Gefahr der Ektopie im Sinne der oben erläuterten selektiv sympathischen Innervation im Bereich der Ventrikel.

Aus folgendem Grund messen wir diesem Konzept eine Bedeutung zu: Rhythmusstörungen sind bei plötzlicher Kälteeinwirkung mannigfach beschrieben worden [5, 26, 28, 34, 35, 44]. Plötzliche Todesfälle hatte Lartique [23] nur bei Temperaturen unter 18°C beobachtet. Bei anderen Autoren finden sich selten Angaben über die Wassertemperatur. Auch die oben zitierten Überlebenszeiten untergetauchter Kinder und Erwachsener traten ausschließlich in kaltem Wasser auf.

Für die Kälteempfindung ist von Interesse, daß eine Kälterezeption nur in einem Bereich von etwa 18—34°C möglich ist [14]; kältere Temperaturen werden über Schmerzrezeptoren wahrgenommen. Möglicherweise erfahren diese eine grundsätzlich andere zentralnervöse Verarbeitung.

Für die Tauchbradycardie ist die besondere Kälteempfindlichkeit des Gesichts von Interesse [5, 9, 12]. Wir selbst haben eine erhöhte Empfindlichkeit des Oberkörpers im Vergleich zum Unterkörper nachgewiesen [6]. Für die Begutachtung plötzlicher Todesfälle im Wasser halten wir es damit für erforderlich, die Wassertemperatur und die Topographie der Kälteeinwirkung mit zu berücksichtigen.

## Literatur

1. Aepli, R.: Physiopathologie des Ertrinkungsfalls. *Schweiz. Med. Wschr.* **6**, 161—165 (1975)
2. Alder, A., Widmer, A.: Verlängerte Überlebenszeit nach Ertrinken im kalten Wasser. *Schweiz. Med. Wschr.* **15**, 488—489 (1967)
3. Andersen, H. T.: Cardiovascular adaptations in diving mammals. *Am. Heart J.* **74**, 295—298 (1967)
4. Blix, A. S., Lundgren, O., Folkow, B.: The initial cardiovascular responses in the diving duck. *Acta Physiol. Scand.* **94**, 539—541 (1975)
5. Brauch, F.: Der Tauchtest. *Z. Klin. Med.* **146**, 350—355 (1950)
6. Bühring, M.: Die Reaktion von Bronchomotorik und Kreislauf auf topographisch differenzierte Kaltanwendung nach Kneipp. *Zentralarch. f. Physiother. II.* Uelzen: ML Verlag 1972
7. Bühring, M., Appel, E., Simrock, R., Hartmann, U., Niegel, J.: Beeinflussung der sympathoadrenalen Aktivität bei akuter Kältebelastung. *Z. Phys. Med.* **2**, 48 (1976)
8. Bürger, M., Michel, D.: Funktionelle Engpässe des Kreislaufes. München: Lehmanns Verlag 1957
9. Campbell, L. B., Gooden, B. A., Horowitz, J. D.: Cardiovascular responses to partial and total immersion in man. *J. Physiol.* **202**, 239—250 (1969)
10. Eichelmann, J.: Der Tod beim Baden im Rahmen der Unfallversicherung. *Vers. R.* **23**, 411—414 (1972)
11. Folkow, B., Lisander, B., Öberg, B.: Aspects of the cardiovascular nervous control in a mammalian diver (*Myocastor Coypus*). *Acta Physiol. Scand.* **82**, 439—446 (1971)
12. Gerchow, J.: Ist „Schwindel“ eine Bewußtseinsstörung im Sinne von § 3 Absatz 4 AUB? *Lebensversicherungsmedizin* **26**, 78—81 (1974)
13. Giertsen, J. C.: Drowning while under the influence of alcohol. *Med. Sa. Law.* **10**, 216—219 (1970)
14. Han, J., Garcia de Jalon, P.: Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ. Res.* **14**, 516—524 (1964)
15. Hensel, H.: Cutaneous thermoreceptors. In: *Handbook of sensory physiology*, A. Iggo (ed.), Vol. II, pp. 79—110. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973
16. Jääskeläinen, A. J.: Alkoholbeeinflussung und Unfälle durch Ertrinken. *Ref. Zentralbl. Ges. Rechtsmed.* **1**, 25 (1970)

17. Jungbluth, K. H.: Der Ertrinkungsfall: Sofortmaßnahmen. *Therapiewoche* **19**, 2586—2591 (1975)
18. Kertzenдорff, K. W.: Der plötzliche Tod im Wasser. Diss. Düsseldorf 1967
19. Klaus, E. J.: Zusammenbrüche beim Baden, Schwimmen, Tauchen und Wasserspringen. *Med. Welt* **29/30**, 1493—1499 (1961)
20. Krauland, W., Schneider, V.: Bemerkenswerte Fälle von „Tod im Wasser“. *Deutsches Ärzteblatt* **30**, 2276—2282 (1974)
21. Krauland, W.: Zur Kenntnis des Badetodes. *Z. Rechtsmed.* **69**, 1—25 (1971)
22. Kvittingen, T. D., Naess, A.: Recovery from drowning in fresh water. *Brit. Med. J.* **1315—1317** (1963)
23. Lartique, M.: *Med. Educat. Phys. Sport.* **28**, 171 (1954) (zit. nach Klaus, E. J., 1961)
24. Miles, S.: Drowning. *Br. Med. J.* **3**, 597—600 (1968)
25. Missfeldt, S.: Der pathophysiologische Mechanismus und die versicherungsmedizinische Problematik des Badetodes. *Lebensversicherungsmed.* **1**, 6—12 (1970)
26. Murdaugh, H. V., Seabury, J. C., Mitchell, W. L.: Electrocardiogram of the diving seal. *Circ. Res.* **9**, 358—361 (1961)
27. Nemiroff, M. J.: Reprieve from drowning. In: *Sci. Am. Aug.*, pp. 57—58, 1977
28. Osen, C. R., Fanestil, D. D., Scholander, P. F.: Some effects of breath holding and apneic underwater diving on cardiac rhythm in man. *J. Appl. Physiol.* **17**, 461—466 (1962)
29. Passon, P. G., Peuler, J. D.: A simplified radiometric assay for plasma noropinephrine and epinephrine. *Anal. Biochem.* **51**, 618—631 (1973)
30. Plueckhahn, V. D.: Death by drowning? *Med. J. Aust.* **2**, 904—906 (1975)
31. Perret, W.: Der Tod im Wasser aus versicherungsmedizinischer Sicht. *Lebensversicherungsmedizin* **4**, 102—103 (1977)
32. Reh, H.: Diagnostik des Ertrinkungstodes und Bestimmung der Wasserzeit. Düsseldorf: M. Triltsch 1970
33. Reh, H.: Der Ertrinkungstod in der Lebensversicherungsmedizin. *Lebensversicherungsmedizin* **29**, 89—98 (1977)
34. Scholander, P. F., Hammel, H. T., LeMessurier, H., Hemmingsen, E., Garey, W.: Circulatory adjustment in pearl divers. *J. Appl. Physiol.* **17**, 184—190 (1962)
35. Stein, G., Matey, M., Münkner, W.: EKG-Untersuchungen an Infarkthabilitanden in der Sauna. *Z. Physiotherapie*, 327—333 (1973)
36. Stjernvall, L.: Alkohol och drukkingsolyckor. *Nord. Med.* **82**, 830—831 (1969)
37. Stucki, P., Jost, P., Mühlemann, W.: Der Ertrinkungsunfall. *Schweiz. Rundschau Med. (Praxis)* **61**, 1573—1579 (1972)
38. Stumpfe, K. D.: Ist der Badetod ein Unfall im Sinne der Allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen (AUB)? *Lebensversicherungsmedizin* **29**, 98—101 (1977)
39. Verrier, R. W., Thompson, R. W., Lawn, B.: Ventricular vulnerability during sympathetic stimulation: Role of heart rate and blood pressure. *Cardiovasc. Res.* **8**, 602—610 (1974)
40. Dominguez De Villota, E.: Cardiac arrest in fresh water. *Cent. Nac. Invest. Med. Quir. Seg. Soc.* **27**, 435—439 (1974)
41. Wennmalm, A.: Catecholaminergic defence against hyperthermia during brief cold exposure. *Scand. J. Lab. Invest.* **32**, 305—308 (1973)
42. Wildenthal, K., Atkins, J. M., Leshin, S. J., Skelton, C. L.: The diving reflex used to treat paroxysmal atrial tachycardia. *Lancet* **1**, 12—14 (1975)
43. Wussow, W.: AUB — Allgemeine Versicherungsbedingungen für Unfallversicherung, 2. Aufl. Köln-Berlin-München: 1969
44. Wyss, V.: Nuoto subacqueo in appnea e caratteri dell'elettrocardiogramma. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* **32**, 506—509 (1958)

Eingegangen am 31. Oktober 1978