

**Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv-
und Notfallpflege AFSAIN**

Fachgebiet Notfallpflege

Hyperthermie



37°C und es wird noch wärmer

Cornelia Lütolf, Studiengang H13

Moosleerau, 19. Januar 2015

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF

Deklaration

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der aargauischen Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst.

Deklaration: Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeit selbst erbracht habe. Ich erkläre, dass ich keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Alle ausgedruckten, ungedruckten oder im Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben gekennzeichnet.

Datum und Unterschrift der Studierenden

Vorwort, Danksagung

Als Einstieg in meine Diplomarbeit über das Thema Hyperthermie berichte ich über ein Fallbeispiel, auf welches ich bei der Literaturrecherche gestossen bin. Dieses Fallbeispiel über einen 23-Jährigen, welches ein tragisches Ende nahm, stimmte mich nachdenklich. Ich war erschrocken, welche Auswirkungen ein Hitzschlag haben kann und wie gefährlich er ist.

Ein junger, gesunder 23-jähriger Leistungssportler wollte sich auf die Olympischen Spiele mit einem anstrengenden Lauftraining vorbereiten, um damit 2 kg an Körpergewicht zu verlieren. Um das Schwitzen und damit den Gewichtsverlust zu verstärken, trug er mehrere Wollpullover, Handschuhe, eine Wollmütze und einen Neoprenanzug bei Aussentemperaturen von 23.8°C. Diese Methode wird auch als „Abschwitzen“ bezeichnet.

Der Patient kollabierte während dem Lauftraining und beim Eintreffen der Rettungskräfte war er komatös mit GCS 3, tachykard und hypoton. Auf der Notfallstation wurde eine Körperkerntemperatur von über 43°C gemessen und konnte mittels externer Kühlung und Spülung der Blase mit Eiswasser gesenkt werden. Weiter konnte ein erhöhter Hirndruck festgesellt werden. Es bestand eine Anurie, der Kreislauf konnte durch Volumengabe stabil gehalten werden und die Laboruntersuchungen zeigten zunächst Normalbefunde an.

Vier Stunden nach dem Kollaps wurde der Patient zunehmend kreislaufun stabil und katecholaminpflichtig. Die Körperkerntemperatur konnte auf 39.2°C gesenkt werden. Die Neurologie aufgrund der Intubation und Analgosedation war beschränkt beurteilbar. Innerhalb der nächsten 20 Stunden verschlechterte sich die Situation weiter und in der Folge kam es zu einem fulminanten Multiorganversagen. Laborchemisch zeigten sich Zeichen eines ausgeprägten, myokardialen Schadens sowie einer hochgradigen Rhabdomyolyse. Als Folge eines akuten Nierenversagens war der Patient weiter anurisch. Es wurde mit einer kontinuierlichen, venovenösen Hämofiltration begonnen. Die plasmatische Gerinnung war beträchtlich eingeschränkt durch das beginnende Leberversagen und einer disseminierten, intravasalen Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie. Der Patient blutete gastrointestinal und aus allen Einstichstellen. Durch Substitution von Gerinnungs- und Blutprodukten konnten die Blutungen beherrscht werden. Nur mit steigenden Katecholamindosen konnte der Kreislauf stabilisiert werden.

Am zweiten Tag entwickelte der komatöse Patient eine Perikardtamponade und ein ARDS. Trotz intensiver, konservativer, hirndrucksenkender Therapie zeigten sich weite, lichtstarre Pupillen. Schliesslich entwickelte der Patient zwei Episoden einer reanimationspflichtigen Bradykardie, von denen die zweite nicht beherrscht werden konnte.

Der junge Sportler verstarb 48 Stunden nach Aufnahme an einem Multiorganversagen (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Theil, G. Schelling, 2001)

Wie konnte es soweit kommen, dass bei dem jungen gesunden Mann die Körperkerntemperatur so hoch anstieg? Welche Regulationsmechanismen haben versagt und warum? Welche Schwerpunkte können wir auf dem Notfall setzen, um ein Multiorganversagen zu verhindern? Welche weiteren Hitzeschäden und Hyperthermieformen gibt es? Viele verschiedene Fragen stellte ich mir und diese möchte ich nun anhand meiner Diplomarbeit erarbeiten.

Damit ich meine Diplomarbeit verfassen konnte, möchte ich folgenden Personen meinen Dank aussprechen.

Ich durfte im Kantonsspital Baden einen Besuch bei Herrn Markus Schwendinger, Chefarzt der Notfallstation, abstatten. Herzlichen Dank, dass Sie sich für ein Gespräch und meine Fragen Zeit genommen haben.

Im Rahmen meiner Arbeit konnte ich auf weitere Unterstützung von Ueli Bürgi, Chefarzt INZ Kantonsspital Aarau zählen und habe weitere Inputs und Vorschläge erhalten. Herzlichen Dank!

Weiter möchte ich mich bei meiner zuständigen Berufsbildnerin Sibylle Gosteli für ihre wertvollen Feedbacks und ihre gute Betreuung bedanken.

Ein herzliches Dankeschön möchte ich auch diesen zwei Frauen widmen, welche mir in Bezug auf Grammatik und Rechtschreibung Feedbacks gegeben haben. Diese sind meine Mutter Regina Lütolf und meine Kollegin Aline Bolliger.

Auf Unterstützung in Bezug auf Formatierung und computertechnische Probleme konnte ich auf meinen Bruder Stefan Lütolf zählen. Danke!

Bei Helen Geisseler- Erni bedanke mich für ihre fachlichen Feedbacks.

Auch bei meinen Freunden und meiner Familie möchte ich mich bedanken, die mich in dieser Zeit unterstützt und mir viel Geduld entgegen gebracht haben.

Zusammenfassung

Im Rahmen meiner Weiterbildung in Notfallpflege ist das Thema meiner Diplomarbeit die „Hyperthermie – 37°C und es wird noch wärmer“.

Die Arbeit hat das Ziel, wie das pflegerische Handeln auf dem Notfall in Bezug auf die Hyperthermie organisiert werden kann, um Spätfolgen und Komplikationen frühzeitig zu erkennen und zu verhindern.

Damit dieses Ziel erreicht werden kann, ist es wichtig die Thermoregulation im menschlichen Organismus zu verstehen. Der Regler stellt dabei der posteriore Hypothalamus dar und gibt den Sollwert vor. Die Mechanismen zur Wärmebildung und –abgabe werden durch den Hypothalamus aktiviert, wenn der Istwert nicht mit dem Sollwert übereinstimmt. Damit die pflegerischen Massnahmen bewusst eingesetzt werden können ist es wichtig die vier Gegenregulationsmechanismen der Wärmeabgabe zu verstehen. Bei der Konvektion wird die Wärme durch bewegte Umgebung wie Luft oder Wasser abgegeben. Durch direkten Kontakt mit Flüssigkeit- oder Festkörper wird die Wärme auf konduktivem Weg abgegeben. In Ruhe ist der wichtigste Faktor der Wärmeabgabe die Radiation, d.h. die Strahlung von Wärme. Bei körperlicher Anstrengung überwiegt die Wärmeabgabe durch Evaporation, damit ist die Verdunstung durch Schwitzen oder durch die Diffusion von Wasser über die Haut und Schleimhaut gemeint.

Die Körperkerntemperatur ist bei der Hyperthermie erhöht, jedoch ohne Veränderung des Sollwertes. Dies steht im Gegensatz zum Fieber. Der Hitzschlag ist die schwerste Form und ist eine seltene aber potentiell lebensbedrohliche Erkrankung. Diese kann in ihrer Maximalform alle Organsysteme beeinträchtigen. Die rasche Kühlung auf eine Körperkerntemperatur von 38°C und ein gezieltes Volumenmanagement stellen wichtige therapeutische Massnahmen dar. Die Kühlmassnahmen werden in invasive und nicht invasive Massnahmen unterteilt.

Auszuschliessend sind bei der Diagnosestellung die verschiedenen Differentialdiagnosen, wie beispielsweise eine Infektion, Intoxikationen, endokrinologische Erkrankungen oder einer malignen Hyperthermie.

Um die Informationen weiter geben zu können und beim Auftreten dieser seltenen aber potentiell lebensbedrohlichen Erkrankung fachlich kompetent handeln zu können, erstelle ich einen Leitfaden. Dieser kommt dem Notfallpflege team als Nachschlagewerk zu Gute.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	5
1.1	Themenwahl	5
1.1.1	Bezug zum Praxisfeld.....	5
1.2	Methode des Vorgehens.....	5
1.3	Aufbau der Diplomarbeit	6
1.4	Fragestellung	6
1.5	Zielsetzung	7
2	Hauptteil.....	8
2.1	Physiologie der Thermoregulation	8
2.1.1	Wärmebildung	8
2.1.2	Wärmeabgabe	9
2.1.3	Regelkreis der Temperaturregulation	11
2.1.4	Temperaturregulation bei älteren Menschen	12
2.1.5	Anpassung an Wärme und Kälte	12
2.2	Fieber	13
2.3	Hyperthermie	14
2.4	Nicht hypertherme Hitzeschäden	15
2.5	Hitzeerschöpfung.....	16
2.5.1	Definition:.....	16
2.5.2	Ursache, Pathophysiologie:.....	16
2.5.3	Symptome:	17
2.5.4	Komplikationen:	17
2.5.5	Behandlung und Therapie auf dem Notfall:	17
2.6	Der Hitzschlag	18
2.6.1	Definition und Einteilung	18
2.6.2	Begünstigende Faktoren und Risikofaktoren	18
2.6.3	Pathophysiologie und Auswirkungen auf die einzelnen Organsysteme	19
2.6.4	Differentialdiagnosen.....	22
2.6.5	Diagnostik.....	24
2.6.6	Therapie	25
2.6.7	Komplikationen und Spätfolgen	30
3	Schlussteil	31
3.1	Abschliessende Beantwortung der Fragestellung.....	31
3.2	Gewonnene Erkenntnisse und Schlussfolgerungen	34
3.3	Konsequenzen für die eigene Arbeit und die Praxis.....	34
3.4	Reflexion des Produktes	35
3.5	Reflexion des persönlichen Lernprozesses	35
4	Quellenverzeichnis	36
4.1	Skripte.....	36
4.2	Bücher.....	36
4.3	Zeitschriftenauszüge	37
4.4	Abbildungen	37
Anhang	39

1 Einleitung

1.1 Themenwahl

Ich machte mir schon länger Gedanken über ein gutes Thema für meine Diplomarbeit. Mir wurde bewusst, dass es spannend, lehrreich und praxisnah sein sollte, da ich mich über eine längere Zeit intensiv damit auseinandersetzen werde. Mein Ziel war es, ein Thema zu finden, welches für die Patienten durchaus ein schwerwiegendes Problem werden könnte. Es ist daher wichtig ein korrektes und frühzeitiges Handeln zu gewährleisten.

Ich war im Rettungsdienstpraktikum während sehr heissen Tagen. Die Wettervorhersage kündigte eine Hitzewelle an. Wir wurden aufgeboten, weil eine junge Frau im Zug synkoptiert war. Ihre Beschwerden und die Situation waren unklar. Nach der Übergabe der Patientin auf der Notfallstation machte ich mir Gedanken, welche Folgen eine Hitzewelle haben könnte und wie bedrohlich es für den Menschen werden könnte. Ich fragte mich, welche Personen besonders gefährdet sind und was genau die letalen Folgen sein könnten. Mir wurde dann schnell klar, dass ich mehr über dieses Thema erfahren möchte.

1.1.1 Bezug zum Praxisfeld

Die Thermoregulation ist eine komplexe, aber spannende Thematik. Wir haben dies an der AFSAIN im Unterricht besprochen. Nachdem ich mich für die Bearbeitung der Thermoregulation und der Hyperthermie entschieden hatte, sprach ich mit diversen Pflegenden auf dem Notfall darüber. Mir wurde bewusst, dass wir auf dem Notfall viele Patienten haben, bei welchen die Körpertemperatur erhöht ist und der Grund dafür ist das Fieber. Jedoch gibt es aber für eine erhöhte Körperkerntemperatur noch weitere Ursachen, wie der nicht allgegenwärtige, aber lebensgefährliche Hitzschlag. Da er selten aber gefährlich ist finde ich es ein wichtiges Thema. Für mich ist es unerlässlich, dass ich in diesem Fall fachlich kompetent handeln kann, über die Gefahr Bescheid weiss und mein Wissen, welches ich darüber erhalten werde, dem Team weitergeben kann.

Mir wurde während der Vorbereitungszeit bewusst, dass dies ein grosses Thema ist und ich es eingrenzen muss. Daher ist in meiner Arbeit ausschliesslich von erwachsenen Patienten die Rede. Thermische Schädigungen der Haut, wie z.B. Verbrennungen, werden nicht berücksichtigt.

1.2 Methode des Vorgehens

Für die Erarbeitung meiner Diplomarbeit habe ich in Datenbanken nach geeigneten Fachzeitschriften gesucht und mir Auszüge aus Fachbüchern beschafft. Dabei bin ich auf spannende Artikel gestossen. Weitere Literaturrecherchen habe ich in diversen Büchern betrieben. Um die Behandlung in einem anderen Spital kennen zu lernen und Fragen zu klären führte ich ein Gespräch mit Dr. M. Schwendinger, Chefarzt auf dem Notfall im KSB. Mit unserem Chefarzt ZNM, Dr. U. Bürgi konnte ich in einem Gespräch weitere Fragen klären und wertvolle Informationen erhalten.

1.3 Aufbau der Diplomarbeit

In meiner Diplomarbeit möchte ich vor allem drei Schwerpunkte setzen. Diese sind: Thermoregulation, Hyperthermie und die therapeutisch, pflegerischen Massnahmen auf dem Notfall.

Thermoregulation:

Ich beschreibe in diesem Kapitel die Physiologie der Thermoregulation im menschlichen Organismus und wie der Körper vor allem auf Hitzebelastung reagiert. Um dies zu verstehen, erkläre ich auch die Gegenregulationsmechanismen.

Hyperthermie:

Damit die pflegerischen und therapeutischen Massnahmen für die Notfallabteilung abgeleitet werden können, ist es wichtig, über die Hyperthermie und die verschiedenen Formen informiert zu sein. Besonders die schwerste Form des Hitzschlages wird relevant sein.

Pflegerische und therapeutische Massnahmen auf dem Notfall:

Die pflegerischen und therapeutischen Massnahmen werden von den Erkenntnissen aus Physiologie und Pathophysiologie der Thermoregulation und Hyperthermie-Formen abgeleitet.

1.4 Fragestellung

Kernfrage

Wie kann das pflegerische Handeln im Zentrum für Notfallmedizin des Kantonsspitals Aarau in Bezug auf die Hyperthermie organisiert werden, um Spätfolgen oder Komplikationen frühzeitig zu erkennen, zu vermindern bzw. zu verhindern?

Leitfragen

- Wie funktioniert im menschlichen Organismus die Thermoregulation?
- Anhand von welchen Symptomen kann eine Hyperthermie erkannt werden?
- Welche Differentialdiagnosen können gestellt werden?
- Welche Gefahren und Komplikationen bringt die Hyperthermie mit sich?
- Welche Pflegeschwerpunkte werden auf dem Notfall bei Patienten mit einer Hyperthermie gesetzt?
- Wie erfolgt die Therapie bei betroffenen hyperthermen Patienten im Kantonsspital Aarau?

1.5 Zielsetzung

Meine Diplomarbeit richtet sich an die Mitarbeiter einer Notfallstation mit der Funktion dipl. Pflegefachfrau/ -mann HF mit oder ohne Zusatzausbildung Expertin/ Experte Notfallpflege oder ähnlichen Weiterbildungen.

Folgende Ziele habe ich mir gesetzt:

- Ich kann nach der Erarbeitung der Diplomarbeit die Thermoregulation erklären und den praktischen Bezug setzen und evaluieren.
- Ich informiere nach bestandener Diplomarbeit die Teamkolleg/ -innen über das Thema der Hyperthermie an einer Teamsitzung.
- Ich kann auf dem Notfall bei einem hyperthermen Patienten therapeutische und pflegerische Schwerpunkte setzen.
- Ich bin über die Gefahren und Komplikationen einer Hyperthermie informiert.

2 Hauptteil

2.1 Physiologie der Thermoregulation

Der Mensch gehört zu den homoiothermen Lebewesen, d.h. die Körperkerntemperatur kann unabhängig von der Umgebungstemperatur konstant gehalten werden (Christian Hick, Astrid Hick, 2012). Die Aufgabe der Thermoregulation ist es, die Körperkerntemperatur trotz Schwankungen der Wärmebildung, -aufnahme und -abgabe auf einem vorgegebenen Sollwert zu halten (Gerhard Thews, Peter Vaupel, 2001). Dieser beträgt 37°C und unterliegt Tagesschwankungen von etwa 0.6°C. Um ca. 3 Uhr ist das Minimum erreicht und um ca. 18 Uhr das Maximum (Stefan Silbernagel, Agamemnon Despapoulos, 2012). Die Körperkerntemperatur ist abhängig vom Stoffwechsel, von der Tageszeit, vom Menstruationszyklus, vom Alter, von der körperlichen Aktivität und von Krankheiten wie z.B. die Schilddrüsenerkrankungen (Markus Schwendinger, 2009). Mit dem Körperkern ist das Gehirn und die Organe des Thorax und Abdomens gemeint (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

Die Körperschale umgibt den Körperkern. Dazu zählen vor allem die Haut, das subkutane Fettgewebe und die Extremitäten. Die Schalentemperatur nimmt deutlich stärker an den Schwankungen der Umgebungstemperaturen teil (Nicole Menche, 2007).

Der Unterschied zwischen Schalen- und Kerntemperatur kann sich bei starker Wärmeproduktion z.B. bei Muskelarbeit, oder bei erhöhten Umgebungstemperaturen verringern. D.h. die Temperaturdifferenz zwischen dem Schalengebiet und des Kerngebietes wird kleiner (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005). Ebenso führt eine niedrige Umgebungstemperatur zur Temperatursenkung des Schalengebietes und es entsteht ein grösserer Temperaturgradient zum homöothermen Körperkern (Markus Schwendinger, 2009).

Der Mensch kann über zwei Systeme die Körpertemperatur regulieren. Zum Einen über die verhaltensgesteuerte und die physiologische Thermoregulation. Die verhaltensgesteuerte Regulation basiert auf dem individuellen Temperaturempfinden, durch das eine bewusste Handlung vorgenommen und das thermische Unbehagen korrigiert wird. Der Prozess des sensorischen Feedbacks thermischer Informationen reagiert schneller auf Temperaturänderungen als die physiologischen Regulationsmechanismen (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012). Diese werden in den folgenden Kapiteln erklärt.

2.1.1 Wärmebildung

Die Wärme im Körper wird vor allem durch den Stoffwechsel innerer Organe, v.a. der Leber produziert (Nicole Menche, 2007). Weitere mögliche Mechanismen sind zum Einen die willkürlichen Muskelbewegungen beispielsweise durch körperliche Anstrengung und zum Anderen die unwillkürliche Muskelaktivität wie das Kältezittern oder bei Neugeborenen ist dies die zitterfreie Wärmebildung im braunen Fettgewebe (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

Auch die Nahrungsaufnahme von hochkalorischer Nahrung und das Aussetzen der Umgebungshitze führen zur Wärmebildung (Markus Schwendinger, 2009). Die Aktivierung des Kältezitterns wird über efferente Bahnen vom Hypothalamus zu den motorischen Kerngebieten im Mesencephalon ausgelöst (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

2.1.2 Wärmeabgabe

„Die Regulation der Wärmeabgabe (Vasodilatation, Schweisssekretion) wird ebenfalls über den Sympathikus vermittelt: Eine Verminderung des Sympathikotonus durch reduzierte Freisetzung von Noradrenalin aus noradrenergen Nervenendigungen an der Gefäßmuskulatur bewirkt eine Vasodilatation und eine Öffnung der arteriovenösen Anastomosen. Dies führt zu einer beträchtlichen Zunahme der Durchblutung der Extremitäten, wodurch der konvektive Wärmetransport steigt und der Wärmeaustausch zwischen den nebeneinander verlaufenden Arterien und Venen abnimmt. Die Sekretion der Schweißdrüsen wird durch cholinerge, d.h. Acetylcholin freisetzende, sympathische Nervenfasern stimuliert und ist durch Atropin hemmbar.“ (Christian Hick, Astrid Hick, 2012, S. 181).

Dem Körper stehen zur Wärmeabgabe vier Mechanismen zur Verfügung: Konvektion, Konduktion, Radiation und Evaporation. Der Hauptteil der Wärme wird in Ruhe über Radiation abgegeben, der restliche Wärmeanteil über Konvektion und Evaporation, hingegen bei körperlicher Anstrengung überwiegt die Wärmeabgabe durch Evaporation (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

Konvektion vs. Wärmeströmung:

Die Wärme wird zusammen mit einem Stoff transportiert. Im Körper geschieht dies z.B. durch Wärmetransport auf dem Blutweg. An der Haut wird die direkt angrenzende, nur wenige Millimeter dicke Luftschicht von der Haut erwärmt, steigt dann infolge der Erwärmung auf und wird von kälterer Luft ersetzt. Für die Wärmeabgabe ist relevant, dass dieser Wärmestrom an der Haut durch eine Zunahme der Luftbewegung erheblich gesteigert werden kann (Christian Hick, Astrid Hick, 2012). Die Wärmeabgabe ist proportional zur Temperaturdifferenz zwischen der Luft und der Haut reguliert. Sie wird durch Wind gesteigert und durch Kleidung verringert (Markus Schwendinger, 2009).

Die Konvektion wurde im Fallbeispiel vom 23-jährigen Sportler durch den Neoprenanzug auf ein Minimum reduziert, denn der Anzug hat hervorragende Isolationseigenschaften.

Konduktion vs. Wärmeleitung:

Die Wärmeabgabe erfolgt ohne einen Stofftransport. Im Gegensatz zur Konvektion wird bei der Konduktion keine Masse transportiert. Die Wärme wird auf atomarer Ebene in Form von kinetischer Energie zwischen benachbarten Molekülen ausgetauscht über die Leitungseigenschaft. Im Körper wird die Wärme durch das Gewebe weitergeleitet sowie auch bei direktem Hautkontakt mit flüssigem oder festem Material.

Das Ausmass ist abhängig von der Temperaturdifferenz zwischen Haut und Material, der effektiven Austauschfläche sowie von der Wärmeleitfähigkeit des Materials (Christian Hick, Astrid Hick, 2012). Wenn zum Beispiel ein Mensch auf dem kalten Boden liegt, verliert er dadurch die Wärme schneller als in kalter Luft, da die Austauschfläche und der damit verbundene Wärmeverlust hoch ist (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

Die Wärmeleitfähigkeit von Wolle und Neopren ist sehr gering. Deshalb kann im Fallbeispiel des jungen Sportlers die Wärme über die Konduktion an die Kleider schlecht abgegeben werden.

Radiation vs. Strahlung:

Der Körper gibt, ähnlich wie ein Heizradiator, Wärme als Wärmestrahlung ab, kann aber auch umgekehrt Wärme aus der Umgebung aufnehmen (Nicole Menche, 2007). Die Wärmeabgabe durch Strahlung ist abhängig von der Hauttemperatur und ist in Ruhe der wichtigste Faktor (Markus Schwendinger, 2009). Der Energietransfer erfolgt stets vom wärmeren zum kälteren Objekt. Abstrahlung von Wärme oder Kälte braucht kein Medium wie Luft oder Wasser. Einerseits führt eine ungeschützte Exposition des Körpers mit wesentlich kühleren Oberflächen, wie eine kalte Fensterscheibe bei kühlen Aussentemperaturen, zur Senkung der lokalen Hauttemperatur. Andererseits führen Objekte, die eine höhere Oberflächentemperatur als die Haut haben wie z.B. ein Heizstrahler, auf dem Weg der Strahlung dem Organismus Wärme zu (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

Aufgrund der Isolationseigenschaften des Neoprenanzuges, welchen der junge Sportler im Fallbeispiel trug, wird die Radiation auf ein Minimum reduziert

Evaporation (Verdunstung):

Die Wärmeabgabe durch Perspiratio sensibilis d. h. das Schwitzen oder auch glanduläre Wasserabgabe genannt, ist der zentrale Mechanismus im Bezug zur Evaporation bei 36°C Umgebungstemperatur. Die Evaporation ist aufgrund der hohen spezifischen Verdampfungswärme von Wasser sehr effektiv. Das Schwitzen wird durch cholinerge Sympathikusfasern reguliert (Christian Hick, Astrid Hick, 2012). „Voraussetzung für eine Wärmeabgabe durch Verdunstung ist, dass die Umgebungsluft relativ trocken ist (Wüste, Sauna). Bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit (z.B. tropischer Urwald) können daher selbst in körperlicher Ruhe nur Aussentemperaturen bis ca. 33°C toleriert werden.“ (Stefan Silbernagel, Agamemnon Despaulos, 2012, S. 234). Das heisst, die Effektivität der Wärmeabgabe durch Evaporation sinkt bei steigender Luftfeuchtigkeit und bei geringen Luftbewegungen, denn dadurch kann der Schweiß nicht verdunsten, sondern tropft nur ab und es kommt praktisch zu keiner Wärmeabgabe. Mit zunehmendem Gradient des Wasserdampfdrucks der Haut zur Umgebung steigt die Effektivität der Evaporation. Weiter ist für die Funktionsfähigkeit dieses Mechanismus eine ausreichende Hydratation des Organismus entscheidend (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Im Fallbeispiel des 23-jährigen Sportlers wurde durch den Neoprenanzug die Möglichkeit der Evaporation unterbunden. Die Schweißproduktion war möglich, jedoch konnte die Flüssigkeit nicht verdunsten.

Von der Perspiratio sensibilis abzugrenzen ist die als Perspiratio insensibilis oder extraglanduläre Wasserabgabe bezeichnete Diffusion von ca. 500-700ml Wasser pro Tag durch Haut und Schleimhäute. Die Perspiratio insensibilis ist nicht neural reguliert und kann daher nicht vom Körper beeinflusst werden, ist aber wie die Perspiratio sensibilis von der Luftfeuchtigkeit und der Umgebungstemperatur abhängig (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

Im Anhang 3, Abbildung 2 „Mechanismen der Wärmeabgabe“ sind diese grafisch dargestellt.

2.1.3 Regelkreis der Temperaturregulation

Die Körpertemperatur wird durch ein Mess- und Regelsystem reguliert. Der Regler ist der posteriore Hypothalamus, die Messfühler sind die Thermosensoren in Körperkern und –schale. Die Mechanismen zur Wärmebildung und –abgabe bilden die Stellgrößen und die Regelgröße ist die Körpertemperatur. (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

Thermosensoren als Messfühler:

Zur Erfassung des Ist-Wertes der Körperkerntemperatur befinden sich die inneren Thermosensoren im vorderen Hypothalamus bzw. Regio praeoptica, in der Medulla oblongata, im besonders empfindlichen Rückenmark und in der dorsalen Wand des Abdomens. Die Temperatur der Körperschale wird von den äusseren, den kutanen Thermosensoren gemessen, die auch die Warm-/Kalt- Empfindung vermitteln (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

Posteriorer Hypothalamus als Regler:

Die Signale von den inneren und äusseren Thermosensoren werden über afferente Nervenbahnen an das thermoregulatorische Zentrum gemeldet. Diese werden zentral verarbeitet und mit dem Soll-Wert verglichen. Stimmt der Ist-Wert nicht mit dem Soll-Wert überein, so werden über Steuersignale die Stellgrößen der Wärmebildung und der –abgabe zur Gegenregulation aktiviert (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

Stellgröße Wärmebildung und Wärmeabgabe:

Durch die Stellgrößen induzierte Gegenregulation erfolgt über die Muskulatur, der Hautperfusion, der Schweißbildung und das Verhalten (Nicole Menche, 2007). Die Stellgrößen sind im Kapitel 2.1.1 Wärmebildung und Kapitel 2.1.2 Wärmeabgabe weiter erklärt.

Äussere und innere Störgrößen:

Dies sind extrakorporale Einflüsse wie Hitze oder Kälte sowie die Wärmebildung durch Aktivität (Christian Hick, Astrid Hick, 2012).

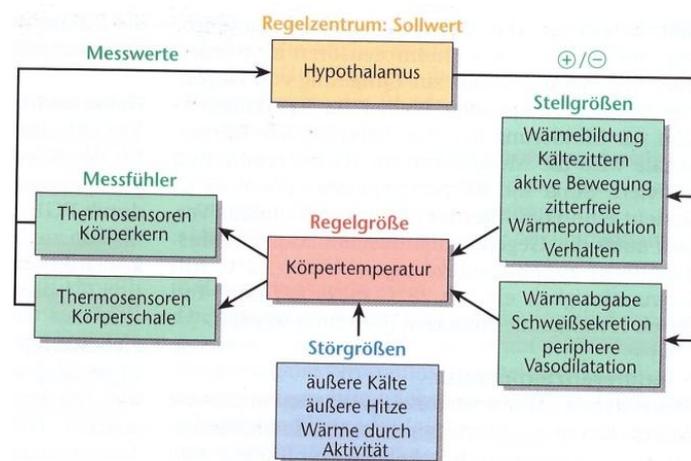


Abbildung 3: Regelkreis der Temperaturregulation (Christian Hick, Astrid Hick, 2012, S. 181)

2.1.4 Temperaturregulation bei älteren Menschen

Das Wärmebedürfnis bei älteren Menschen ist durch die geringere Stoffwechselaktivität und dem reduzierten Unterhautfettgewebe höher. Auch die Fähigkeit zur Regulation der Körpertemperatur lässt nach. Bei Kältereizen ist das Temperaturempfinden herabgesetzt. Es besteht eine eingeschränkte Vasokonstriktion der Gefäße zum Schutz vor Wärmeverlust und die Stoffwechselsteigerung zur Wärmebildung ist in ihrer Funktion gehemmt. Bei Hitze lässt die Fähigkeit zum Schwitzen nach wodurch der Kreislauf stärker belastet wird als bei jüngeren Menschen. Zudem ist der Flüssigkeitshaushalt labiler (Nicole Menche, 2007).

2.1.5 Anpassung an Wärme und Kälte

Wärmebelastung:

„Bei Wärmebelastung, z.B. durch körperliche Aktivität, signalisieren die inneren Thermorezeptoren eine Temperaturzunahme. Als Reaktion hierauf löst der Hypothalamus Mechanismen zur Gegenregulation aus: Vasodilatation und Schweißsekretion. Kann trotz maximaler Vasodilatation und Schweißsekretion keine ausreichende Wärmeabgabe erzielt werden, kommt es zur Hyperthermie.“ (Christian Hick, Astrid Hick, 2012, S. 181).

Hitzeakklimatisation:

Es kommt zu einer thermoregulatorischen Umstellung, wenn eine längere Hitzebelastung besteht. Beispielsweise bei Aufenthalt im Tropen- oder Wüstenklima, aber auch bei dauernder Schwerstarbeit in warmer Umgebung. Dies betrifft vor allem die Schweißsekretion. Beobachtet wird eine Zunahme der Schweißsekretionsrate bis auf 2l/h, eine Abnahme des Elektrolytgehalts im Schweiß von 100-5mmol/l NaCl, eine kontinuierliche Schweißabgabe, die bereits bei tiefen Hauttemperaturen einsetzt. Weiter führt die Akklimatisation zu einer Steigerung der Anzahl aktiven Schweißdrüsen und eine Zunahme des Durstgefühls, das auf einen Anstieg der Plasmaosmolarität zurückzuführen ist (Gerhard Thews, Peter Vaupel, 2001).

Kältebelastung:

„Kälte aktiviert kutane Kältesensoren, die lange vor den Thermosensoren im Körperkern den Hypothalamus zur Einleitung von Gegenregulationen veranlassen. Neben der Vasokonstriktion zur Minderung der Durchblutung der Körperschale wird die Muskulatur zur Wärmeproduktion aktiviert. Sinkt die Körpertemperatur unter 35°C, besteht eine Hypothermie, in deren weiterem Verlauf auch die Gegenregulationsmassnahmen (Muskelzittern) zunehmend versagen.“ (Christian Hick, Astrid Hick, 2012, S. 182).

Weiteres zum Thema Hypothermie verweise ich auf die Diplomarbeit, im Rahmen des Nachdiplomstudiums der AFSAIN im Jahr 2013, von Helen Geisseler-Erni: „Wenn der Körper erkaltet- akzidentielle Hypothermie“.

Kälteakklimatisation:

Im Gegensatz zu vielen Tierspezies besitzt der Mensch nur geringe Möglichkeiten zur Kälteakklimatisation. Im Wesentlichen ist der Mensch auf entsprechende Verhaltensanpassungen angewiesen. Bei Angehörigen einiger Populationen, die sich ständig starker Kälte aussetzen, lässt die subjektive Kälteempfindung nach. Die Schwelle für das Einsetzen des Kältezitterns wird gesenkt und der Energieumsatz wird um 25-30% gesteigert (Gerhard Thews, Peter Vaupel, 2001).

2.2 Fieber

Das Fieber ist eine vom Körper eingeleitete Temperatursteigerung, welche nicht von der Aussentemperatur abhängt und sich somit grundlegend von der Hyperthermie unterscheidet (Nicole Menche, 2007). Es handelt sich um eine intakte Thermoregulation auf einem höheren Temperaturniveau (Gerhard Thews, Peter Vaupel, 2001).

Die aurikulär gemessene Temperatur beträgt bei Fieber >38.5°C einmalig oder >38°C zweimalig gemessen (Maja Weisser, Ursula Flückiger, 2009).

Bakterien, Viren und Pilze können als sogenannte exogene Pyrogene, d.h. fiebererzeugende Stoff, den Fieberprozess auslösen. Sie stimulieren zunächst die Makrophagen zur Produktion und Freisetzung von endogenen Pyrogenen, wie z. B. Interleukin-1 und -6, Interferone und Tumornekrosefaktoren. Diese lösen die Bildung von Prostaglandinen, insbesondere von Prostaglandin E₂, aus. Im thermoregulatorischen Netzwerk des vorderen Hypothalamus bewirkt Prostaglandin E₂ eine Sollwertverstellung auf ein höheres Temperaturniveau. Nach der Umstellung des Sollwertes auf ein höheres Niveau wirkt die normale Körperkerntemperatur auf die zentrale Thermosteuerung wie eine Unterkühlungstemperatur (Gerhard Thews, Peter Vaupel, 2001).

Fieberanstieg:

„Der Fieberanstieg ist demnach der Versuch des Hypothalamus die aktuelle Temperatur des Körperkerns auf den neuen, höheren Sollwert einzustellen. (...) In der Folge werden Mechanismen zur Verminderung der Wärmeabgabe (Vasokonstriktion) und zur Erhöhung der Wärmeproduktion (Muskelzittern, „Schüttelfrost“) eingeleitet.“ (Christian Hick, Astrid Hick, 2012, S. 182).

Fiebersenkung:

Der Sollwert fällt durch das Abklingen der Infektion oder den Einsatz von Antipyretika ab. Der hohe Ist-Wert steht nun dem gesunkenen Soll-Wert gegenüber (Nicole Menche, 2005). Die Körperkerntemperatur muss durch temperatursenkende Mechanismen wie Vasodilatation und Schweißsekretion gesenkt werden (Christian Hick, Astrid Hick, 2012). Durch Antipyretika wird die Prostaglandinsynthese gehemmt. Antipyretische Präparate sind Salicylate wie Acetylsalicylsäure, Pyrazole wie Metamizol oder Paracetamol (Beat Schmid, Cora Hartmeier, Christian Bannert, 2007).

Gefahren und Vorteile:

Die Gefahren von Fieber sind Flüssigkeits- und Elektrolytverlust. Ein erhöhter Grundumsatz kann zu einer kardiovaskulären Belastung führen. Hohes Fieber steigert die Mortalität und bei Kleinkindern unter 2 Jahren besteht die Gefahr von Fieberkrämpfen.

Fieber bringt auch positive Eigenschaften mit sich, denn es verbessert die Immunabwehr und hemmt die bakterielle Vermehrung (Markus Schwendinger, 2009).

2.3 Hyperthermie

Definition:

Im Gegensatz zum Fieber wird unter dem Begriff Hyperthermie die Steigerung der Körperkerntemperatur verstanden, jedoch ohne Veränderung des Soll-Wertes. Es besteht ein Missverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe (Markus Schwendinger, 2009).

Die Hyperthermie führt bei Kerntemperaturen über 40°C zu einem Versagen der Thermoregulation und des Kreislaufes. Die obere mit dem Leben noch zu vereinbarende Kerntemperatur liegt sowohl für Hyperthermie als auch für Fieber bei 42-43°C. Bei ca. 43°C tritt der Tod ein (Gerhard Thews, Peter Vaupel, 2001).

Risikofaktoren:

Hitze wird von Individuen ganz unterschiedlich toleriert. Dies kann einerseits durch körperliche und andererseits durch medizinische Faktoren erklärt werden. Chronische Faktoren, welche im Zusammenhang mit einem höheren Risiko für eine hitzebedingte Krankheit stehen, sind körperliche Fitness, Alter, medizinische Gegebenheiten und Medikamente (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012). Siehe Anhang 1, Tabelle 1: „Risikofaktoren einer Hitzeerkrankung“.

Ursachen:

„Ursachen einer Hyperthermie können sein:

- Versagen der Wärmeabgabemechanismen (z.B. fehlende/ eingeschränkte Fähigkeit der Evaporation bei Querschnittlähmung, Verbrennung, Dehydratation)

- Störungen der zentralen Temperaturregulation durch eine Hypothalamusschädigung (z.B. bei Hirnblutung, Tumor, Schädelhirntrauma, hypoxischem Hirnschaden)
- Gesteigerte Wärmeproduktion durch Stoffwechselaktivität (z.B. bei grosser körperlicher Arbeit, Sport)
- Medikamente als Triggersubstanzen
- Alkohol- und Medikamentenentzug
- Unzureichende Schweissproduktion durch Medikamente (z.B. Atropin oder Intoxikationen)
- Erniedrigte Toleranzschwelle hinsichtlich innerer und äusserer Wärmebelastung durch Adipositas oder Infektionen“

(Susanne Herzog, 2010, S. 320)

Bedeutung der Hydratation:

Nur bei einer kontinuierlichen Flüssigkeitszufuhr kann eine anhaltende, mittelschwere, körperliche Arbeit über 2h bei einer Umgebungstemperatur zwischen 25-30°C ohne Anstieg der Körperkerntemperatur erbracht werden. Unterbleibt die Flüssigkeitszufuhr, steigt die Körperkerntemperatur bei der gleichen Belastung, bei 30°C Umgebungstemperatur um etwa 0,25°C an (A. Deussen, 2007).

2.4 Nicht hypertherme Hitzeschäden

Insolation vs. Sonnenstich:

Die Insolation ist von der Hyperthermie zu unterscheiden, da es sich nicht um eine Störung der Thermoregulation handelt und eine Hyperthermie zur Folge hat. Durch länger andauernde, direkte Sonneneinwirkung energiereicher UV-Strahlen auf Kopf und Nacken werden die Meningen und das Hirngewebe gereizt. Die Irritation führt zu einer lokal begrenzten Entzündungsreaktion und in schweren Fällen zu einem Hirnödem. Diese manifestiert sich in Kopfschmerzen, Nausea, Erbrechen, Schwindel und Meningismus. Bei diesem wird durch das Anspannen der Nackenmuskulatur verhindert, dass das aktive und passive Beugen des Kopfes nach vorne möglich ist. Es dient als körpereigener Schutzmechanismus vor einer zusätzlichen Dehnung der Meningen. Die Anzeichen können auch erst nach Stunden der Sonneneinwirkung eintreten (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

Hitzekrämpfe:

Als Hitzekrämpfe werden kurze, schmerzhafte Muskelkontraktionen typischerweise in den Waden- oder Bauchmuskeln beschrieben, welche während körperlicher Anstrengungen mit übermässigem Schwitzen oder während der folgenden Erholungsphase auftreten (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012). Werden die daraus resultierenden Wasser- und Kochsalzverluste nur einseitig durch natriumarme Flüssigkeit ausgeglichen, kommt es zu einer geringeren NaCl- Konzentration im extrazellulären Raum, welche die Muskelkrämpfe provoziert (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

Hitzesynkope:

Hitzesynkopen entstehen bei längerem Stehen in warmer Umgebung und werden durch einen niedrigen Blutdruck ausgelöst (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012). Aufgrund der Wärmeabgabemechanismen kommt es bei hohen Umgebungstemperaturen insbesondere in den Beinen zur Vasodilatation mit vermehrtem venösem Pooling. Daraus resultieren ein inadäquates Herzminutenvolumen und eine vorübergehende Minderperfusion des Gehirns mit kurzzeitigem Bewusstseinsverlust. Dies ist jedoch rasch reversibel (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

Hitzestress:

Bei einem Hitzestress ist die Körpertemperatur normal oder leicht erhöht. Es treten Hitzeödeme an den Füßen und Sprunggelenken auf, es kann zu Hitzesynkopen kommen und Hitzekrämpfe durch den Natriummangel provoziert werden. Der Patient soll sich körperlich schonen und die Beine hochlagern, um den venösen Rückfluss aus den unteren Extremitäten zu fördern. Für orale Rehydratation soll gesorgt werden, ergänzend auch für einen Natriumersatz (Wolfgang Ummenhofer, 2009).

2.5 Hitzeerschöpfung

2.5.1 Definition:

Definiert ist die Hitzeerschöpfung durch ein Versagen der Kreislaufregulation infolge hitzebedingter Schweissverluste. Das heisst, sie entsteht durch Dehydratation mit Reduktion des intravasalen Volumens und NaCl-Verlusten (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

Die Hitzeerschöpfung kann sich über mehrere Tage entwickeln. Z.B. bei älteren Menschen in schlecht klimatisierten Räumen oder akut bei Athleten (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

2.5.2 Ursache, Pathophysiologie:

Die Hitzeerschöpfung entsteht, wenn das Herzminutenvolumen den erhöhten Bedarf an Zirkulation nicht mehr decken kann, weil die Thermoregulationsmechanismen konkurrierend wirken. Denn durch die erhöhte Hautperfusion, den vasodilatationsbedingt verminderten venösen Rückstrom und den Verlust von Elektrolyten und Wasser durch Schwitzen steht dem Herz zu wenig Plasmavolumen zur Verfügung (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012). Das bedeutet, dass bei der Hitzeerschöpfung die Flüssigkeitsverluste im Vordergrund stehen. Eine zuvor bestehende Dehydratation, z.B. durch ein vermindertes Durstgefühl im Alter oder durch eine Behandlung mit Diuretika, begünstigt das Versagen der Kreislaufregulation (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005). Die Thermoregulation ist bei diesem Krankheitsbild noch intakt (Markus Schwendinger, 2009).

2.5.3 Symptome:

Die Körperkerntemperatur liegt bei $> 37^{\circ}\text{C}$ und $< 40^{\circ}\text{C}$. D.h., sie kann aufgrund der behinderten Wärmeabgabe ansteigen. Zeichen und Symptome sind verminderte Diurese, frontale Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea, Verwirrtheit, Angst, Müdigkeit und Apathie. Starkes Schwitzen ist bei Betroffenen nicht ungewöhnlich. Schwäche bis zum Kollaps und Muskelkrämpfe können auftreten. Die Patienten sind tachypnoeisch, tachykard und der Blutdruck ist normal bis hypoton. Es kann eine Hyponatriämie, sowie auch eine Hypernatriämie bestehen (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

2.5.4 Komplikationen:

Durch das Versagen der Temperaturregulationsmechanismen und der inadäquaten therapierten Hitzeerschöpfung, kann die Körperkerntemperatur ansteigen und daraus ein Hitzschlag entwickelt werden (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

2.5.5 Behandlung und Therapie auf dem Notfall:

Die Erstbehandlung wird primär gemäss dem Advanced Trauma Life Support (ATLS), anhand des Primary Survey mit ABCDE-Schema, durchgeführt.

Um eine Hitzeerschöpfung zu behandeln und dadurch einen Hitzschlag zu verhindern, sollen folgende, weitere Massnahmen ergriffen werden:

- Den Patienten in eine kühlere Umgebung bringen: Wenn möglich den Patienten in die WV1 bringen, da diese Koje klimatisiert ist. Falls dies nicht möglich ist, in der Koje bei warmer Raumtemperatur für einen Ventilator sorgen, denn der Luftstrom fördert die Konvektion.
- Beengende Kleider öffnen oder entfernen, denn die Konvektion wird durch die Kleider verringert.
- Für flache Lagerung und körperliche Ruhe sorgen, denn bei körperlicher Arbeit nimmt die Wärmebildung um ein Mehrfaches zu.
- Orale Rehydrierung: Eine orale Rehydrierung kann erwogen werden, wenn der Patient trinken kann und kein Aspirationsrisiko besteht. Es sollten isotonische Sportlergetränke oder salzhaltige Getränke verwendet werden. Hierbei ist zu beachten, dass zu grosse Trinkmengen den Magen blähen und zu Nausea und Emesis führen können.
- Intravenöse Rehydrierung: Zur intravenösen Rehydrierung kann Ringer-Produkt oder isotonische Kochsalzlösungen verwendet werden. Cave bei Ringerlaktat: Wenn der Patient im anaeroben Stoffwechsel ist und Laktat produziert, vorsichtig mit Ringerlaktat sein. NaCl im Mass verabreichen, sonst entsteht eine Chloridazidose. Die Elektrolytüberwachung und eine gezielt ausgewählte Infusion wäre sinnvoll. Ringeracetat wäre am besten.
- Kühlen: Körper mit Wasser besprühen, mit feuchten Tüchern bedecken, vor allem an Kopf und Thorax und/ oder Cold-Pack in Leiste und Nacken anbringen.

(Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012)

2.6 Der Hitzschlag

2.6.1 Definition und Einteilung

Der Hitzschlag ist eine lebensbedrohliche Krankheit. „Er ist definiert als eine anormale Form der Hyperthermie mit Totalausfall der Thermoregulationssysteme. Die Körperkerntemperatur steigt auf über 40°C, und es treten zentralnervöse Ausfälle wie Delirium, Krampfanfälle und Koma auf. Der grösste Unterschied zur Hitzeerschöpfung sind neurologische Ausfälle, die sich als Veränderung des mentalen Status äussern. Die Schwere der Komplikationen ist nicht gänzlich von der Erhöhung der Körpertemperatur abhängig, da pathophysiologische Veränderungen zu einem Multiorganversagen führen können.“ (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012, S. 482).

Die Dauer der Erhöhung der Körperkerntemperatur hat einen direkten Einfluss auf Morbidität und Mortalität. Der Hitzschlag kann trotz schneller und adäquater Erstmassnahmen tödlich enden oder bleibende neurologische Schäden verursachen (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

Der Hitzschlag präsentiert sich klinisch auf zwei Arten. Siehe auch im Anhang 1, Tabelle 2: „klassischer vs. anstrengungsbedingter Hitzschlag“.

Klassischer Hitzschlag (verminderte Wärmeabgabe):

Dieser betrifft vor allem Kleinkinder, fiebrige Kinder, obdachlose Leute, ältere Menschen, Alkoholiker und kranke Menschen mit Risikofaktoren und tritt im Rahmen von Hitzewellen auf. Der klassische Patient hält sich über mehrere Tage in einem unbelüfteten, zu warmen und zu feuchtem Raum auf, was zur Dehydrierung führt. Dies wiederum hat eine eingeschränkte Schweißproduktion und eine erhöhte Körperkerntemperatur zur Folge. Oft haben die Patienten aufgehört zu schwitzen (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

Anstrengungsabhängiger Hitzschlag (gesteigerte Wärmeproduktion):

Dies ist eine vermeidbare Krankheit, die oft junge, schlecht hitzeakklimatisierte Personen während einer kurzen, heftigen körperlichen Aktivität bei erhöhter Umgebungstemperatur und hoher Luftfeuchtigkeit betrifft. Aufgrund dieser Bedingungen steigt die Wärmeproduktion des Körpers rapide an, was die Wärmeabgabemechanismen überfordert (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012).

Der 23-jährige Sportler versuchte mit der Methode des „Abschwitzens“ schnell an Körpergewicht zu verlieren. Dieser Versuch führte aufgrund der gesteigerten körperlichen Anstrengung zur gesteigerten Wärmeproduktion. Zusätzlich waren die physiologischen Gegenregulationsmechanismen aufgrund der Bekleidung ineffektiv.

2.6.2 Begünstigende Faktoren und Risikofaktoren

Wärme wird im Körper bei allen Stoffwechselprozessen und bei Anstrengung, vor allem in der Muskulatur, produziert. Ebenfalls wird bei hohen Umgebungstemperaturen Wärme zusätzlich von aussen aufgenommen.

Neben ungünstigen Umweltbedingungen wie z.B. hohe Luftfeuchtigkeit und geringe Luftbewegung, spielen auch andere Faktoren für das Auftreten eines Hitzschlags eine Rolle. Hierzu zählen mangelnde Akklimatisation und Dehydratation, welche durch Medikamente, wie z.B. Laxantien und Diuretika, provoziert werden kann. Weitere Medikamente, welche das Risiko eines Hitzschlags erhöhen, sind z.B. Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva oder Antihistaminika. Gegenstand der Diskussion ist die Reduktion der Schweißproduktion, die durch die anticholinerge Wirkung oder die zentralen Effekte der Medikamenten provoziert wird (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

2.6.3 Pathophysiologie und Auswirkungen auf die einzelnen Organsysteme

Dem Hitzschlag liegt ein Missverhältnis zwischen der Wärmebildung und der Möglichkeit zur Wärmeabgabe zugrunde. Bei einer Kerntemperatur von über 40°C werden Enzymsysteme beeinträchtigt und führen zu zellulären Schäden. Dies ist zu erklären, dass hypertherme Zellen eine höhere Membranpermeabilität und einen höheren Energiebedarf als normotherme Zellen entwickeln. Das führt zu einer Verarmung der Zelle an energiereichen Phosphaten mit der Folge eines erhöhten Natriumeinstroms nach intrazellulär. Die zellulären Energiespeicher leeren sich weiter (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001). Mit zunehmenden Membranschäden versagen die Mechanismen der Thermoregulation. Somit steigt die Körpertemperatur weiter an und bewirkt eine Denaturierung von Proteinen, Zellnekrosen und Multiorganversagen (Wolfgang Ummenhofer, 2009). Der Hitzschlag kann zu einer Beeinträchtigung sämtlicher Organsysteme führen (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Zentralnervensystem

Das zentrale Nervensystem ist besonders hitzeempfindlich. Die Beteiligung des ZNS ist für die Diagnose erforderlich und kann als Agitiertheit, Verwirrtheit und häufig in Form eines rasch entstehenden Komas auftreten. Weitere neurologische Manifestationen sind das Hirnödem und die Krampfanfälle. Die neurologischen Schäden sind meist reversibel. Es wurden allerdings bleibende zerebrale und zerebelläre Schäden, wie auch Paraparesen beschrieben (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Zerebrale Hämorrhagien können sich im Verlauf bei schweren Fällen, aufgrund einer disseminierten intravasalen Gerinnung entwickeln (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Herz-Kreislauf-System

Basierend auf einer vorhandenen Hypovolämie und einer möglichen hyperthermiebedingten myokardialen Funktionseinschränkung weisen fast alle Patienten eine Tachykardie sowie eine Hypotension auf (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001). Unter Ruhebedingungen beträgt das Herzminutenvolumen des Erwachsenen ca. 5l/min. Davon beträgt die Hautperfusion ca. 5-10%. Bei einer Wärmeexposition von beispielsweise 35°C steigt die Hautperfusion auf 7-8l/min und führt so zu mehr als einer

Verdoppelung des Herzminutenvolumens. Dies hat Auswirkungen auf die Kreislauffunktion (A. Deussen, 2007):

- Nur ein ausreichend leistungsfähiges Herz ist dieser Belastung über längere Zeit gewachsen. Dies erklärt u.a. die hohe Morbidität und Mortalitätsrate bei älteren Patienten, die an einem Hitzschlag leiden.
- Die hohe Hautperfusion führt beim stehenden Menschen unmittelbar nach jedem Schritt zu einer Wiederauffüllung der dilatierten venösen Blutgefäße der Beine und folglich zu einer orthostatischen Labilität.
- Infolge der venösen Vasodilatation der Extremitäten ist der Füllungsdruck am Herzen reduziert. Zur Aufrechterhaltung des HMV bedarf es daher eines gesteigerten adrenergen Antriebs, über den die Kontraktilität und die Herzfrequenz erhöht werden. Neben der sympathikogenen, adrenergen Aktivierung zur erhöhten Herzfrequenz ist dies wahrscheinlich auch durch eine direkte Temperaturerhöhung am Sinusknoten bedingt.
- Der arterielle Mitteldruck nimmt initial leicht ab. Dies deutet darauf hin, dass die Abnahme des peripheren Widerstands etwas ausgeprägter ist als die Steigerung des Herzminutenvolumens.
- Neben einer spezifischen Dilatation der peripheren Gefäße setzt eine Vasokonstriktion an den Gefäßen der inneren Organe wie der Darm, die Niere und die Skelettmuskeln ein. Dies unterstützt den Wärmestrom vom Körperkern zur Körperschale (A. Duessen, 2007). Siehe auch im Anhang 3, Abbildung 4: „Einfluss externer Erwärmung auf die Herzkreislaufparameter“.

Unter anderem kann die kardiale Schädigung zu gravierenderen Rhythmusstörungen und zum Perikarderguss führen (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Säure-Basen-Haushalt und Elektrolyte

Eine Vielzahl an unterschiedlichen Störungen des Säure- Basen- und Elektrolythaushalt können entstehen:

- Laktatazidose oder respiratorische Alkalose
- Hyper-/Hyponatriämie
- Hypokalzämie
- Hypokaliämie
- Hypomagnesiämie
- Hyper-/Hypophosphatämie

(M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001)

Lunge

Ein Grossteil der Patienten hyperventiliert u.a. als respiratorische Kompensation einer entstandenen Laktatazidose. Die thermische Schädigung der Endothelien der Lunge im Rahmen des ARDS treten v.a. bei schweren Ausprägungen eines Hitzschlags, meist in Kombination mit einer disseminierten intravasalen Gerinnung im Verlauf auf. Im Spätstadium ist eine Bradyppnoe bis Apnoe ersichtlich (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Haut und Bewegungsapparat:

Hitze- bzw. Muskelkrämpfe entstehen durch körperliche Anstrengung und eine dadurch bedingte Elektrolytverschiebung (K. Hüttemann, T. Nowe, M. Köhrmann, M. Anetseder, P.D. Schellinger, 2009).

Als klinische Vorboten einer Rhabdomyolyse sind rigide und kontrahierte Skelettmuskeln erkennbar (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001). Die Rhabdomyolyse ist eine gewebliche Auflösung der quergestreiften Muskulatur. Dies führt zu einer erhöhten Konzentration von Myoglobin, dem Sauerstofftransportprotein in Muskeln, CK und Kalium. Daraus kann sich sekundär ein Crush Syndrom entwickeln (Martina Bach, Simone Witzel, Ulrike Arnold, et.al, 2007).

Bis zu einer Kerntemperatur von 40°C ist die Haut warm, feucht und gerötet aufgrund der peripheren Vasodilatation. Das Schwitzen ist noch möglich. Ab einer Kerntemperatur von 40°C versagen die Kompensationsmechanismen. Die Schweißproduktion wird eingestellt, denn häufig fehlt es dem Organismus an Volumen und die Haut ist heiss, gerötet und trocken. Übersteigt die Kerntemperatur 41°C ist die Haut fahlgrau und trocken (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

Niere

Ein akutes Nierenversagen kann einerseits durch die Hypotonie und daraus resultierenden Minderperfusion der Niere ausgelöst werden oder aber aufgrund der Rhabdomyolyse. Durch die frei werdenden Zerfallsprodukte, wie vor allem Myoglobin, werden die Nierentubuli verstopft, wodurch ein Crush Syndrom entstehen kann.

Leber und Gerinnung:

Die Hypotonie und die Hypoxie sowie die direkte Schädigung der Hepatozytenmembran und Sinusoide gelten als Ursache für ein Leberversagen (C. Druchholz, J. Kühnhammer, 2009). Erhöhte Serumtransaminasen und eine Hypoglykämie sind Zeichen eines akuten Leberschadens. Dieser ist dennoch bei Überlebenden meist reversibel. In schweren Fällen kommt es zur disseminierten intravasalen Gerinnung mit den Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie und einer damit verbundenen erhöhten Blutungsneigung. Eine Aktivierung des pro- und antikoagulatorischen Systems tritt meist schon früh im Verlauf auf. Ob die Hitze an sich eine Translokation von Bakterien mit Freisetzung von Endotoxinen und Zytokinen, eine Schädigung endothelialer Zellen oder eine Kombination dieser Faktoren das Auftreten einer DIG verursacht, ist noch nicht ausreichend untersucht. Verstärkt wird die Gerinnungsstörung durch die meist zeitgleich vorhandene Leberzellschädigung (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Tabelle 3: klinische Symptome bei Hyperthermie untergliedert nach Höhe der Körperkerntemperatur (K. Hüttemann, T. Nowe, M. Köhrmann, M. Anetseder, P.D. Schwab, 2009, S.204)

Körperkerntemperatur	40-42°C	>42°C
Haut	Rot, heiss, trocken, keine Schweissproduktion mehr	Grau, zyanotisch
Herz- Kreislauf	Tachykardie, Hypotonie, Volumenmangelschock	Tachykardie, Herzrhythmusstörungen bis Kammerflimmern
Atemfrequenz	Tachypnoe	Apnoe
Bewusstseinszustand	Somnolent	Komatös
Weitere Symptome	Nausea, Erbrechen, Verbrauchskoagulopathie, Bilirubin- und Transaminasenanstieg	Oligo- bis Anurie, Krampfanfälle

2.6.4 Differentialdiagnosen

Hitzesynkope:

Bei der Hitzesynkope besteht ein inadäquates Herzminutenvolumen bei peripherer Vasodilatation, keine Hyperthermie und ist rasch reversibel (Wolfgang Ummerhofer, 2009).

Insolation (Sonnenstich):

Die meningealen Symptome dominieren, der Betroffene hat einen hochroten und heissen Kopf, aber meist keine Hyperthermie (Wolfgang Ummerhofer, 2009).

Hitzekrämpfe:

Diese treten meist erst nach Beendigung der Aktivität in grossen Muskelgruppen wie Waden, Oberschenkel, Gesäss und Abdomen auf. Diese sind schmerzhaft, aber ungefährlich (Wolfgang Ummerhofer, 2009).

Hitzeerschöpfung:

Die Hitzeerschöpfung ist der Prodromi des Hitzschlags, aber noch ohne einer extremen Hyperthermie und eines Kreislaufschocks. Wichtig für die Unterscheidung sind die hohe Körperkerntemperatur und der mentale Status wie die Verwirrtheit, die Desorientierung, die Aggressivität und die Bewusstlosigkeit. Diese müssen von der Hitzeerschöpfung unterschieden werden und weisen auf einen Hitzschlag hin (Wolfgang Ummerhofer, 2009).

Medikamente:

- Anticholinergica: U.a. Ursache für ein anticholinerges Syndrom und zeigt sich in zentralen Symptomen wie Tachykardie, Agitation, Halluzination, schwere motorische Hyperaktivität, Hyperthermie, Koma und generalisierte Krampfanfälle, oder peripheren Symptomen wie Mydriase, trockene Schleimhaut und Haut, Obstipation/Ileus oder Harnverhalt (Hugo Kupferschmidt, Christine Rauber-Lüthy, 2009)

- Antiepileptika
- Antihistaminika, dieses kann eine weitere Ursache für ein anticholinerges Syndrom sein.
- Antiparkinsonmedikamente
- Betablocker, Calciumkanalblocker
- Benzodiazepine
- Diuretika und Laxantien
- Psychopharmaka: trizyklische Antidepressiva und Neuroleptika. Diese können eine weitere Ursache für ein anticholinerges Syndrom sein. Andere sind Phenothiazine, sowie MAO-Hemmer.

Genuss- und Rauschmittel:

- Alkohol
- Amphetamine
- Kokain- Intoxikation: Symptome sind schwere Agitation, Hyperthermie, thorakale Schmerzen, Herzrhythmusstörungen, fokale neurologische Zeichen.

Infektionen

- Malaria tropica
- Meningitis
- Sepsis
- Enzephalitis
- Tetanus

Thyreotoxische Krise:

Bei einer thyreotoxischen Krise tritt oft eine extreme Hyperthermie bis über 40°C auf als ein Differentialzeichen.

Drei häufigsten Hyperthermie- Syndrome:

- Malignes neuroleptisches Syndrom: Zeigt sich in Hyperthermie, Rigidity, fluktuierender Bewusstseinszustand, autonome Instabilität und Ursache sind Neuroleptika.
- Serotonin-Syndrom: Dies äußert sich in Verwirrung, Hypomanie, Hyperthermie, Tachykardie, autonome Instabilität, Diarrhoe, Agitation, Diaphoresis, Myoklonien, Schüttelfrost, Tremor, Delirium, Krampfanfällen, Tod. Ursachen sind serotonerge Wirkstoffe und Drogen v.a. in Kombination, wie z.B. Antidepressiva und Tramadol.
- Maligne Hyperthermie: Diese ist eine akut lebensbedrohliche Erkrankung, die bei genetisch prädisponierten Personen durch Inhalationsanästhetika, z.B. Enfluran, Isofluran oder depolarisierende Muskelrelaxantien wie Succinylcholin ausgelöst wird. Über eine unkontrollierte sarkoplasmatische Kalzium-Freisetzung führt dies innerhalb von Minuten bis Stunden zu einem lebensbedrohlichen, skelettmuskulären Hypermetabolismus. Die klinischen Symptome sind u.a. Rigor, Hypoxie, Hyperkapnie und ein Temperaturanstieg bis zu 1°C pro 5 Min. Dies u. a. durch den erhöhten Energieumsatz und der Laktatazidose (Hugo Kupferschmidt, Christine Rauber-Lüthy, 2009).

ZNS Affektion:

- CVI: vor allem bei Beteiligung des Hypothalamus
- Status epilepticus
- Zerebrale Blutung

2.6.5 Diagnostik

Bei der Diagnostik läuft es oft darauf aus, dass Differenzialdiagnosen ausgeschlossen werden und somit der Hitzschlag eine Ausschlussdiagnose ist. Ausser es deutet aufgrund der Anamnese vieles auf einen Hitzschlag hin.

Anamnese:

Nach Wärmeexposition erfragen, v.a. bei länger dauernder körperlicher Anstrengung. Erkundigen über Flüssigkeitszufuhr, allgemeine körperliche Erschöpfung, Kopfschmerzen und Benommenheit. Bei bewusstseinsgetrübten Patienten Umgebungsinformationen einholen durch Rettungsdienst und Angehörige (Wolfgang Ummenhofer, 2009).

Neurologischer Status:

Mittels der Glasgow Coma Scale den neurologischen Status erheben. Möglich sind leichte Einschränkungen mit GCS 13-14, bis zu tiefem Koma mit GCS 3 (Wolfgang Ummenhofer, 2009).

Labor:

Aufgrund der hohen Temperatur ist die Indikation für die Abnahme von Blutkulturen gegeben. Weiter wird im Labor ein „Organscreening“ durchgeführt: Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, CK, Transaminasen, Blutzucker, Serumosmolarität, Hb, Hk, Leukozyten, Gerinnungsstatus. Dazu gehört ein Urinstatus mit Myoglobin und Urin-Kultur sowie ein Tox-Screen zum Ausschluss von Intoxikationen. Zu beachten ist, dass je nach Halbwertszeit gewisse Substanzen im Urin nicht mehr nachweisbar sind (Wolfgang Ummenhofer, 2009).

ABGA:

Da die SIRS-Kriterien erfüllt sind, stellt dies die Indikation zur Kontrolle der arteriellen Blutgaswerte und Bestimmung des Laktates. Zu erwarten wäre eine Laktatazidose oder respiratorische Alkalose.

EKG:

Typischerweise ist eine Tachykardie wahrscheinlich, da das Herzminutenvolumen aufrecht erhalten wird. Durch abweichende Serumnatrium-Werte sind keine EKG-Veränderungen zu erwarten, jedoch könnten weitere elektrolytbedingte Rhythmusstörungen auftreten (Wolfgang Ummenhofer, 2009). Bei Rhythmusstörungen soll auch an ein malignes neuroleptisches Syndrom gedacht werden, wie vor allem bei älteren Patienten entwickelt wird (Schwendinger, M. Chefarzt Notfallstation KSB, 6.11.2014).

Messung der Körpertemperatur:

Es gibt verschiedene Messorte und –methoden zur Bestimmung der Körpertemperatur:

- Oral/ Sublingual: Gemessen wird sublingual bei geschlossenem Mund. Wenn der Mund nicht geschlossen ist, gibt es Fehlmessungen durch das Abkühlen des Messfühlers aufgrund der Ventilation. Der Normwert liegt bei 35.9°C - 37.5°C (Markus Schwendinger, 2009).
- Axillär: Die Messzeit beträgt 10 Minuten. Jedoch ist diese Methode häufig ungenau, da zu wenig lang gemessen wird. Für die Kerntemperatur müsste der Messkopf sogar bis 30 - 40 Min. an die Achselhöhle fest angepresst werden. Bei Achselschweiss ist der Wert unkorrekt. Der Normwert beträgt 35.3°C - 37.1°C (Markus Schwendinger, 2009).
- Rektal: Diese Methode wird vor allem bei Kindern angewendet. Dabei ist zu beachten, dass die Kerntemperatur erst 15cm ab ano gemessen wird. Der Normwert ist 36.5°C - 37.9°C (Markus Schwendinger, 2009).
- Tympanale oder aurikuläre Methode: Die Messung der Temperatur am Myrinx entspricht der Kerntemperatur. Messfehler können auftreten bei falscher Platzierung des Messkopfes oder bei Ansammlung von Zerumen oder Wasser im Gehörgang. Der Normwert beträgt 35.9°C - 37.2°C (Markus Schwendinger, 2009).
- Vesikal: Diese Messmethode wird anhand eines Temperaturblasenkatheters durchgeführt und misst die Kerntemperatur. Allerdings stösst diese Methode bei einem Nierenversagen an ihre Grenzen (Andreas Werner, Hanns-Christian Gunga, 2008).
- Ösophageal: Die Messsonde wird nasal oder oral eingeführt und auf Herzniveau platziert. Jedoch ist die exakte Platzierung schwierig. Es findet eine kontinuierliche Messung statt (Susanne Herzog, 2010).

2.6.6 Therapie

Die Erstbehandlung wird gemäss dem Advanced Trauma Life Support (ATLS), anhand des Primary Survey mit ABCDE-Schema, durchgeführt und wird vorausgesetzt.

Zum Beispiel gehören folgende Aspekte und Adjuncts dazu:

- Blutdruck nichtinvasiv oder arteriell gemessen
- O₂-Gabe oder endotracheale Intubation mit Beatmung
- Herzfrequenz- und EKG-Dauerüberwachung
- Pulsoxymetrie und ABGA Kontrollen
- Blasenkatheter mit Temperatursonde zur Diuresekontrolle und später kontinuierliche Temperaturmessung
- zwei grosslumige venöse Zugänge.

Weitere spezifisch therapeutische und pflegerische Massnahmen:

Infekt-Fokus:

Da die SIRS- Kriterien durch die Tachykardie, Tachypnoe und Hyperthermie erfüllt sind, sollte nach einem Infekt-Fokus gesucht werden und allenfalls mit einem SIRS Management begonnen werden.

Volumenmanagement:

Pathophysiologisch resultiert zusätzlich zum absoluten Volumenmangel durch Schwitzen und Verdunstung auch eine inflammationsbedingte erhöhte kapilläre Permeabilität. Ein relatives Volumendefizit entsteht zusätzlich aufgrund der peripheren Vasodilatation und folglich der Flüssigkeitsverlagerung von zentral nach peripher. Eindeutige Empfehlungen zur Volumensubstitution existieren in der Literatur nicht. Jedoch wurden von einer Untersuchung beschrieben, dass sich die durchschnittliche Gabe von 1 Liter, d.h. zwischen 0.5- 2 Liter kristalloider Flüssigkeiten als sichere Massnahme erwiesen haben (C. Durchholz, J. Kühnhammer, 2009). Im ZNM des Kantonsspitals Aarau ist die Empfehlung von Chefarzt Ueli Bürgi, dass der Patient zwei grosslumige venöse Zugänge bekomme und Ringer-Produkt KSA verabreicht wird, da dies eine sogenannt balancierte Lösung ist. Als Bolus kann bei einem jungen, ansonsten gesunden Patienten ein Volumenbolus von einem Liter in 30min verabreicht und beobachtet werden, ob er ein nonresponder, responder oder transient responder ist. Bei älteren, vorerkrankten Patienten mit einer Herzinsuffizienz kann ein Volumenbolus von 500ml in 15min infundiert werden (Bürgi, U. Chefarzt ZNM KSA, 27.11.2014)

Nicht- invasive Kühlungsmethoden:

Die rasche Kühlung des Patienten auf eine Kerntemperatur von 38°C stellt eine wichtige Therapiemassnahme dar, da der weitere Zelluntergang mit einer fortbestehenden Temperaturerhöhung korreliert. Noch nicht eindeutig geklärt ist, welche Methode der Kühlung am effektivsten ist (Matthias Klausmeier, Sasch Küpper, 2012). Die Temperaturreduktion sollte um 1°C in 15min erfolgen (Markus Schwendinger, 2009).

Tabelle 4: Nicht-invasive Kühlungsmethoden (Quellen: C. Durchholz, J.Kühnhamer, 2009/ Mathias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012/ M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, et.al., 2001)

Methoden:	Durchführung	Vorteile:	Nachteile:	Bemerkung:
Sofortiges Entkleiden des Patienten	Bekleidung entfernen	Durch die Kleider würde die Wärmeabgabe über Konvektion verringert Patient nicht grossflächig zudecken		Intimsphäre wahren (am besten durch bereits feuchte Tücher)

<p>Feuchte Tücher auflegen oder Körper mit Wasser befeuchten</p>	<p>Ganze Körperoberfläche mit Wasser benetzen und für einen erhöhten Luftstrom sorgen (z.B. mit Ventilator)</p> <p>Kalte und feuchte Tücher auflegen</p> <p>Kühlung des Kopfes nicht vergessen</p>	<p>Unterstützt die Wärmeabgabe durch Evaporation und Konvektion</p>	<p>Tücher regelmässig wechseln, ca. alle 10-15 Minuten oder neu mit kaltem Wasser benetzen</p>	<p>Die Verwendung von Alkoholwickel zur evaporativen Kühlung ist wegen der Gefahr einer erheblichen Resorption über dilatierte Hautgefässe kontraindiziert.</p>
<p>Coldpack</p>	<p>Coldpacks in Leistengegend, in den Achseln, im vorderen und lateralen Halsbereich anbringen.</p>	<p>Konduktion der Wärmeabgabe wird gefördert</p> <p>An diesen Körperstellen verlaufen grosse Blutgefässe relativ oberflächlich.</p>	<p>Diese Massnahme alleine kann die Kerntemperatur nicht senken und sollte nur als zusätzliche Massnahme betrachtet werden.</p> <p>Wirkt nur lokal</p>	<p>Vorsicht vor lokalen Erfrierungen</p>
<p>Kühlanzug</p>	<p>Kühlanzug mit Wasserdurchfluss, wird zuerst unter den Patienten gelegt, anschliessend zugemacht.</p> <p>Das Gerät heisst im KSA GritiCool-Gerät und versorgt den Anzug mit kaltem Wasser. Temperatur kann eingestellt werden. Der Kühlanzug heisst Cure Wrap.</p>	<p>Die Wärmeabgabe vom Körper an den Kühlanzug erfolgt auf konduktivem Weg.</p> <p>Grosse Austauschoberfläche, da der Patient eingewickelt ist</p> <p>Schnelle und kontrollierte Kühlung</p>	<p>Der Rand des Cure Wrap kann Druckstellen erzeugen.</p> <p>Der Einsatz des Kühlanzugs kann auf dem Notfall in Betracht gezogen werden, Installation aber eher auf der Intensivstation.</p>	<p>Der Kühlanzug ist auf der medizinischen Intensivstation vorhanden, Das Gerät ist auf der operativen Intensivstation.</p> <p>Der Kerntempersensor wird mit dem Blasenkatheter verbunden.</p>
<p>Bair-Hugger</p>	<p>Dazugehörige Decke auf den Patienten legen</p>	<p>Konduktive Wärmeabgabe über einen Luftstrom in der Bair-Hugger-Decke. Die Temperatur kann auf Raumluft eingestellt werden.</p>	<p>Ist keine aktive Kühlungsmassnahme, kann aber unterstützend wirken, wie ein Ventilator.</p>	<p>Der Bair-Hugger steht in der WV1 und im Schockraum.</p>
<p>Kalt abduschen:</p>	<p>Den Patienten mit kaltem, fliessendem Wasser abduschen.</p>	<p>Durch das Abduschen wird die Wärmeabgabe konduktiv gefördert.</p>	<p>Kann nur bei kreislaufstabilen und ansprechbaren Patienten durchgeführt werden.</p>	

Immersionsmethode	Der Patient wird in eine Wanne mit Kaltwasser (ca. 11°C kalt) gekühlt.	Wärmeabgabe durch Konvektion und Konduktion gefördert	Eiswasser führt zu einer peripheren Vasokonstriktion, welche die weitere Temperaturabgabe behindern könnte und führt häufig zu Frierreaktionen. Die Basis- und Notversorgung ist erschwert. Räumliche Gegebenheiten müssen vorhanden sein.	
--------------------------	--	---	--	--

Invasive Kühlungsmethoden:

Tabelle 5: Invasive Kühlungsmethoden (Quellen: C. Durchholz, J.Kühnhamer, 2009/ Mathias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012/ M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, et.al., 2001)

Methode:	Durchführung	Vorteile:	Nachteile:	Bemerkung:
Kalte Infusionen verabreichen	Verabreichen von 4°C kalter kristalloider Infusionen	Schnell zugänglich Gemäss einer Studie traten keine vermehrten Nebenwirkungen auf (H.-J. Busch, K. Fink, C. Bode, et. al, 2008).	Je nach Volumenmanagement könnte diese Methode kontraindiziert sein.	Gemäss einer Studie wird die Körpertemperatur bei der Gabe von 4°C kalten Infusionen um 0.45°C/h gesenkt (H.-J. Busch, K. Fink, C. Bode, et. al, 2008).
Venovenöse Hämofiltration	Hämofiltration über Dialysekatheter	Keine aktive Kühlung, aber die Erwärmung des Blutes kann auf dem Gerät ausgeschaltet werden	Infektionsgefahr	Nur in Kombination eines Nierenersatzverfahrens und wird auf der Intensivstation durchgeführt
Blasenspülung mit Eiswasser	Die Blase wird mit Eiswasser oder gekühlter Flüssigkeit über einen Blasenkateter gekühlt.	Wird körperkernnah gekühlt		
Peritoneallavage	Alle 10-15min wiederholte Peritoneallavage mit kalter Dialyselösung	Körperkern wird direkt gekühlt	Hohe Invasivität	Reservemassnahme

Endovaskuläre Kühlung durch Katheter	Kühlung durch speziellen Katheter der mit einem externen elektronisch-arbeitenden Kühlsystem verbunden ist. Kühlung erfolgt ohne extrakorporalen Kreislauf und ohne Infusionszufuhr	Zieltemperatur und gewünschte Zeit kann eingestellt werden Das Patientenblut wird direkt über Konduktion gekühlt.	Infektanfälligkeit Lungenembolie durch Thromben, der Patient muss therapeutisch antikoaguliert sein	Stellt eine Massnahme auf der Intensivstation dar. Gerät auf der Intensivstation ist der Coolgard.
---	--	--	--	---

Messung der Köpertemperatur:

Die Körpertemperatur soll primär mit der tympanalen Methode gemessen werden. Dies entspricht der Kerntemperatur und ist auf dem Notfall die gängige Methode. Sie sollte während der Kühlung alle 5-10 Minuten gemessen werden, um eine Hypothermie zu vermeiden (Matthias Klausmeier, Sasch Küpper, 2012).

Wenn die Kerntemperatur einen Wert von $<38^{\circ}\text{C}$ erreicht, soll die Kühlung eingestellt werden (Markus Schwendinger, 2009). Falls die Indikation eines Blasenkatheters besteht, sollte ein Temperaturblasenkatheter eingelegt werden, wodurch die Kerntemperatur kontinuierlich gemessen wird. Bei einer Intubation könnte eine ösophageale Temperatursonde eingelegt werden.

Medikamentöse Therapie:

Eine Therapie mit Antipyretika ist indiziert, wenn primär ein Infekt- Fokus nicht ausgeschlossen ist und daher ein SIRS möglich wäre. Jedoch sind Antipyretika bei der Behandlung eines Hitzschlags nicht effektiv, da dieser auf einer Dekompensation von peripheren Thermoregulationsmechanismen und nicht auf einer Veränderung des hypothalamischen Temperatursollwerts beruht (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001). Zudem ist zu beachten, dass wegen des hepatotoxischen Potenzials die Anwendung von Paracetamol problematisch ist. Auch die der Acetylsalicylsäure, da möglicherweise die hyperthermiebedingte Affektion der Blutgerinnung verstärkt wird (C. Durchholz, J. Kühnhammer, 2009).

Eine Behandlung mit Dantrolen kann als weitere Massnahme gedacht werden. Da der signifikante Beweis einer Prognosenverbesserung nicht erbracht werden konnte mittels durchgeführten Studien, wird eine standardmässige Anwendung nicht empfohlen. Es sollte jedoch als Reserveoption bei nicht zu beherrschender Temperaturerhöhung berücksichtigt werden. Dantrolen wird zur Behandlung einer malignen Hyperthermie eingesetzt und soll mit einer Dosierung von 2.5mg/kg KG schnell venös infundiert werden (C. Durchholz, J. Kühnhammer, 2009). Dantrolen ist im ZNM des KSA im Medikamentenschrank des Schockraums gelagert.

Supportive Massnahmen zur Therapie des Multiorganversagens:

Diese supportiven Massnahmen zur Therapie eines Multiorganversagens umfassen die Analgosedation, lungen-protective Beatmung, Volumen und Katecholamin-Therapie, künstliche Ernährung, kontinuierliche Nierenersatzverfahren, Blutzuckerspiegel im Normbereich halten, Thrombose-Prophylaxe, Stressulkus-Prophylaxe, Dekubitus-Prophylaxe, Hygiene-Massnahmen und konservative Massnahmen zur Senkung eines erhöhten intrakraniellen Drucks (Rolf Ensner, 2013).

2.6.7 Komplikationen und Spätfolgen

Bei Kerntemperaturen von über 43°C ist durch irreversible ZNS-Schäden ein tödlicher Verlauf wahrscheinlich. Auch bei geringeren Temperaturen können lebensbedrohliche Schockzustände mit nachfolgenden Multiorgan-dysfunktionssyndrom bis zum Multiorganversagen entstehen (J. Kurzhals, Kersten Enke, Andreas Flemming, et. al., 2005).

Die Letalität wird in der Literatur zwischen 10 - 75% angegeben und ist abhängig von der maximalen Körperkerntemperatur, Dauer der Hyperthermie und vorbestehenden Erkrankungen (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001).

Die Spätfolgen sind abhängig von der Ausprägung eines MODS oder MOV sowie auch von den jeweiligen Vorerkrankungen. Als Beispiel wird in der Literatur von häufigen neurologischen Spätschäden wie eine zerebelläre Ataxie oder Paraparesen beschrieben.

3 Schlussteil

3.1 Abschliessende Beantwortung der Fragestellung

Wie kann das pflegerische Handeln im Zentrum für Notfallmedizin des Kantonsspitals Aarau in Bezug auf die Hyperthermie organisiert werden, um Spätfolgen oder Komplikationen frühzeitig zu erkennen, zu vermindern bzw. zu verhindern?

Durch die Erarbeitung der Theorie über die Thermoregulation, Hyperthermie und die pflegerischen und therapeutischen Massnahmen auf dem Notfall konnte ich mir ein grosses Fachwissen aneignen.

Die theoretischen Aspekte meiner Diplomarbeit habe ich so aufgebaut, dass ich die Leitfragen beantworten konnte. Mithilfe der Literatur und den Gesprächen war dies möglich und zeigt sich bei der Beantwortung der Kernfrage als sehr wert- und sinnvoll und kann somit abschliessend beantwortet werden.

Mit den Umgebungsstrukturen und den vorhanden Materialien im ZNM des KSA ist es möglich einen Patienten mit einer Hyperthermie zu behandeln. Anhand des erarbeiteten theoretischen Hintergrundwissens können pflegerische und therapeutische Massnahmen abgeleitet werden.

Wie funktioniert im menschlichen Organismus die Thermoregulation?

Die Aufgabe der Thermoregulation ist es, die Körperkerntemperatur auf einen Sollwert von 37°C zu halten. Die Wärme wird vor allem durch den Stoffwechsel innerer Organe produziert. Weitere Mechanismen der Wärmebildung erfolgt durch willkürliche Muskelbewegungen, unwillkürliche Muskelaktivität, Nahrungsaufnahme und die Umgebungshitze. Die Wärmeabgabe wird wirksam durch die Vasodilatation und die Schweisssekretion. Aufgrund der Vasodilatation nimmt die Perfusion der Extremitäten beträchtlich zu.

Für die Beantwortung der Kernfrage haben die vier Mechanismen der Wärmeabgabe eine wichtige Bedeutung. Bei der Konvektion wird die Wärme durch bewegte Umgebung wie Luft oder Wasser abgegeben. Durch direkten Kontakt mit Flüssigkeiten oder Festkörpern wird die Wärme auf konduktivem Weg abgegeben. Dabei spielt die Leitfähigkeit des Materials eine wichtige Rolle. In Ruhe ist der wichtigste Faktor der Wärmeabgabe die Radiation, d.h. die Strahlung. Bei körperlicher Anstrengung überwiegt die Evaporation, damit ist die Verdunstung gemeint und geschieht im Körper v.a. durch Schwitzen. Hierbei spielt die Hydratation des Organismus eine wichtige Rolle. Bei den Kühlmassnahmen einer Hyperthermie können diese physiologischen Mechanismen integriert und genutzt werden.

Der posteriore Hypothalamus stellt beim Regelkreis der Regler dar und gibt den Sollwert vor. Bei der Hyperthermie ist der Sollwert nicht verändert, hingegen beim Fieber wird er erhöht, um eine verbesserte Immunabwehr zu erzielen. Dies erklärt, dass die Hyperthermie einerseits durch gesteigerte Wärmeproduktion, welche die Wärmeabgabemechanismen überfordert, andererseits durch verminderte Wärmeabgabe ausgelöst wird.

Anhand von welchen Symptomen kann eine Hyperthermie erkannt werden?

Der beste Fall eine Hyperthermie zu erkennen, ist die eindeutige Anamnese und eine erhöhte bis extrem hohe Körperkerntemperatur. Die auf dem Notfall angewandte Methode, die Körperkerntemperatur zu messen, ist die tymponale Methode. Diese ist körperlich einfach zugänglich, wahrt die Intimsphäre, liefert schnelle Messresultate, die Pflegenden sind routiniert im Umgang, da tagtäglich damit gearbeitet wird, und sie entspricht der der Kerntemperatur. Weitere Methoden könnten im Verlauf zugezogen werden wie die ösophageale oder vesikale Methode.

Bei unklarer Anamnese oder nicht eindeutiger Diagnosestellung ist es anfangs schwierig zu differenzieren. Wichtig ist dabei, einen Infektfokus auszuschliessen und durch den Ausschluss von Differenzialdiagnosen auf die Diagnose Hyperthermie, bzw. Hitzschlag, zu gelangen.

Im KSA ist im Intranet unter Toolbox der Notfallstandard „Hitzeschlag“ aufgeschaltet. Der Notfallstandard dient als Algorithmus und soll in Notfallsituationen ein Nachschlagewerk darstellen. In diesem Notfallstandard ist im ersten Kasten beschrieben, dass bei einer Temperatur über 40°C und Schocksymptomatik an einen Hitzschlag gedacht werden soll. Der Notfallstandard ist im Anhang eingefügt.

Welche Differentialdiagnosen können gestellt werden?

Es gibt bei der Hyperthermie viele verschiedene Differentialdiagnosen. Als drei zentrale Differentialdiagnosen erachte ich die Infektionen, Intoxikationen und die Hyperthermie- Syndrome. Beispiele für Infektionen sind die Meningitis, die Enzephalitis, die Sepsis oder die Malaria. Durch die Infektion ausgelöste Reaktion im Körper der exogenen Pyrogenen werden Prostaglandine gebildet. Diese erhöhen im Hypothalamus den Sollwert und es werden Mechanismen zur Erhöhung der Wärmeproduktion und zur Verminderung der Wärmeabgabe eingeleitet. Daraus resultiert die Erhöhung der Körperkerntemperatur.

Intoxikationen, z.B. durch Kokain, Ecstasy, Amphetamin oder LSD, können ebenfalls zu einer Hyperthermie führen. Daher stellt das Tox-Screening bei der Diagnostik eine wichtige Bedeutung. Zu beachten ist dabei aber die Dauer bis die Resultate vorhanden sind, der Einnahmezeitpunkt und die Halbwertszeit der Substanzen.

Zu den drei häufigsten Hyperthermie-Syndromen gehören das maligne neuroleptische Syndrom, das Serotonin- Syndrom und die maligne Hyperthermie. Wie der Name es sagt, kann jedes dieser Syndrome eine Hyperthermie durch eine Trigger- Substanz auslösen.

Welche Gefahren und Komplikationen bringt die Hyperthermie mit sich?

Durch eine Körperkerntemperatur über 40°C werden die Enzymsysteme beeinträchtigt und führen zu zellulären Schäden. Denn hypertherme Zellen entwickeln eine höhere Membranpermeabilität und einen höheren Energiebedarf als normotherme Zellen. Diese pathophysiologische Wirkung zeigt, dass die Hyperthermie eine Auswirkung auf diverse Organsysteme hat.

Das zentrale Nervensystem ist besonders hitzeempfindlich. Dadurch ist zu verstehen, dass eines der Kardinalsymptome die Bewusstseinsstörung ist. Durch die hohen Körperkerntemperaturen können lebensbedrohliche Schockzustände bis zum Multiorganversagen entstehen. Die Letalität wird in der Literatur bis zu 75% angegeben und ist von der maximalen Körperkerntemperatur, Dauer der Hyperthermie und den Vorerkrankungen abhängig.

Welche Pflegeschwerpunkte werden auf dem Notfall bei Patienten mit einer Hyperthermie gesetzt und wie erfolgt die Therapie bei betroffenen, hyperthermen Patienten im Kantonsspital Aarau?

Der Notfallstandard „Hitzeschlag“ bietet in der Entscheidungsfindung einen roten Faden. Die Meinung ist nicht, dass starr und unflexibel danach gearbeitet wird. Wie auch mir aufgefallen ist, ist der Notfallstandard kurz gehalten und soll das Ziel haben, den Überblick zu bewahren.

Neben dem Primary Survey und dem ABCDE-Schema hat die aktive Kühlung und die Volumentherapie eine zentrale Bedeutung.

Die aktiven Kühlmassnahmen können invasiv oder nicht-invasiv durchgeführt werden. Die Temperaturreduktion sollte um 1°C in 15 Minuten erfolgen und bei einer Kerntemperatur von 38°C eingestellt werden. Primär sollte meines Erachtens mit kalten und feuchten Tüchern auflegen begonnen werden, denn dies fördert die Wärmeabgabe durch Evaporation und Konvektion und ist eine Methode, die schnell zugänglich ist. Die Konduktion der Wärmeabgabe kann durch Auflegen von Coldpacks inguinal, axillär und im vorderen und seitlichen Halsbereich gefördert werden. Auch diese Methode ist auf der Notfallstation schnell einzurichten. Eine weitere Möglichkeit die Wärmeabgabe auf konduktiven Weg zu unterstützen, ist die Benützung des Bair-Huggers. Dabei ist zu beachten, dass die Temperatur auf Raumluft eingestellt ist und hat so einen ähnlichen Effekt wie ein Ventilator. Eine invasive Variante, die Wärme über Konduktion abzugeben, ist das Einsetzen von 4°C kalten Infusionen.

Diese erwähnten Kühlmassnahmen sind auf der Notfallstation schnell und einfach zugänglich. An das Anfordern eines Kühllanzugs von der Intensivstation sollte gedacht werden.

Genaue Angaben, welche Methode der Kühlung am effektivsten ist und wie schnell die Temperatur mit der jeweiligen Methode gesenkt wird, ist in der Literatur nicht nachgewiesen. Ein Schema über die Kühlmassnahmen ist im KSA keines vorhanden, auch im KSB nicht. Die Empfehlungen zur Senkung der Körpertemperatur sind aber im KSB ähnlich.

Auch über das Volumenmanagement existieren in der Literatur keine eindeutigen Empfehlungen. Jedoch sollte die Volumengabe mit Kristalloiden erfolgen und individuell dem Patienten angepasst werden.

3.2 Gewonnene Erkenntnisse und Schlussfolgerungen

Ich habe mich bei der Erarbeitung meiner Diplomarbeit intensiv mit dem Thema der Thermoregulation und der Hyperthermie auseinander gesetzt. Ich habe mir Fachwissen und Informationen angeeignet, welche ich im Theorie-Praxis-Transfer anwenden kann.

Mir ist bewusst geworden, dass es auf der Notfallstation keine eigentlichen Richtlinien, in Bezug auf die Hyperthermie gibt. Zwar ist auf dem Intranet ein Notfallstandard aufgeschaltet, aber wie es auch mir ergangen ist, wird dieser zu wenig beachtet oder eingesetzt. Dabei ist aber zu beachten, dass dieser zur Entscheidungsfindung einen unterstützenden Einfluss haben kann und als ein Nachschlagewerk dient. Der Notfallstandard ist nicht als eine starre und unflexible Arbeitsanleitung anzusehen. In der Literatur sind wenig weitere Algorithmen nachlesbar, oft aber auf die Präklinik bezogen oder bei einer gesicherten Anamnese und Diagnosestellung über Hitzschlag.

Daher finde ich es als wichtig, die Pflegeschwerpunkte dem Team näher zu bringen und sie zu informieren. Denn Patienten mit einer Hyperthermie sind auf der Notfallstation nicht allgegenwärtig, können aber in ihrer Maximalform schwerwiegende Auswirkungen auf alle Organsysteme mit sich tragen. Die Hyperthermie ist eine potentiell lebensbedrohliche Erkrankung und kann sogar letal enden. Die Kühlmassnahmen können bewusst eingesetzt werden, mit dem Nutzen der physiologischen Wärmeabgabemechanismen. Das Pflorgeteam kann dadurch aktiv bei der Entscheidungsfindung über Massnahmen mitdiskutieren und informieren. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Volumentherapie, denn die Wärmeabgabe durch Evaporation, wobei das Schwitzen möglich sein muss, ist bei einer Hypovolämie eingeschränkt.

Die Schwierigkeit lag darin, dass in der Literatur manches noch nicht vollständig geklärt ist. Zum Beispiel bei den Kühlmassnahmen sind keine Studien vorhanden, um die Effektivität der jeweiligen Massnahmen aufzuzeigen oder es sind keine eindeutigen Zahlen beschrieben, welche Massnahmen eine Reduktion um wie viel °C auslöst.

Zum Schluss kann gesagt werden, dass die Notfallstation zunehmend mit der Diagnose Hitzschlag konfrontiert werden wird. Dies aufgrund der steigenden Begeisterung für Extremsportarten, extremen Massnahmen zur schnellen Senkung des Körpergewichts, wie das „Abschwitzen“, welches im Fallbericht im Vorwort beschrieben ist, und die mit dem Klimawandel einhergehende Häufung von Hitzeperioden.

3.3 Konsequenzen für die eigene Arbeit und die Praxis

Ich möchte mein Diplomarbeitsthema meinen Teamkolleg/-innen näher bringen und sie darüber informieren. Allgemein möchte ich sagen, dass wir darauf sensibilisiert sind, bei einer Körpertemperatur >40°C neben dem Infektfokus zusätzlich an einen Hitzschlag zu denken, auch bei milden Aussentemperaturen wie im Fallbericht des jungen Sportlers.

3.4 Reflexion des Produktes

Zu Beginn meiner Diplomarbeit wollte ich für das Team ein Algorithmus erarbeiten und dem Team erklären. Mir war nicht bewusst, dass auf dem Notfall bereits Notfallstandards vorhanden sind. Dieser Notfallstandard „Hitzeschlag“ möchte ich dem Team an der Präsentation näher bringen und erläutern. Zusätzlich erarbeite ich einen Leitfaden, welche die wichtigsten und notwendigsten Informationen enthält. Dieser Leitfaden dient für mich und meine Arbeitskolleg/-innen auf der Notfallstation als Nachschlagewerk. Eine schriftliche Abgabe von wichtigen Informationen finde ich wertvoll und es kann bei Bedarf nachgelesen werden.

3.5 Reflexion des persönlichen Lernprozesses

Mein Ziel war es, ein spannendes Thema für meine Diplomarbeit zu finden. Mit dem Thema Hyperthermie konnte ich dieses Ziel erreichen. Mit jeder Zeile, welche ich in Bücher und Zeitschriften las, weckte es zunehmend mein Interesse und meine Freude daran, mein Fachwissen in Bezug auf die Thermoregulation und Hyperthermie zu erweitern.

Durch das Schreiben der Disposition und auch im weiteren Verlauf der Diplomarbeit machte ich mich auf die Suche nach geeigneter Literatur. In meinen Fachbüchern war über das Thema Hyperthermie zu wenig detaillierte Informationen vorhanden. Bei der Bibliothekarin erfuhr ich mehr über das Suchen in Datenbanken. Daraus konnte ich diverse spannende Zeitschriftenartikel und Auszüge aus weiteren Fachbüchern zeitnah erhalten. In verschiedenen Gesprächssituationen, persönlich, am Telefon oder auch durch schriftlichen Kontakt konnte ich weitere interessante Informationen erhalten.

Seit dem Start der Diplomarbeit sind spannende, interessante, aber auch anstrengende Wochen vergangen.

4 Quellenverzeichnis

4.1 Skripte

Ensner, R. (17.12.2013). *Multi-Organ-Dysfunktions-Syndrom (MODS)*.

Schwendinger, M. (2009). *Thermoregulation Hypothermie- Hyperthermie*.

4.2 Bücher

Bach, M., Witzel, S., Arnold, U., et.al., (2007). *Klinisches Wörterbuch Pschyrembel*. Berlin: Walter de Gruyter GmbH & Co. KG

Engelhardt, S., Guzek, B., Menche, N., et al., (2007). Kreislauf- und Gefäßsystem. In N. Menche (Hrsg.), *Biologie Anatomie Physiologie* (S.247- 266). München: Elsevier Urban&Fischer

Herzog, S., (2010). Regulation der Körpertemperatur. In L. Ulrich, D. Stolecki, M. Grünwald (Hrsg.), *Intensivpflege & Anästhesie* (S. 314-328). Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Hick, C., Hick, A., (2012). *Intensivkurs Physiologie*. München: Elsevier GmbH, Urban&Fischer

Klausmeier, M., Küpper, S., (2012). Trauma durch Hitze und Kälte. In NAEMT (National Association of Emergency Medical Technicians) (Hrsg.), *Präklinisches Traumamanagement* (S. 475-499). München: Elsevier GmbH, Urban&Fischer

Kupferschmidt, H., Rauber-Lüthy, C. (2009). Akute Vergiftungen, Allgemeines. In R. A. Schoenberger, W. E. Haefeli, J. A. Schifferli (Hrsg.), *Internistische Notfälle* (S. 456-463). Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Kurzhaus, J., Enke, K., Flemming, A., Knacke, P. G., (2005). Thermische Notfälle. In K. Enke, A. Flemming, H.-P. Hünedorf, et.al. (Hrsg.), *Lehrbuch für präklinische Notfallmedizin, Allgemeine und spezielle Notfallmedizin Schwerpunkt Traumatologie* (S. 214-249). Edewecht: Verlagsgesellschaft Stumpf + Kossendey mbH

Menche, N., (2005). Pflege bei Infektionskrankheiten, Hauptbeschwerden und Leitbefunde bei Infektionskrankheiten. In N. Menche, T. Klare (Hrsg.), *Innere Medizin* (S. 646- 648). München: Elsevier GmbH, Urban&Fischer

Schmid, B., Hartmeier, C., Bannert, C., (2007). Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH

Silbernagel, S., Despaulos, A., (2012). *Taschenatlas Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Thews, G., Vaupel, P., (2001). *Vegetative Physiologie*. Berlin Heidelberg: Springer

Ummenhofer, W. (2009). Notfälle aufgrund physikalischer Einwirkung, Hitzschlag. In R. A. Schoenberger, W. E. Haefeli, J. A. Schifferli (Hrsg.), *Internistische Notfälle* (S. 511- 513). Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Weisser M., Flückiger U. (2009). Fieber bei immunkompromittierten Patienten. In R. A. Schoenberger, W. E. Haefeli, J. A. Schifferli (Hrsg.), *Internistische Notfälle* (S. 268- 272). Stuttgart: Georg Thieme Verlag

4.3 Zeitschriftenauszüge

Busch, H.-J., Fink, K., Bode, C., Schwab, T., (2008). Therapeutische Hypothermie nach Herz- Kreislaufstillstand. *Intensivmed, Band 45, Heft 2*, 82-88

Duessen, A. (2007). Hyperthermie und Hypothermie- Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System. *Der Anaesthetist, Band 56*, 907-911

Dunker, M., Rehm, M., Briegel, J., Thiel, M., Schelling, G. (2001). Anstrengungsinduzierter Hitzschlag. *Der Anaesthetist, Band 50, Heft 7*, 500-505

Durchholz, C., Kühnhammer, J. (2009). Massive Transaminaseerhöhung nach Hitzschlag. *Internist, Band 49*, 553-558

Hüttemann, K., Nowe, T., Köhrmann, M., Anetseder, M., Schellinger, P. D. (2009). Maligne Hyperthermie und deren Differenzialdiagnosen. *Fortschritte der Neurologie- Psychiatrie, Band 77, Heft 4*, 203-211

Werner, A., Gunga, H.-C., (2008). Physiologie und Pathophysiologie des Wärmehaushalts und der Temperaturregulation des Menschen in extremen Umwelten und operationelle Konsequenzen für den militärischen Einsatz. *Wehrmedizinische Monatsschrift, Band 52, Heft 8*, 234- 243

4.4 Abbildungen

Abbildung 1: Titelblatt

Titelbild „Pic-Fever“, abgefragt am 18.7.2014, von <http://de.imba.oeaw.ac.at/presse-news/presseaussendungen/presseaussendung/osteoporose-gen-reguliert-fieber/>

Abbildung 2:

Silbernagel, S., Despapoulos, A., (2012). Bild Mechanismen der Wärmeabgabe, S. 235. *Taschenatlas Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Abbildung 3:

Hick, C., Hick, A., (2012). Bild Regelkreis der Temperaturregulation, S.181. *Intensivkurs Physiologie*. München: Elsevier GmbH, Urban&Fischer

Abbildung 4:

Duessen, A. (2007). Hyperthermie und Hypothermie- Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System. Bild Einfluss externer Erwärmung auf die Herzkreislaufparameter, S. 908. *Der Anaesthetist, Band 56*, 907-911

Abbildung 5:

Kurzhals, J., Enke, K., Flemming, A., Knacke, P. G., (2005). Thermische Notfälle. In K. Enke, A. Flemming, H.-P. Hünedorf, et.al. (Hrsg.). Bild Hyperthermie und Hypothermie im Vergleich, S. 221. *Lehrbuch für präklinische Notfallmedizin, Allgemeine und spezielle Notfallmedizin Schwerpunkt Traumatologie* (S. 214-249). Edewecht: Verlagsgesellschaft Stumpf + Kossendey mbH

Abbildung 6:

Klausmeier, M., Küpper, S., (2012). Trauma durch Hitze und Kälte. In NAEMT (National Association of Emergency Medical Technicians) (Hrsg.). Bild Behandlungsalgorithmus bei vermuteter Hitzeerschöpfung, Hitzschlag oder Hyponatriämie, S. 484. *Präklinisches Traumamanagement* (S. 475-499). München: Elsevier GmbH, Urban&Fischer

Abbildung Notfallstandard „Hitzeschlag“:

Bingisser, R., Laifer G., Nisslé S., (2010). *Notfallstandard Hitzeschlag*.
Abgefragt am 23.10.2014, von
<http://www.medstandards.ch/notfallstandards/hitzeschlag.php>

Anhang

Anhang 1: Tabellen

Tabelle 1: Risikofaktoren einer Hitzeerkrankung (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012, S.478)

	Risikofaktoren
Erkrankungsfördernde Umstände:	Kardiovaskuläre Erkrankungen
	Dehydrierung
	Autonome Neuropathien
	Parkinson-Krankheit
	Dystonie
	Hautveränderungen: Schuppenflechten, Sonnenbrand, Verbrennungen
	Endokrine Funktionsstörungen
	Fieber
	Delirium tremens
	Psychosen
	Neugeborene und ältere Personen
	Vorgeschichte eines Hitzschlages
	Fettsucht
	Geringe Fitness
Toxine/ Drogen, Hitzetreibende Substanzen	Schilddrüsenhormone
	Zyklische Antidepressiva
	Halluzinogene wie LSD
	Kokain
	Amphetamine
Durstmindernde Substanzen	Haloperidol
	ACE-Hemmer
Schweissproduktion vermindernde Substanzen	Antihistaminika
	Anticholinergika
	Phenothiazine
	Glutethimid
	Betablocker
Wasserverlust steigernde Substanzen	Diuretika
	Ethanol
	Nikotin
Erkrankungsförderndes Verhalten	Unangemessene Anstrengungen
	Unangepasste Kleidung
	Schlechte Akklimatisierung
	Zu geringe Flüssigkeitsaufnahme

	Zu wenig Überwachung
	Hohe Motivation
	Athlet
	Militärangehörige

Tabelle 2: Klassischer vs. anstrengungsbedingter Hitzschlag (Matthias Klausmeier, Sascha Küpper, 2012, S.482) und (M. Dunker, M. Rehm, J. Briegel, M. Thiel, G.Schelling, 2001, S.502)

	Klassischer Hitzschlag:	Anstrengungsbedingter Hitzschlag:
Hauptbetroffene	Ältere	15-45Jahre
Gesundheitsstatus	Chronisch kranke	Gesund
Auftreten	Im Rahmen von Hitzewellen	Sporadisch
Entsprechende Aktivitäten	Sitzend, keine/geringe	Hochaktiv, körperliche Anstrengung
Medikamente	Diuretika, Antidepressiva, Anticholinergika, Antipsychotika	Meist keine
Schwitzen	Meist nicht vorhanden	Normalerweise vorhanden
Laktatazidose	Liegt normalerweise nicht vor, schlechte Prognose wenn vorhanden	Üblich
Hyperkaliämie	Normalerweise nicht	Oft möglich
Hypokaliämie	Unüblich	Häufig
Hyperurikämie	Gering	Schwer
Hypoglykämie	Unüblich	Üblich
Kreatinin	Leicht erhöht	Stark erhöht
Akutes Nierenversagen	Ungewöhnlich	Häufig
Rhabdomyolyse	Leicht	Teilweise stark
DIG	Ungewöhnlich	Häufig
Mechanismus	Verminderte Wärmeabgabe	Exzessive endogene Hitzeproduktion

Anhang 2: Gesprächsnotizen

Gespräch mit Dr. M. Schwendinger, Chefarzt Notfallstation im KSB

Am 6.11.2014 traf ich mich mit Dr. M. Schwendinger und durfte Unklarheiten und Fragen meinerseits klären.

Fragen zur Thermoregulation:

Bei erhöhter Luftfeuchtigkeit nimmt die Effektivität der Wärmeabgabe durch Evaporation ab. Denn die Luft ist bereits mit Flüssigkeit gesättigt und kann nur noch wenig aufnehmen. Der Schweiß auf der Haut verdunstet nicht mehr und tropft nur ab.

Der Einfluss einer Narkose auf die Thermoregulation ist, dass sie den Sollwert reduziert und zu einer Vasodilatation führt. Das Schwitzen während einer Narkose ist möglich.

Fragen zur Hyperthermie:

Bei einem Patienten mit erhöhter Körperkerntemperatur ist es wichtig, nach einem Infektfokus zu suchen und die Differenzialdiagnosen, wie Intoxikationen, Maligne Hyperthermie oder endokrinologische Erkrankungen, auszuschliessen. Für einen Hitzschlag ist im Kantonsspital Baden kein Behandlungsalgorithmus vorhanden. Wichtig ist es, dass die Patienten Volumen erhalten. Die Betroffenen sollen nicht zugedeckt, jedoch mit feuchten Tüchern bedeckt oder mit aufgelegten Coldpacks behandelt werden. Die Gabe von Paracetamol kann erwogen werden. Weiter soll mit Kühlmatten gekühlt werden. Die invasive Methode erfolgt, wenn die nicht-invasiven Methoden ohne ausreichend Erfolg sind, beispielsweise die Hämofiltration oder der Einsatz von Dantrolen. Der Patient soll zusätzlich zwei venöse Zugänge erhalten und einen Blasenkatheter mit Temperatursonde. Die Körperkerntemperatur soll aber initial tympanal gemessen werden. Ist der Patient intubiert, stellt die ösophageale Methode zur Temperaturmessung eine Indikation dar. Im Labor soll ein Organscreening erfolgen, mit Urinuntersuchungen wie auch Tox-Screening. Die Körpertemperatur soll um 1°C in 15 Minuten gesenkt werden. 38°C Körperkerntemperatur stellt dabei den angestrebten Zielwert dar.

Wenn EKG-Veränderungen sichtbar sind, an ein malignes neuroleptisches Syndrom denken. Abweichungen im Natriumhaushalt führen zu keinen EKG-Veränderungen.

Eine disseminierte intravasale Gerinnung kann bei einer Hyperthermie bereits früh auftreten. Vermutet wird einerseits eine Denaturierung von Proteinen oder andererseits einen Endothelschaden. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass anfangs die Mikrozirkulation intakt ist, aber aufgrund der Hypovolämie diese abnimmt und eine DIG auslösen kann.

Ein Schema zum Volumenmanagement ist keines vorhanden und soll individuell dem Patienten angepasst werden. Kristalloide Flüssigkeiten werden verabreicht. Durch das verabreichte Volumen, wird ermöglicht, dass das Schwitzen und die Gegenregulationsmechanismen durch Evaporation wieder funktionieren. Auch wird im Falle einer Hitzeerschöpfung die Gefahr eines Hitzschlages verhindert.

Multimorbide Patienten sind meist von der klassischen Form des Hitzschlags betroffen. Sie können schneller hypertherm werden, da sie an sich zu wenig Flüssigkeit haben und häufig an Nieren- oder Herzinsuffizienz leiden.

Die Mortalität ist bei einem Hitzschlag hoch. Die Todesursache ist meist das Multiorganversagen. Überlebt ein Patient, sind die Spätfolgen von dem Multiorganversagen abhängig und von den Vorerkrankungen.

Dr. Schwendinger erinnert sich an einen Fall einer jungen Frau, die ähnlich wie der junge Sportler im Fallbericht, Körpergewicht verlieren wollte. Sie wickelte sich dafür mit Frischhaltefolie ein. Durch die Frischhaltefolie waren zwar die Gegenregulationsmechanismen noch intakt, die Wirksamkeit jedoch fehlt.

Gespräch mit Dr. U. Bürgi, Chefarzt ZNM im KSA:

Am 27.11.2014 traf ich mich mit Dr. U. Bürgi für ein weiteres Gespräch.

Einem jungen, gesunden, hyperthermen Patienten kann ein Volumenbolus von 1 Liter kristalloider Infusion verabreicht werden während 30 Minuten. Bei älteren und vorerkrankten Patienten, könnte eine Verabreichung von 500ml Infusion in 15 Minuten erwogen werden. Gekühlte Infusionen sind von Vorteil.

Als eine weitere Kühlmassnahme sollen feuchte, kalte Tücher aufgelegt werden. Coldpacks haben nur eine lokale Wirkung und die Wärme kann nicht abgeführt werden. Es besteht die Gefahr von Kälteschäden auf der Haut. Durch den Einsatz des Bair-Huggers wäre ein Luftzug gegeben und so die Konvektion gefördert. Bei massiver Hyperthermie kann der Gebrauch eines Kühlanzugs erwogen werden. Der Nutzen von Dantrolen ist nicht erwiesen.

Anhang 3: Abbildungen und Algorithmus

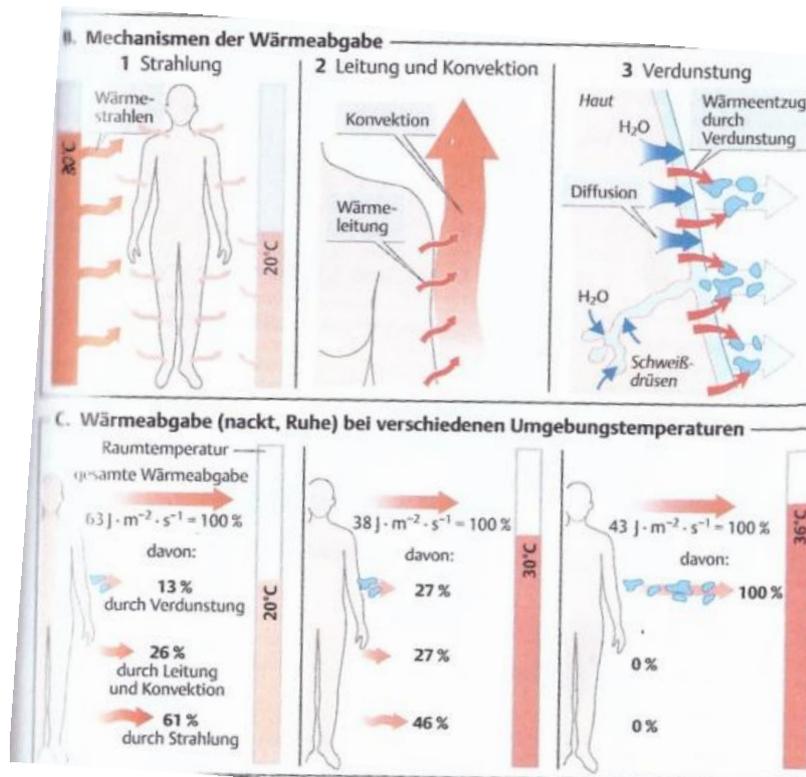


Abbildung 2: Mechanismen der Wärmeabgabe
(Stefan Silbernagel, Agamemnon Despapoulos, 2012, S. 235)

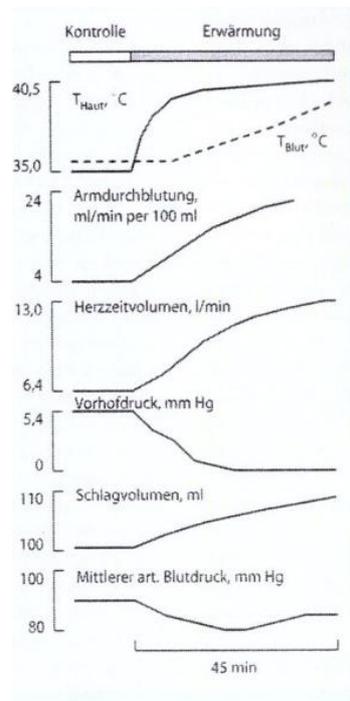


Abbildung 4: Einfluss externer Erwärmung auf die Herz-Kreislaufparameter
(A. Deussen, 2007, S. 908)

		ZNS, Bewusstsein	Herz-Kreislauf	Atmung	Muskulatur, Haut	Stoffwechsel, Ausscheidung	Blut	
▲ Hyperthermie	43 °C	graue Hyperpyrexie	Koma	Herzrhythmusstörungen, Vasokonstriktion	Atemstillstand	fahl-graue Haut, evtl. Lähmungen, general. Krämpfe	Harnausscheidung ↓ Blutgerinnungsstörungen	
	42 °C							
	41 °C	rote Hyperpyrexie	Bewusstseins-eintrübung	Tachykardie, RR ↓	Hypoventilation, Tachypnoe	heiße, gerötete trockene Haut	Ø Schweißproduktion Volumenmangel-schock	
	40 °C	Übergangsstadium						
	39 °C	rote Hyperpyrexie Abwehrstadium	Schwindel, Verwirrtheit, Apathie, Kopfschmerz	Tachykardie, RR ↑, periphere Vasodilatation		warme, gerötete feuchte Haut	Schwitzen	
▼ Hypothermie	38 °C							
	37 °C	Hyperthermie Hypothermie						
	36 °C							
	35 °C	Abwehrstadium (Exzitation, Sympathikotonus)	Kältegefühl, Unruhe, Erregung, Schmerz in den Extremitäten	Tachykardie, RR ↑, periphere Vasokonstriktion	Hypoventilation, Tachypnoe	Kältezittern → O ₂ -Verbrauch ↑, Muskelreflexe ↑	Stoffwechsel ↑ Peristaltik ↓	
	34 °C							
	33 °C	Erschöpfungsstadium (Adynamie, Sympathikotonus ↓)	Bewusstseins-eintrübung, Apathie, Halluzinationen, Verwirrtheit, Schmerzempfindung ↓	Bradykardie evtl. Arrhythmie RR ↓	Hypoventilation, unregelmäßige Atmung	Muskelstarre, Muskeltonus ungelenke Muskelbewegungen (Ataxie)	Stoffwechsel ↓ → O ₂ -Verbrauch ↑	
	32 °C							
	31 °C							
	30 °C	Lähmungsstadium (Paralyse)	Koma (Kältenarkose), weite Pupillen, Ø Schmerzreaktionen	extreme Bradykardie, Bradyarrhythmie, RR ↓	Minimalatmung	Ø Muskelreflexe	Hyperglykämie (Blutzucker ↑) Darmlähmung	
	29 °C							
28 °C			AV-Block, VES Kammerflimmern			Harnausscheidung ↑ (Kältdiurese) Kapillarschäden → Ödeme → Hypovolämie		
27 °C								
26 °C	Scheintod (Vita minima)	Ø Pupillenreflex Ø Stammhirnreflexe evtl. Hirnödeme	Asystolie		schlaaffe Lähmung			
25 °C								
24 °C				Atemstillstand				
23 °C						Blutgerinnungsstörungen		

Abbildung 5: Hyperthermie und Hypothermie im Vergleich (J. Kurzhals, K. Enke, A. Flemming, P. G. Knacke, 2005, S. 221)

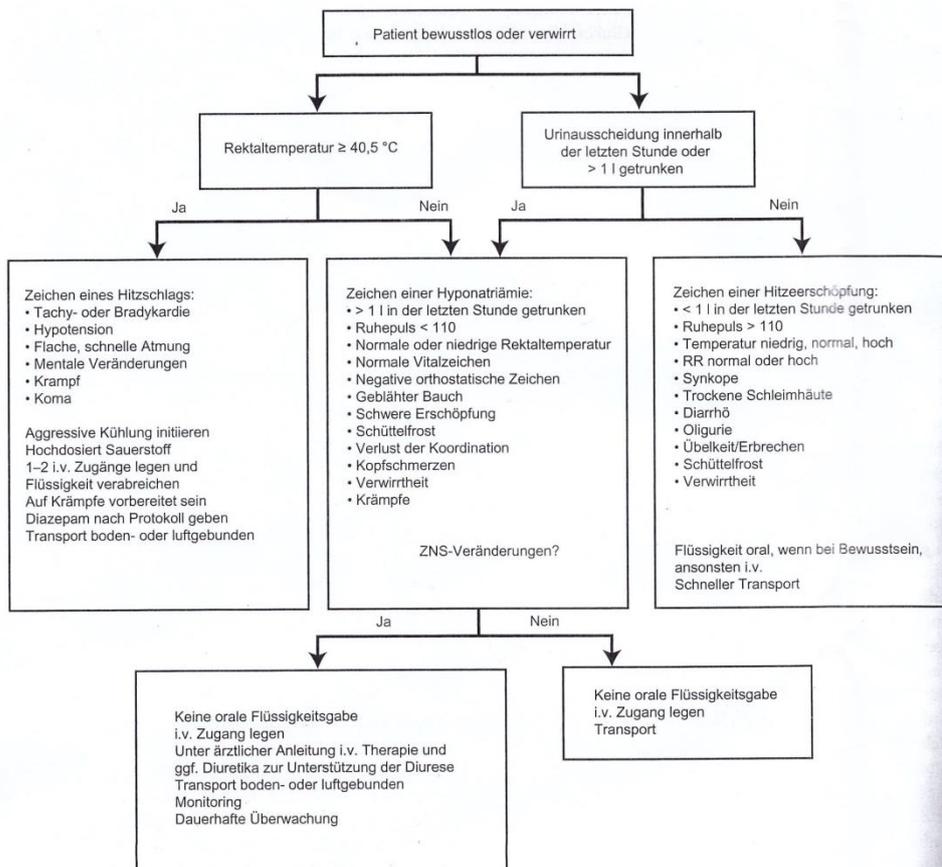


Abbildung 6: Behandlungsalgorithmus bei vermuteter Hitzeerschöpfung, Hitzschlag oder Hyponatriämie (M. Klausmeier, S. Küpper, 2012, S. 484)

««« | Suche | Hilfe | Startseite [Am Fam Physician 2005;71:2133;
Arch Intern Med. 2007;167:2177]

Hitzeschlag

- Bei Hyperthermie >40°C und Schocksymptomatik an Hitzeschlag denken
- Prognose korreliert mit Dauer des Hitzeschlags: deshalb Temperatur senken (Zieltemperatur <39°C)
- Reduktion der Körpertemperatur um 1°C /15min → Unterkühlung vermeiden

Anamnese/Risikofaktoren; Klinik; Komplikationen

Differentialdiagnosen; potentiell aggravierende Medikamente

- Puls, BD, AF, SaO₂, GCS stündlich, kontinuierliche Temperaturmessung
- Labor: BB, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Leberenzyme, Gerinnung, Blutzucker, ABGA; Urinstatus
- EKG
- Blasenkatheter

ZNS-Beteiligung: Ataxie, Verwirrtheit, Irritabilität, Krampfanfälle, Koma?

Schocksymptomatik, respiratorische Insuffizienz

ja

nein

Rea-Situation evaluieren
→ Verlegung ad ICU

- Unverzögerlicher Beginn der Kühltherapie: bedecken mit kühlen, feuchten Tüchern
- grosszügige Volumengabe mit Kristalloiden (evt. gekühlt) → Diurese beachten
- Oxygenierung → Ziel SaO₂ >90%
- Antipyretika sind erfolglos, da keine Zytokinaktivierung vorliegt

08/2010

««« | Suche | Hilfe | Startseite [Am Fam Physician 2005;71:2133;
Arch Intern Med. 2007;167:2177]

Hitzeschlag; Klinik, Risikofaktoren

- Anamnese und Risikofaktoren**
- Anhaltende Wärmeexposition v. a. bei körperlicher Anstrengung
- Vorbestehende Durchblutungsstörung (Diabetes)
- Verminderte Schweißproduktion
- Übergewicht, Dehydratation, Medikamente, Rausch- und Genussmittel

- Klinik**
- Hyperthermie >40 °C
- Tachykardie, Hypotonie bis zur Schock-Symptomatik
- trockene, überwärmte Haut
- Irritabilität, Verwirrtheitsstände, Bewusstseinsminderung, Krampfanfälle, Koma
- akutes Nierenversagen, Rhabdomyolyse, akutes Lebersversagen
- Übelkeit, Erbrechen, Muskelschmerzen, DIC, ARDS

08/2010

««« | [Suche](#) | [Hilfe](#) | [Startseite](#) [AACN Clin Issues. 2004;15(2):280]

Hyperthermie: Differentialdiagnosen

- Hitzesyndrome: periphere Vasodilatation, keine Hyperthermie
- Insolation (Sonnenstich): v. a. meningeale Symptome (Kopfschmerzen), meist keine Hyperthermie
- Hitzekrämpfe: nach Beendigung der Aktivität, schmerzhaft, ungefährlich, v. a. grosse Muskelgruppen betroffen
- Hitzeerschöpfung: Prodromi des Hitzeschlages aber keine Hyperthermie
- ZNS Affektion: CVI v.a. bei Beteiligung des Hypothalamus, Status epilepticus, Blutung
- Infektionen: *Meningitis*, *Enzephalitis*, Sepsis, Malaria, Tetanus
- Thyreotoxische Krise, Phäochromozytom
- Malignes neuroleptisches Syndrom*, *serotoninerges Syndrom*
- Psychose
- Maligne Hyperthermie
- Medikamente*
- Genuss- und Rauschmittel*

Version 08/2010

««« | [Suche](#) | [Hilfe](#) | [Startseite](#) [Am Fam Physician 2005;71:2133;
Arch Intern Med. 2007;167:2177]

Hitzeschlag: Medikamente, Rausch- und Genussmittel

- Anticholinergica*
- Antiepileptika
- Antihistaminika
- Antiparkinsonmedikamente
- Betablocker*, Calciumkanalblocker
- Benzodiazepine
- Diuretika
- Laxativa
- Psychopharmaka: MAO-Hemmer, *trizyklische Antidepressiva*, Phenothiazine, Neuroleptika

- Alkohol
- Amphetamine
- Kokain*

08/2010

Notfallstandard „Hitzeschlag“ (www.medstandards.ch)