

Heat Stroke

Hypertherme Patienten effektiv kühlen

Nicole Artho

NDS HF Notfallpflege

Kurs H14

Triemlispital Zürich, Notfallstation

Datum: 11.04.2016

Zusammenfassung

«Heat Stroke – Hypertherme Patienten effektiv kühlen» mit dieser Thematik habe ich mich in meiner Diplomarbeit auseinandergesetzt.

Patienten mit einem schweren Hitzeschaden, dem Heat Stroke, kommen bei uns im Stadtspital Triemli Zürich (STZ) noch selten aber dennoch immer häufiger vor. Diese Arbeit soll den Leser sensibilisieren einen Heat Stroke Patienten anhand seiner Klinik und Anamnese erkennen zu können. Mithilfe eines konkreten Fallbeispiels beschreibe ich die Problematik des Verkennens dieser Diagnose. Nicht zuletzt aufgrund des drohenden fulminanten Verlaufes der ein Heat Stroke nehmen kann, ist es wichtig die Patienten rasch und richtig zu behandeln. In der wichtigen, primären Behandlungsstufe - dem Kühlen - haben die Pflegenden eine tragende Rolle.

Zwei Fragestellungen leiten durch den Hauptteil der Arbeit:

- Welche Symptome kann ich bei einem Heat Stroke Patienten auf der Notfallstation beobachten?
- Welches sind die wirksamen pflegerischen Massnahmen zur Kühlung von hyperthermen Heat Stroke Patienten, die ich auf der Notfallstation im STZ anwenden kann?

Das Kardinalsymptom des Heat Strokes ist die Hyperthermie, als Folge eines Thermoregulationsversagens. Hypertherme Patienten unterscheiden sich stark von Fieberpatienten, bei welchen eine Soll-Wert Verstellung im Temperaturregulationszentrum des Hypothalamus vorliegt. Die durch die Hitzeeinwirkung verursachten thermischen Gewebe- und Organschäden präsentieren sich unterschiedlich ausgeprägt und stehen in direktem Zusammenhang mit der Dauer der Hyperthermie.

Mittels aktueller Literatur sind die kühlenden Massnahmen und deren Anwendbarkeit herausgearbeitet. Dabei zeigt sich, dass sich die nicht invasiven kühlenden Methoden gegenüber den invasiven Kühlmethoden hervorheben und in der Praxis mehr angewendet werden. Evaporative kühlende Massnahmen sind bei Patienten mit einem Classical Heat Stroke zu bevorzugen und Kühlung mittels Konvektion bei Exertional Heat Stroke Patienten.

Grundsätzlich sind auf der Notfallstation im STZ die Voraussetzungen gegeben, an Heat Stroke erkrankte Patienten nach einer raschen Identifikation zeitnah und professionell zu kühlen.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....1
 1.1 Ausgangslage 1
 1.2 Fragestellungen 1
 1.3 Abgrenzung..... 2
 2 Hauptteil.....2
 2.1 Thermoregulation 2
 2.1.1 Regelung der Temperatur 2
 2.1.2 Wärmeabgabe..... 2
 2.1.3 Kurzzeitige Wärmebelastung 3
 2.1.4 Akklimatisierung..... 3
 2.1.5 Fieber versus Hyperthermie 4
 2.2 Heat Stroke 4
 2.2.1 Definition Heat Stroke 4
 2.2.2 Pathophysiologie des Heat Strokes 5
 2.2.3 Symptome und Folgen des Heat Strokes 5
 2.2.4 Classic Heat Stroke versus Exertional Heat Stroke (EHS) 6
 2.2.5 Risikofaktoren 7
 2.2.6 Prognose 8
 2.3 Behandlung von Heat Stroke Patienten 8
 2.3.1 Initiales Assessment 8
 2.3.2 Temperaturmessung 8
 2.3.3 Kühlende Massnahmen..... 9
 2.3.3.1 Nicht invasive Kühlmethoden 9
 2.3.3.2 Invasive Kühlmethoden 11
 2.3.3.3 Neue Kühlmethoden 11
 2.3.3.4 Benzodiazepine 12
 2.3.4 Fazit aus den Studien..... 12
 2.4. Persönliches Fazit aus der Literaturrecherche..... 12
 2.4.1 Persönliches Fazit zum Fallbeispiel 12
 3 Schlussteil..... 13
 3.1 Konsequenzen für die Praxis 13
 3.2 Reflexion Arbeitsprozess 14

1 Einleitung

1.1 Ausgangslage

Aus der Tagespresse konnte ich entnehmen, dass der Sommer 2015 in der Schweiz als ein überdurchschnittlich heisser Sommer in die meteorologische Geschichte eingegangen sei. Dies werde sich in Zukunft immer häufiger wiederholen, wenn man Klimaspezialisten glauben schenken wolle.

Auf der Notfallstation im Stadtspital Triemli Zürich (STZ) haben wir von Juni bis August 2015 aussergewöhnlich viele Patienten betreut, welche unter der enormen Hitze gelitten haben. Einige Patienten haben die Notfallstation aufgesucht weil ihnen übel und unwohl war, andere waren synkopierte oder wurden von Angehörigen gebracht, weil sie bewusstseinsverändert gewesen seien. Bei diesen Patienten konnte ich eine erhöhte Temperatur, eine Tachykardie, einen verminderten Glasgow Coma Scala (GCS) und Elektrolytverschiebungen beobachten.

Sogar vital bedrohte Patienten die einen Heat Stroke entwickelt hatten, haben wir häufig gepflegt und behandelt.

Immer wieder sind interdisziplinär dieselben Fragen aufgetaucht: mit welchen Massnahmen können wir den «überhitzten» Patienten auf die physiologische Temperatur kühlen? Darf Eis aufgelegt werden? Dürfen gekühlte Infusionen infundiert werden? Soll der Patient Eisgetränke zu sich nehmen?

Ein weiteres Problem war, dass die Hyperthermie bei Heat Stroke Patienten oft mit Fieber verwechselt wurde und somit die Behandlung falsch und erfolglos gewesen ist.

Ein Schlüsselerlebnis hatte ich, als ich im Juli eine 60-jährige Patientin im Spätdienst übernommen hatte. Sie ist zwei Stunden zuvor mit einer Temperatur von 41°C mit dem Rettungsdienst auf die Notfallstation eingetreten. Initial war sie desorientiert, tachypnoeisch, hatte ein gerötetes jedoch trockenes Hautbild. Aus der Anamnese erfuhr ich, dass sie an diesem Tag lange in der Sonne war. Die gemessenen Infektparameter in der Blut- und Urinanalyse waren alle nicht pathologisch. Der betreuende Arzt verordnete Novalgin® und Dafalgan® um das vermutete Fieber zu senken, was keinen Erfolg brachte. Während der langen Aufenthaltsdauer der Patientin, wurde sie zunehmend desorientiert und somnolent. Erst als dann die leitende Ärztin die Patientin visitierte und die Diagnose Heat Stroke stellte, haben wir die Patientin mit nassen Tüchern und Eisbeuteln in den Leisten und Achseln gekühlt. Als die Körpertemperatur sich normalisierte wurde die Patientin wieder bewusstseinsklarer.

Gerade in dieser Situation hat mir das Fachwissen gefehlt, um einen Heat Stroke erkennen zu können. Auch ich als Pflegende hätte dazu beitragen können, dass die Patientin schon rascher korrekt behandelt und auf ihre physiologische Körpertemperatur gekühlt worden wäre.

Aus diesen Gründen möchte ich mich in meiner Diplomarbeit (DA) dem Kardinalsymptom von Heat Stroke Patienten, der Hyperthermie widmen. Es interessiert mich, was mit dem Körper passiert, der aufgrund äusserer Einflussfaktoren hypertherm geworden ist. Neben der Pathophysiologie will ich aber vor allem die wirksamen akutpflegerischen Massnahmen von hyperthermen Patienten benennen, erklären und anwenden können.

1.2 Fragestellungen

- Welche Symptome kann ich bei einem Heat Stroke Patienten auf der Notfallstation beobachten?
- Welches sind die wirksamen pflegerischen Massnahmen zur Kühlung von hyperthermen Heat Stroke Patienten, die ich auf der Notfallstation im STZ anwenden kann?

1.3 Abgrenzung

In meiner Arbeit beziehe ich mich nur auf Patienten mit exogen bedingter Hyperthermie, die bei einem Heat Stroke auftritt. Die drogen- und medikamenteninduzierte Hyperthermie lasse ich bei meiner Arbeit bewusst aussen vor, damit der Rahmen der DA eingehalten werden kann.

Ich möchte mich bei den Massnahmen nur auf der pflegerischen Kompetenzebene mit dem Thema auseinandersetzen und den ärztlichen Aufgabenbereich ausklammern.

Ebenfalls will ich mich auf die Behandlung von Patienten auf der Notfallstation beschränken. Die Komplikationen und Langzeitfolgen von Heat Stroke Patienten werde ich nur in einem kurzen Statement anschnitten, welches die Bedeutsamkeit der kühlenden Massnahmen unterstreichen soll.

Auf die Wärmehaushaltsregulation gehe ich soweit als nötig zum Verständnis der DA ein. Wichtig erscheint mir, die Unterschiede von Fieber und Hyperthermie zu beschreiben.

Die weibliche Form ist der männlichen Form in meiner DA gleichgestellt. Lediglich aus Gründen der Vereinfachung für die Leser habe ich die männliche Form gewählt.

Ebenfalls wird mit der in meiner Arbeit verwendete Begriff von «Pflegepersonal» sowie «Pfleger» oder Ähnliches immer vom Dipl. Experten Notfallpflege NDS HF und/oder Dipl. Experten Notfallpflege im NDS ausgegangen.

2 Hauptteil

2.1 Thermoregulation

«Der Mensch gehört zu den homiothermen Lebewesen, das heisst seine Körpertemperatur ist im wesentlichen unabhängig von der Umgebungstemperatur. Die inneren Organe brauchen eine konstante Temperatur für ihre Stoffwechselleistung. Bei Temperaturen über 41,5°C werden die Enzyme teilweise zerstört. Die physiologische Körperkerntemperatur beträgt um die 37°C. Den Körperkern umgibt die Körperschale. Hierzu zählen vor allem die Haut und die Extremitäten, welche deutlich mehr als der Körperkern an den Schwankungen der Umgebungstemperatur teilnehmen. Was bedeutet, dass sich die Körperschale an heissen Tagen oder beim Schwitzen über den Körperkern hinaus erwärmen kann.» (Huch & Jürgens, 2007, S. 9)

2.1.1 Regelung der Temperatur

«Die Konstanzhaltung der Körpertemperatur erfordert eine genaue Thermoregulation: Nur wenn Wärmeproduktion und Wärmeaufnahme einerseits sowie die Wärmeabgabe andererseits im Gleichgewicht miteinander stehen, bleibt die Körperkerntemperatur gleich. Die Thermorezeptoren im Körperkern, in der Haut und im Rückenmark messen ununterbrochen die Temperatur (=Regelgrösse). Sie melden ihre Werte über die afferenten Nervenbahnen an das thermoregulatorische Zentrum im Hypothalamus (=Regler). Stimmt der Ist-Wert nicht mit dem Soll-Wert überein, so erfolgt über die efferenten Nervenbahnen der Auftrag an die Muskulatur, Hautdurchblutung, Schweissbildung und Verhalten als Stellgliedern eine weitestmögliche Annäherung an den Sollwert.» (Huch & Jürgens, 2007, S. 10)

2.1.2 Wärmeabgabe

Beschrieben von Huch & Jürgens (2007) und Simons (2011), kommen physikalisch betrachtet bei der Wärmeabgabe an die Umwelt vier Mechanismen des Wärmetransports zum Tragen:

- Evaporation: Wärmeabgabe durch Verdunstung. Über die Verdunstung von Schweiss kann der Körper Wärme abgeben (bis 1000 ml/h = 600 kcal/h Wärmeverbrauch möglich).

Dies ist der wesentliche Mechanismus des Körpers um Hitze in heisser Umgebung abzugeben. Der Effekt ist jedoch ineffektiv in einer Umgebung mit einem Luftfeuchtigkeitsgehalt ab 75%.

- Konduktion: (Wärmeleitung, Wärmetransport durch ruhende Stoffe). Direkte Wärmeabgabe an ein anliegendes, kühleres Element.
- Konvektion: (Wärmeströmung, Wärmetransport durch ein bewegtes Medium), Wärmeabtransport durch die bewegte Luft an der Hautoberfläche mithilfe der Vasodilatation in der Peripherie. Die aktive sympathische Vasodilatation kann die kutane Durchblutung bis zu acht Liter pro Minute erhöhen.
- Radiation: Wärmestrahlung (elektromagnetische Strahlung). Der Körper gibt Wärme in Form von Wärmestrahlung ab. Diese Form des Wärmetransportes ist bei einer Umgebungstemperatur die höher ist als die Körpertemperatur inaktiv.

2.1.3 Kurzzeitige Wärmebelastung

Der schmale Bereich der physiologischen Körpertemperatur wird bei einer Hitzebelastung durch vermehrte Wärmeabgabe aufrecht erhalten. Die Hitzebelastung resultiert aus zwei Komponenten: den inneren metabolischen Prozessen und der Absorption von Hitze aus der äusseren Umgebung. (Mechem, 2015)

Durch die Vasodilatation der peripheren Gefässe steigt die Durchblutung in der Haut und als Folge die Wärmeabgabe an die Umgebung. Das abgekühlte Blut wird dann zum Körperkern zurückgeführt. Dieser Mechanismus wird durch die Verdunstungskälte, die durch die erheblich gesteigerte Schweißdrüsentätigkeit entsteht, noch verstärkt. (Fleischmann, 2011; Huch & Jürgens, 2007). Die Zellen reagieren auf plötzliche Hitze mit Hitzeschockproteinen. Die Gegenwart dieser Proteine erhöht die Toleranz gegenüber Hitzeschäden und verhindert den Zelltod durch die Stabilisierung von zellulären Proteinen. Die Denaturierung der Zellen wird dadurch verzögert. (Simons, 2011)

Bei älteren Patienten sind einige der physiologischen Mechanismen zur Bewältigung einer umweltbedingten Hitzebelastung beeinträchtigt. Die Hitze kann nur noch vermindert über die Haut abgegeben werden, da das verfügbare epidermale Areal für den Hitzetransfer reduziert ist durch Abnahme der Schweißdrüsen und dadurch, dass die Vasodilatationsfähigkeit der Haut abgenommen hat. Die Hitzeschockproteine werden im Alter vermindert gebildet. (Mechem, 2015; Simons, 2011)

Dehydratation und Salzverlust beeinträchtigen die Thermoregulation zusätzlich, da die Schweißproduktion dadurch eingeschränkt ist. (Simons, 2011)

2.1.4 Akklimatisierung

Der menschliche Organismus ist fähig, sich während Wochen bei äusseren Veränderungen anzupassen. Bei der Anpassung an länger dauernde Wärme spricht man von thermischer Akklimatisierung oder Adaption:

- Verbesserte kardiovaskuläre Leistung
- Renin-Angiotensin-Aldosteron-Aktivierung
- Salzsparende Mechanismen der Schweißdrüsen und Nieren
- Gesteigerte Schweißproduktion
- Expansion des Plasmavolumen
- Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate (GFR)
- Verbesserter Rhabdomyolyse-Schutz

(Huch & Jürgens, 2007; Simons, 2011)

2.1.5 Fieber versus Hyperthermie

Fieber bezeichnet eine Erhöhung der Körperkerntemperatur auf über 38°C als Folge einer Sollwertverstellung im hypothalamischen Wärmeregulationszentrum. Die Ursachen richten sich nach Art des Fiebertyps, z.B. infektiöses, Resorptions-, zentrales oder toxisches Fieber. Es ist ein notwendiger Mechanismus bei Entzündungsreaktionen, welcher durch Cytokine hervorgerufen wird: die erhöhte Temperatur hilft, die Entzündungs- und Abwehrvorgänge schneller in Gang zu bringen. Fieber per se ist also selten gefährlich.

Unter Hyperthermie versteht man die unkontrollierte Erhöhung der Körperkerntemperatur ohne Sollwertverstellung im Wärmeregulationszentrum, das heisst es liegt ein Thermoregulationsversagen vor. Dies geschieht, wenn die Mechanismen der Wärmeabgaben nicht ausreichen. Erhöhte Wärmezufuhr, erhöhte Wärmebildung, Wärmestauung oder erniedrigte Wärmeabgabe sind physiologische Ursachen.

(Plappert, Behrendt, Hohenstein, 2011; Huch & Jürgens, 2007; Mechem, 2015)

Dies erklärt weshalb Antipyretika, welche eine Sollwertverstellung vornehmen, keine Wirkung bei der Behandlung von Hyperthermie zeigen. Im Gegenteil, Antipyretika können gemäss Leon & Bouchama (2015) lebertoxisch wirken und laut Mechem (2015) zu einer Exacerbation von Komplikationen führen.

2.2 Heat Stroke

Die von aussen kommende Hitzeexposition ist eine ernst zu nehmende Gefahr für die Gesundheit. Sie ist für mehr Todesfälle verantwortlich als alle anderen Naturkatastrophen zusammen. In den letzten Jahrzehnten sind die Heat Stroke Fälle rasant angestiegen und sie werden mit der globalen Erwärmung weiter zunehmen. (Leon & Bouchama, 2015)

Hitzebedingte Krankheitsbilder können unterschiedlich schwere Auswirkungen auf die Gesundheit haben. Sie reichen von den leichten Formen wie Hitzestress, Hitzeödem oder Hitzeerschöpfung über Hitzesynkope bis zum schweren Hitzeschaden, dem Heat Stroke. Leichte Hitzeschäden bringen keine Hyperthermie mit sich. (Leon & Bouchama, 2015)

2.2.1 Definition Heat Stroke

Heat Stroke = Hitzschlag (<https://www.dict.cc/?s=heat+stroke>, 2016)

«Heat Stroke is clinically diagnosed as a severe elevation in body temperature that occurs in the presence of central nervous system dysfunction and a history of environmental heat exposure or vigorous physical exertion.» (Leon & Bouchama 2015)

«Heat Stroke ist defined as a core body temperature usually in excess of 40°C with associated central nervous system dysfunction in the setting of a large environmental heat load that cannot be dissipated.» (Mechem, 2015)

Die Diagnose von Heat Stroke wird klinisch gestellt und beinhaltet die folgenden Trias:

- Körperkerntemperatur über 40°C
- Zentrales Nervensystem (ZNS) Dysfunktion
- Anamnestische Hitze-Exposition

Der Heat Stroke ist ein lebensbedrohlicher Zustand, welcher charakterisiert ist durch eine ZNS-Dysfunktion, Organ- und Gewebeschädigung und einer Hyperthermie. Der Beginn ist häufig akut und ohne Prodromalsymptome. Prodromi können schrittweise (über Stunden oder selten Tage) auftreten und sind unspezifische Symptome wie Schwäche, Appetitverlust, Schwindel, Ohnmacht, Nausea, Emesis, Kopfschmerzen, Unruhe oder Verwirrtheit. (Leon & Bouchama, 2015)

2.2.2 Pathophysiologie des Heat Strokes

Beim Heat Stroke kommt es durch die thermische Einwirkung neben der Dekompensation der Thermoregulation zu einer direkt zytotoxischen Wirkung mit einer systemisch-inflammatorischen Antwort, die im Extremfall zu einer Koagulopathie führt. Getriggert wird die entzündliche Antwort durch eine erhöhte Permeabilität im Gastrointestinaltrakt. Die Pathophysiologie entspricht weitestgehend der eines Systemic-Inflammatory-Response-Syndroms (SIRS), welches durch die Endotoxine, Cytokine und andere Immunzellen ausgelöst wird. Aufgrund der prolongiert gesteigerten peripheren Durchblutung kommt es zu einer Minderperfusion des Splanchnikusgebiets und der Nieren. Durch die Hypoxie kommt es zur Endotoxinfreisetzung und Ausschüttung von Entzündungsmediatoren, die lokal zu einer Vasodilatation auch in diesem Gebiet führen. Hierdurch kann eine relative Hypovolämie und Hypotonie eintreten. Kommt es dann zu einem konsekutiven Rückgang der peripheren Perfusion, wird die Hyperthermie unterhalten. Am sensitivsten reagieren Leberzellen, Gefäßendothel und Nervengewebe auf den Anstieg der Körperkerntemperatur, aber alle Organe können letztendlich betroffen sein. (Dormann, 2011; Leon & Bouchama, 2015; Mechem, 2015)

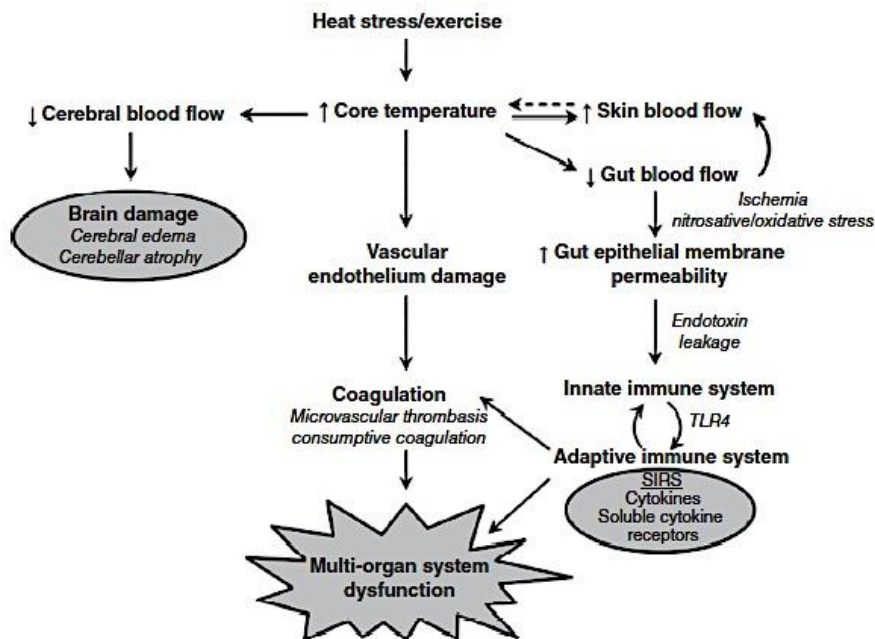


Abb.1. Leon, L. & Bouchama, A. (2015)

2.2.3 Symptome und Folgen des Heat Strokes

Symptome

- Hyperthermie: 40°C-47°C
- Tachypnoe, Tachykardie und Hyperventilation: die Temperaturerhöhung wird von einem Anstieg des Sauerstoffverbrauchs und der Stoffwechselrate begleitet, was in einer Tachypnoe und Tachykardie sowie einer Hyperventilation resultiert.
- Haut trocken oder feucht, gerötet: abhängig vom Hydrationszustand, Krankheitsverlauf und Medikamenteneinnahme des Patienten (s. 2.2.4)
- ZNS-Störung: (stark variierend) Delir, verwaschene Sprache, Agitiertheit, Ataxie, Krampfanfälle und Koma.
- Enzymfunktionsstörung: vor allem in Hepatozyten und im Gefäßendothel (sowie Gerinnungsstörung) und den Nerven bei einer Körperkerntemperatur über 42°C.

Folgen

- Akutes Nierenversagen (mit erhöhtem Kreatinin), Rhabdomyolyse
- Leberschaden mit erhöhtem Bilirubin (Ikterus meist nach 72h)
- Myocardischämie und vasoaktivpflichtige, kardiovaskuläre Dysfunktionen wie Hypotonie
- Blutungsstörung, meist Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)
- Lungenfunktionsstörungen von Hypoxämie bis zum Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
- Darmischämie
- Neurologische Folgeschäden multifaktorieller Genese: erhöhter Intra Cranial Pressure (ICP), Hirnödeme, Sauerstoffminderversorgung durch die Hypotonie und Hypoxämie oder aber den direkten Wärmeschaden.

→ Die Folgen können bis hin zum Multi-Organ-Versagen führen.
(Leon & Bouchama, 2015; Mechem, 2015; Simons, 2011)

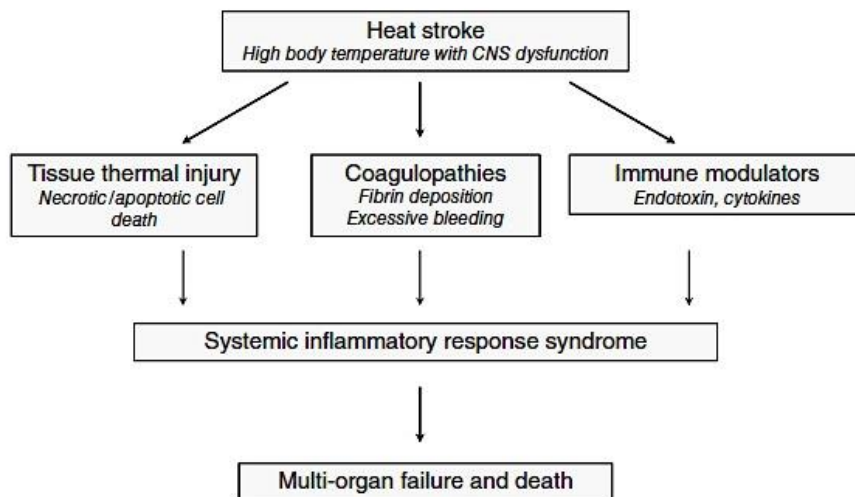


Figure 1 Schematic of the sequence of events occurring in response to heat stroke that stimulate a systemic inflammatory response syndrome that leads to multi-organ dysfunction and death.

Abb.2. Leon, L. & Bouchama, A. (2015)

2.2.4 Classic Heat Stroke versus Exertional Heat Stroke (EHS)

Heat Strokes werden weiter, abhängig von ihrer Ursache, als «Classic» oder «Exertional» unterschieden.

Der Classic Heat Stroke wird häufig bei Säuglingen, Kleinkindern, kranken und immungeschwächten oder älteren Menschen beobachtet. Er geht mit einer hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrate, während den alljährlichen Hitzewellen im Sommer, einher. Der Classic Heat Stroke kommt normalerweise ohne anstrengende körperliche Aktivität in heisser Umgebung vor. Heisse, trockene Haut infolge Anhidrosis ist häufig. (Leon & Bouchama, 2015)

Der Exertional Heat Stroke kommt typischerweise bei gesunden, jungen Menschen vor, die körperlich fit sind und während einer körperlich anstrengenden Aktivität in der Hitze kollabieren. Anhidrosis ist beim Exertional Heat Stroke unüblich und viele Patienten kühlen sich selbstständig nach der Synkope. Das Risiko für einen Exertional Heat Stroke ist bei Individuen die hochmotiviert und unermüdlich physisch aktiv sind am grössten, z.B. Militärs, Athleten und Bauarbeiter. (Leon & Bouchama, 2015)

Characteristic	Classic	Exertional
Age	Very young, elderly	Young (15-50 years), healthy
Health	Often chronically ill	Typically healthy
Febrile illness	Unusual	Common
Weather condition	Heat wave	Temperate or hot
Activity	Sedentary	Sustained or heavy exertion
Medications or drug use	Diuretics, β -blockers, antihistamines, antidepressants	Ergogenic aids, ecstasy, cocaine
Sweating	Often absent	Often present
Acid-base disturbance	Mixed respiratory alkalosis and metabolic acidosis	Severe metabolic acidosis
Calcium	Normal	Hypocalcemia
Potassium	Normal	Hyperkalemia; hypokalemia (~30%)
Phosphate	Hypophosphatemia	Hyperphosphatemia
Blood glucose	Hyperglycemia	Hypoglycemia
Rhabdomyolysis	Rarely severe	Often severe
Acute renal failure	Uncommon (~5%)	Common (~25%)
DIC	Mild	Severe
CK	Mild elevation	Marked elevation
AST, ALT	Mild elevation	Marked

CK, creatine kinase; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; DIC, disseminated intravascular coagulation.

Abb. 3, Leon, L. & Bouchama, A. (2015)

2.2.5 Risikofaktoren

Die Tabelle von Leon & Bouchama (2015) zeigt schematisch die Risikofaktoren und die davon abgeleiteten Effekte für einen Heat Stroke auf:

Risk factor	Effect
<i>Environmental factors</i>	
Heat waves	Prolonged environmental heat exposure
High humidity	Impedes evaporative cooling
Lack of air movement	Impedes convective cooling
Urban heat islands	Higher intensity, longer duration environmental heat exposure
Lack of air conditioning	Impedes evaporative, convective cooling
<i>Medications (classic)</i>	
Diuretics	Dehydration and salt, potassium and calcium depletion
Anticholinergics (Atropine)	Impaired sweating
β -blockers (Propranolol)	Reduced blood pressure; reduced skin blood flow
Antihistamines	Impaired sweating
Antidepressants	Increased heat production
Alcohol	Diuresis, impaired vasomotor reflexes
NSAIDs (Aspirin, Acetaminophen)	Increased gut and liver toxicity
<i>Drug Use (Exertional)</i>	
Ergogenic aids (Ephedrine)	Increased activity and heat production, impaired sweating
Ecstasy (MDMA)	Increased heart rate and blood pressure; sweating or chills; increased muscle tension
Ritalin	Increased heart rate and blood pressure; excessive sweating
NSAIDs (Aleve)	Increased gut and liver toxicity
<i>Compromised Health Status</i>	
Viral or bacterial infection	Augmented hyperthermic response; immunocompromised
Fever	Augmented hyperthermic response
Skin disorders	Local inflammation; impaired sweating
Cardiovascular insufficiency	Orthostatic intolerance
<i>Genetic conditions</i>	
Malignant hyperthermia	Increased metabolic heat production
TLR4 polymorphisms	Endotoxin hyporesponsiveness

NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; MDMA, 3,4-methylenedioxymethamphetamine; TLR, toll-like receptor.

Abb. 4, Leon, L. & Bouchama, A. (2015)

Die Tabelle der Risikofaktoren hat für mich in meinem Arbeitsumfeld und für meine DA die folgenden, wesentlichen Kernpunkte heraus kristallisiert:

- Der Risikofaktor «Hitzewellen», welcher gemäss Studien weiter zunehmen wird.
- Der Gesundheitsstatus des Patienten, welcher eine Heat Stroke Erkrankung begünstigen kann.
- Medikamente sowie Drogen, auf die ich hier nicht weiter eingehe, sind im Arbeitsalltag wichtige Risikofaktoren, die es bei Heat Stroke Patienten zu erfahren gilt.

2.2.6 Prognose

Die Heat Stroke Prognose ist recht positiv, wenn die Diagnose schnell gestellt wird und unverzüglich mit dem Kühlen begonnen wird. Bei verzögertem oder ineffektivem Kühlen erhöht sich das Risiko der Morbidität oder der Mortalität. (Leon & Bouchama, 2015) Die Mortalitätsrate ist bei Patienten die sich mit einer Anurie, kardialer Dysfunktionen oder im Koma präsentieren besonders hoch. Patienten welche über eine längere Zeit Antihypertensiva eingenommen haben oder Personen, die sozial isoliert und nicht fähig sind, für sich selber zu sorgen, gehören ebenfalls zu dieser Hochrisikogruppe. (Mechem, 2015)

2.3 Behandlung von Heat Stroke Patienten

Laut O'Connor & Casa (2016) gibt zwei entscheidende Ansatzweisen die das Management von Heat Stroke Patienten prägen:

- Der Schweregrad der Hitzeerkrankung muss nicht zwingend mit der initialen augenscheinlichen Präsentation des Patienten korrelieren.
- Morbidität und Mortalität sind direkt verbunden mit der Dauer des Anstieges der Körperkerntemperatur.

Daraus folgt, dass die Behandlung von Heat Stroke Patienten bedeutet, den Patienten als erste Massnahme schnell zu kühlen. Es kann den Behandelnden helfen, wenn man sich den Heat Stroke als «Hitze-Attacke» vorstellt.

2.3.1 Initiales Assessment

Trotz der Wichtigkeit des raschen Kühlens muss der Primary Survey als erstes durchgegangen werden. Ein gesicherter Atemweg, adäquate Oxygenation und Ventilation, sowie eine adäquate Zirkulation müssen gewährleistet sein. Wenn der Patient noch nicht oder bereits ausserhalb der Notfallstation gekühlt worden ist, die Temperatur aber nicht adäquat gesunken ist, müssen die Kühlmassnahmen weitergeführt werden. Rasches Kühlen ist so schnell wie möglich nötig. Die Zieltemperatur beträgt 38,3°C-38,9°C. Das reguläre Reassessment ist wichtig. (O'Connor, Casa, 2016)

2.3.2 Temperaturmessung

Es ist notwendig, die Temperatur des Körperkernes kontinuierlich zu ermitteln. Dafür wird eine Temperatursonde rektal (die Sonde soll 20 cm tief eingeführt werden um die Kerntemperatur zu eruieren) oder in die Blase empfohlen. Alternative Methoden wie oral, tympanal, axillär, inguinal und andere Messorte sind ungenau und ermitteln nicht die Körperkerntemperatur. Falls keine Temperatursonde gelegt werden kann, wird empfohlen die Rektaltemperatur alle 10 Minuten zu messen. Die Kühlung soll so lange fortgeführt werden, bis die Körperkerntemperatur 39°C unterschritten hat. (O'Connor, Casa, 2016; Leon & Bouchama, 2015) Leon & Bouchama (2015) empfehlen auch die Hauttemperatur zu monitorisieren, da es essentiell sei diese Temperatur um die 33°C zu halten. Eine Begründung dafür findet sich in der Literatur nicht.

In unserem Notfallalltag kenne ich vor allem die tympanale Temperaturmessung. Sie geht sehr schnell und einfach. Ich denke aber gerade bei Heat Stroke Patienten muss die Messung mittels Temperatursonde rektal oder in der Blase aufgrund der genauen Körperkerntemperaturermittlung erfolgen. Ein Monitoring der Temperatur ist bei uns möglich und sollte meiner Meinung nach durchgeführt werden. Da auch die Urinausscheidung für das Volumenmanagement und die Nierenfunktion gemessen werden soll, wäre das Einlegen eines Blasenkatheters inklusive Temperatursonde meiner Meinung nach am sinnvollsten. Ein Messgerät um die Hauttemperatur zu messen haben wir nicht.

2.3.3 Kühlende Massnahmen

Die nachfolgenden, aktuellen Studien haben fundierte Ergebnisse zu den verschiedensten Kühlmethoden geliefert. Ich habe die wichtigsten Ergebnisse zusammengefasst und jeweils eine eigene Meinung dazu verfasst.

Die wichtigste Behandlung bei Heat Stroke Patienten ist ein aggressives Kühlen, um eine schnelle Normalisierung der Körperkerntemperatur zu erreichen. (Leon & Bouchama, 2015; Bouchama & Knochel, 2002)

Die Körperkerntemperatur soll so schnell wie möglich gesenkt werden, da der Schweregrad des Gewebeschadens neben dem Grad der Hyperthermie auch von der Dauer davon abhängt. (Leon & Bouchama, 2015)

2.3.3.1 Nicht invasive Kühlmethoden

Kühlmethoden mittels Konvektion

Direkte Wärmeabgabe der Haut auf ein kühleres Objekt (z.B. Eis). Die Vasokonstriktion der Haut wird durch viele Patienten als unangenehm empfunden. Zu den konkret durchgeführten Massnahmen gehören:

- Cold Water Immersion: Der Patient wird in ein Kaltwasserbad gelegt (je kälter desto besser, 2°C-15°C). Diese Methode ist sehr effizient und nicht invasiv. Aber es erschwert das Monitoring und den intravenösen Zugang und kann für ältere Patienten gefährlich werden (Mechem, 2015). O'Connor und Casa (2016) gehen davon aus, dass beim EHS-Patienten diese Methode die Effektivste wäre, jedoch ist auch bei diesen Patienten eine Durchführung nicht immer möglich.
- Water Ice Therapie (WIT): Alternativmethode zur Cold Water Immersion. Der Patient wird in Rückenlage auf eine Bahre gelegt und damit über einer Wanne mit Eiswasser positioniert. Anschliessend wird er kontinuierlich mit dem kalten Wasser aus dem Bad übergossen. Gleichzeitig werden die grossen Muskelgruppen mit Eispacks kräftig massiert, um die Vasodilatation der Haut zu steigern. (Mechem, 2015)

Wir verfügen auf der Notfallstation im STZ über keine Wanne in der wir die Cold Water Immersionsmethode durchführen könnten. Ich denke, es kann für die Patienten durchaus traumatisch sein, in ein Eisbad gelegt zu werden, auch wenn der Effekt dadurch natürlich sehr gross ist. Die WIT wäre etwas schonender für den Patienten, aber auch bei dieser Massnahme wäre ein gleichzeitiges Legen einer peripheren Venenverweilkanüle (PVK), Durchführung des Monitoring, oder andere pflegerischen Massnahmen schwierig.

- Anwendung von Kühldecken

Wir verfügen auf der Notfallstation im STZ über keine Kühldecken mit eingnähten Kälteelementen. Die Sanität der Schutz & Rettung Zürich hingegen verwenden diese. Ich denke gerade für den Transport eines Patienten sind Kühldecken geeignet und praktisch in der Anwendung. Im Schockraum im STZ steht ein WarmTouch™ zur Verfügung. Bei diesem kann «Raumtemperatur» angewählt werden.

- Den ganzen oder Teile des Körpers mit Crushed-Eis oder Eiswasser kühlen z.B. Cold-Packs in die Leisten, Nacken, Axillae. In diesen Regionen grenzen grosse Blutgefässe an. (Leon & Bouchama, 2015) Gemäss Mechem (2015) wird diese Methode von wachen Patienten nicht immer tolliert. Er empfiehlt dann kalte Kompressen auf die haarlosen Hautoberflächen an den Wangen, Handinnenflächen und Fusssohlen zu legen. Dies führe zu einer schnelleren Kühlung der Patienten, als kalte Kompressen in die Leisten, den Nacken und die Axillae zu legen.

Diese Methode wäre auf unserer Notfallstation gut anwendbar, da wir über Crushed-Eis verfügen. Die Anwendung ist kostengünstig und schnell durchgeführt. Lokale Erfrierungen sind möglich und können ein Sicherheitsrisiko für den Patienten bedeuten, was für mich ein grosser Negativpunkt darstellt.

Die Methode mit den kalten Kompressen bei Patienten, welche die Crushed-Eis Anwendung ablehnen, finde ich eine gut durchführbare Alternative.

Da alle diese Methoden zu einer Vasokonstriktion der Haut führen und somit zu einer verminderten Wärmeabgabe, wird empfohlen gleichzeitig die Haut kräftig zu massieren. (Leon & Bouchama, 2015; Mechem, 2015)

Die Zeit, auf der Notfallstation den Patienten zu massieren, fehlt häufig. Es wäre eine Möglichkeit anwesende Angehörige in die Therapie mit einzubinden, indem sie eine Hautmassage des Patienten übernehmen.

Kühlmethoden mittels Evaporation

Diese Methoden basieren auf dem Prinzip der bereits oben erklärten Evaporation. Die Effizienz von kühlen mittels Evaporation hängt von einem hohen Wasserdampfdruckgrad ab. Dieser wird erreicht durch ein kontinuierliches besprühen der Haut mit Wasser und gleichzeitigem Zuführen von heisser Luft, was die Haut bei 30°C-33° C warm halten soll. Das verhindert eine Vasokonstriktion der Haut, was wiederum die Hautdurchblutung und den Verdunstungsgrad zwischen der Haut und Luft maximiert. (Mechem, 2015)

- Body-cooling-units: Spezialbetten, die genau diese Funktion übernehmen. 15°C kaltes Wasser wird in Sprühform mit 45°C warmer Luft auf die erhitzte Haut geblasen. (Leon & Bouchama, 2015)

Auf der Notfallstation im STZ verfügen wir über keine Body-cooling-unit. Ich denke, dass dieses Spezialbett die Luxusvariante zur Kühlung von Heat Stroke Patienten wäre. Es ist wenig belastend für den Kreislauf des Patienten und entspricht genau der Physiologie der Wärmeabgabe. Wirtschaftlich gesehen, ist dieses Spezialbett eine teure Variante und eine Kosten-Nutzen-Analyse müsste auf jeden Fall ausgewertet werden.

- Alternativ kann der nackte Patient in Seitenlagerung gebracht werden (um Aspiration zu verhindern). Von der Haut wird so viel wie möglich mit feinen Gazentüchern bedeckt. Die Gazen dann intermittierend mit Wasser in Raumtemperatur besprühen um die Körpertemperatur um die 30°C-33°C zu halten. Während dessen die feuchte Haut des Patienten kontinuierlich mit Ventilatoren anblasen. (Leon & Bouchama, 2015)

Einfache, schnelle und schonende Anwendung mit gutem Effekt. Alle Materialien sind auf unserer Notfallstation vorhanden. Auch bei dieser Methode könnten anwesende Angehörige zum Beispiel das besprühen des Patienten mit Wasser übernehmen. Bei der Anwendung mit Gazentüchern muss aufgepasst werden, dass die Ventilatoren die feinen Gazen nicht wegwehen.

Beim Classic Heat Stroke soll die Kühlung mittels Evaporation angewendet werden. Es ist effektiv, nicht invasiv, einfach anzuwenden und beeinflusst die weiteren Aspekte der Patientenversorgung nicht. Vor allem bei der Behandlung von älteren Patienten mit Classic Heat Stroke, ist die Behandlung mittels Evaporation indiziert, da die Morbiditäts- und Mortalitätsrate verringert ist. (Mechem, 2015)

2.3.3.2 Invasive Kühlmethoden

Invasive Kühlmethoden wurden vor allem bei Tieren angewendet. Über die Anwendung bei Menschen ist nur wenig bekannt.

- Peritoneal Lavage: sehr schnelle Kühlung möglich. Kontraindiziert bei Schwangeren Patienten und solchen mit abdominalen Verletzungen oder Erkrankungen.
- Magenspülung: Kann eine Wasserintoxikation hervorrufen.
- Blasenspülung
- Gekühlter Sauerstoff
- Kalte Infusion (Raumtemperatur, um die 22°C): soll als helfendes Adjunct und nicht als alleinige Kühlmethode angewendet werden. Volumenstatus muss anhand der Ausscheidung und Hämodynamik beachtet werden. CAVE: Lungenödem! (O'Connor & Casa 2016; Mechem, 2015; Leon & Bouchama, 2015; Bouchama & Knochel, 2002)

Alle diese Massnahmen sind ärztlich zu verordnen. Ich denke, dass im Notfallalltag schneller mit den nicht-invasiven Kühlmethoden begonnen werden kann und die invasiven Methoden eher als weiterführende Massnahmen zu bedenken sind. Wir haben auf unserer Notfallstation im STZ keinen gekühlten Sauerstoff. Blasenspülungen können wir mittels unserer Spülkathetern und NaCl 0,9% durchführen. Über gekühlte Infusionen (4°C-7°C) konnte ich keine evidenzbasierten Informationen finden.

2.3.3.3 Neue Kühlmethoden

Es gibt eine Anzahl von neuartigen Kühlgeräten, die auf induzierter Hypothermie basieren. Induzierte Hypothermie kann präventiv einem Hirnschaden vorbeugen. Diese Kühlmethoden bestehen aus Kathetern die eiskalte Flüssigkeiten enthalten, welche in einem geschlossenen Kreislauf in einem transnasalen System zirkulieren, um selektiv das Gehirn zu kühlen. Kaltluft oder Wasserunterlagen und Decken kontrollieren mit hochentwickeltem Algorithmus. Diese neuen Kühlgeräte können einen positiven Effekt für die Heat Stroke Patienten haben mit einer beschleunigten Kühlung der Körpertemperatur und den Patientenkomfort verbessern. Die Effizienz muss bei hyperthermen Patienten noch getestet und nicht nur in Studien hochgerechnet werden, die sich mit induzierter Hypothermie auseinandersetzen, denn es sind zwei unterschiedliche pathophysiologische Gegebenheiten. (Leon & Bouchama, 2015)

Auf der Intensivstation verfügt das STZ über ein endovaskuläres Kühlsystem (CoolGard®). «Die Kühlung erfolgt über einen intravenösen, mit Kühlflüssigkeit durchflossenen Katheter. Der Katheter ist mit einem geschlossenen System ausgestattet, indem kalte, isotone, sterile Flüssigkeit ohne direkten Kontakt zum Blut zirkuliert. Das System ist mit dem eigentlichen Kühlungsgerät verbunden, das die aktuelle Körpertemperatur aufnehmen und über ein computergeschütztes System auf Zieltemperatur regulieren kann.» (Fink, Schwab, Bode, Busch, 2008, S. 1155) Der CoolGard® wird vor allem bei Patienten nach out of hospital Reanimationen angewendet um die Patienten in eine milde Hypothermie zu versetzen.

2.3.3.4 Benzodiazepine

Bei agitierten Patienten oder bei Shivering (induziert vor allem durch evaporative Kühlung) soll mittels Gabe von Benzodiazepinen intravenös entgegengewirkt werden um zu verhindern, dass zusätzlich Wärme durch den Stress und das Muskelzittern gebildet wird. Benzodiazepine helfen so die Körperkerntemperatur zu senken. (Mechem, 2015)

2.3.4 Fazit aus den Studien

Mechem, 2015, kommt zu folgendem Schluss: Empfehlungen für die Behandlung von Heat Stroke Patienten basieren hauptsächlich auf kleineren empirischen Studien.

Eine systemische Überprüfung von klinischen Studien, welche die Behandlung von Heat Stroke untersuchten, haben folgendes aufgezeigt:

- Es gibt keine Studien die eine bestimmte Methode zur Kühlung befürwortet.
- Evaporative Kühlmethode für die Behandlung von Classic Heat Stroke werden von den Patienten besser toleriert.
- Cold-water-immersion ist sehr effektiv bei EHS.
- Es wird empfohlen die Kühltechniken auf der Notfallstation anzuwenden mit welchen sich die Pflegenden und Ärzte am besten auskennen.
- Pharmakologische Therapien (z.B. Dantrolene, NSAR, Antipyretika) sind ineffektiv und nicht indiziert bei der Behandlung von Exertional oder Classic Heat Stroke. (Leon & Bouchama, 2015; Mechem, 2015; O'Connor & Casa, 2016)

2.4. Persönliches Fazit aus der Literaturrecherche

Alle Studien sind sich einig, dass eine rasche Kühlung des hyperthermen Patienten essentiell für die Behandlung und Prognose des Patienten ist. Dies ist ein hoher Anspruch für unser Team in der Praxis, die Patienten schnell zu identifizieren und zu behandeln. Ich denke die teureren Varianten der Kühlung, wie die Body-Cooling-Units wären für die Notfallstation STZ im Moment keine Anschaffungsüberlegung, da die alternativen Methoden einfach anzuwenden, ähnlich effektiv und sehr wirtschaftlich zugleich sind.

Mich hat erstaunt, dass den invasiven Kühlmethode nur wenig Beachtung geschenkt wird. Alle von mir gelesenen Studien haben den Schwerpunkt der Kühlmethode auf die nicht invasiven Methoden gelegt.

Auch die per os Aufnahme von gekühlten Getränken wird in keiner der Studien erwähnt. Dies kann ich mir so erklären, dass durch die ZNS-Störung eine per os Aufnahme nicht empfohlen wird, aufgrund einer erhöhten Aspirationsgefahr.

2.4.1 Persönliches Fazit zum Fallbeispiel

Bezogen auf das Fallbeispiel, wäre ich mit dem heutigen Wissensstand ganz anders an die Situation herangegangen. Rein anamnestisch hätte das Behandlungsteam erkennen können, dass es sich um eine Heat Stroke Patientin handelt und nicht erst alle Infektparameter abwarten sollen. Der lange Aufenthalt in der Sonne, die Hyperthermie und die Verwirrtheit der Patientin haben die Kriterien für einen Classic Heat Stroke erfüllt. Die trockene, gerötete Haut weist auf einen verminderten Volumenstatus hin. Optimalerweise hätte bereits nach dem Erstkontakt eine Kühlung begonnen werden sollen. Die nicht invasive Kühlung fand in meinem Beispiel aber erst stark verzögert statt, was die Prognose der Patientin verschlechtert haben muss. Dies zeigte sich auch daran, dass sie zunehmend verwirrt geworden ist. Mir ist jetzt klar, dass die verabreichten Pharmaka nicht geholfen haben, da keine Soll-Wert Verstellung des Temperaturregulationszentrums vorgelegen ist.

Ich denke als Pflegenden haben wir uns ganz klar abzugrenzen bei der Diagnosestellung und trotzdem können auch wir entscheidende Hinweise geben, die mir jetzt klar geworden sind. Oft sehen wir Pflegenden den Patienten als erstes und können wichtige Informationen an die Ärzte weiterleiten und unter Absprache die nicht-medikamentöse, nicht-invasive Behandlung einleiten.

3 Schlussteil

3.1 Konsequenzen für die Praxis

Durch die Auseinandersetzung mit dem Thema «Heat Stroke - Kühlen von hyperthermen Patienten» habe ich folgende Schlussfolgerungen getroffen:

Ich bin mir nach der Verfassung meiner Diplomarbeit der Komplexität des Themas bewusst. Die Pathophysiologie des Heat Strokes ist sehr wichtig für die Verständlichkeit dieser Thematik. Wie der Körper bei einer Hyperthermie reagiert, welche Massnahmen dagegen helfen und das eben Pharmaka hier nicht ursachenwirksam sind.

Wie es die Theorien oftmals mit sich bringen, scheint sich der hypertherme Patient eindeutig zu präsentieren und vom Fieber-Patienten zu unterscheiden. Ich bin mir jedoch bewusst, dass es auch durchaus diejenigen Patienten gibt, bei denen nicht eindeutig differenziert werden kann und eine Diagnosestellung dementsprechend schwierig sein muss.

Grundsätzlich hat sich für mich klar gezeigt, dass wir Pflegenden einen enormen Anteil an der Behandlung beitragen, indem wir unsere Aufgabe der Anwendung von den Kühlmassnahmen autonom, bewusst und rasch ausführen. Gerade deshalb ist es pflegerisch gesehen ein sehr interessantes Thema.

Für den kommenden Sommer 2016 auf der Notfallstation im STZ bin ich mir im Klaren wie ich handeln und vorbereitet sein werde:

- In den Sommermonaten will ich darauf achten, dass immer genügend Cold Packs, Crushed-Eis sowie Spray Flacons zur Verfügung stehen.
- Pflegende sind oftmals als erste des behandelnden Teams beim Patienten. Es ist essentiell die Anamnese gezielt zu erheben und den ersten Verdacht anhand der im Theorieteil beschriebenen Trias unverzüglich dem Arzt weiter zu leiten und unter Absprache die Behandlung mittels Kühlung zu beginnen.
- Den Patienten nackt ausziehen (kein Patientennachthemd) um möglichst viel Wärmeabgabefläche zu schaffen. Seintennlagerung zur Verminderung der Aspirationsgefahr.
- Kühlmethoden an den Patienten anpassen. Das heisst für junge Patienten mit EHS eher die Kühlmethoden mittels Konvektion anwenden und für Patienten mit Classic Heat Stroke eher die schonenden Methoden mittels Evaporation. Natürlich muss auch auf die Patiententoleranz bezüglich der Kühlmassnahmen eingegangen werden.
- Nach dem Primary Survey und den daraus resultierenden Erstmassnahmen (inklusive grosslumiger PVK mit isotoner Infusionslösung) sowie dem Beginn der kühlenden Massnahmen, zeitnah einen Blasenkatheter einlegen mit Temperatursonde und die Temperatur monitorisieren.
- Kühlende Massnahmen beenden, sobald die Temperatur unter 39°C gesunken ist. Aufgrund der Komplikationen die auch nach der Hyperthermie, bei physiologischer Körperkerntemperatur auftreten können, den Patienten weiterhin engmaschig überwachen. Insbesondere die Atmung, Urinausscheidung, Vigilanz und Hämodynamik.

Ich denke, dieses Wissen ist auch für das Team der Notfallstation STZ sehr interessant. In einer Fortbildung könnte ich meine Ergebnisse weitergeben, welche dann in die Praxis transferiert werden. Ein zusätzliches Merkblatt für die Kitteltasche kann bei der Pflege und Betreuung eines Heat Stroke Patienten unterstützen, indem es pflegerische Massnahmen aufzeigt und eine Art Übersicht gibt. Das Merkblatt werde ich bis im Frühsommer 2016 erstellt haben.

3.2 Reflexion Arbeitsprozess

Das Arbeiten vor allem mit englischen Studien hat mich stark heraus gefordert. Ich habe viel Zeit in die Übersetzung der Studien investiert und konnte so die wichtigsten Inhaltspunkte herausarbeiten. Die Pathophysiologie habe ich glücklicherweise mehrheitlich in deutschsprachigen Büchern gefunden, dies hat mir eine gute Grundlage gegeben. Die gewählte Literatur hat sich als passend und aktuell erwiesen. Was mich diesbezüglich aber erstaunt hat ist, dass im Vergleich mit älterer Literatur, als Beispiel die Studie von Bouchama & Knochel von 2002 nur wenig neue Erkenntnisse entwickelt haben. Schlussendlich habe ich meine Fragestellungen umfassend beantworten können.

Mich hat bereits vor der Verfassung meiner Diplomarbeit die Thematik der Hitzeschäden sehr interessiert und auch jetzt, nach der Beendigung kann ich mir gut vorstellen, mich weiter darin zu vertiefen. Die Patientenüberwachung bei Heat Stroke Patienten, auf die ich im Theorieteil nur sehr knapp eingegangen bin, wäre beispielsweise ein weiterer pflegerisch sehr interessanter Aspekt, bei dem es sich lohnen würde, sich genauer damit auseinander zu setzen.

Literaturverzeichnis

Studien

- Bouchama, A., & Knochel, J. (2002, Juni 20). *Heat Stroke*. The New England Journal of Medicine , 1978-1988.
- Fink, K., Schwab, T., Bode, C., & Busch, H-J. (2008, Oktober 30). *Endovaskuläre Kühlung oder Oberflächenkühlung*. Der Anästhesist , 1155-1160.
- Leon, L., & Bouchama, A. (2015, April 5). *Heat Stroke*. Comprehensive Physiology , 611-647.
- Mechem, C. (2015, November). *Severe nonexertional hyperthermia (classic heat stroke) in adults*. Wolters Kluwer .
- O'Connor, F., & Casa, D. (2016, Februar). *Exertional heat illness in adolescents and adults: Management and prevention*. Wolters Kluwer .

Bücher

- Dormann, H. (2012). Erhöhte Körpertemperatur. In T. Fleischmann (Hrsg.) *Klinische Notfallmedizin* (78-79). München: Elsevier GmbH.
- Huch, R., & Jürgens, K. (2007). *Anatomie, Physiologie, Krankheitsbilder* (9-10). München: Urban & Fischer.
- Plappert, T., Behrendt, I., & Hohenstein, C. (2012). Notfälle durch Umwelteinflüsse. In T. Fleischmann (Hrsg.) *Klinische Notfallmedizin* (497-499). München: Elsevier GmbH

Skript

- Simons, E. (2011). *Hyperthermie und Hypothermie*. Z-INA , Höhere Fachschule Intensiv-, Notfall-, und Anästhesiepflege, Stadtspital Triemli Zürich.

Internet

- <https://www.dict.cc/?s=heat+stroke> (14.03.2016)

Abbildungsverzeichnis

- Abb.1. Leon, L. & Bouchama, A., S.610 (2015). *Heat Stroke*. Comprehensive Physiology
- Abb.2. Leon, L. & Bouchama, A., S.612 (2015). *Heat Stroke*. Comprehensive Physiology
- Abb.3. Leon, L. & Bouchama, A., S.613 (2015). *Heat Stroke*. Comprehensive Physiology
- Abb.4. Leon, L. & Bouchama, A., S.617 (2015). *Heat Stroke*. Comprehensive Physiology

Glossar

Hitzeschockproteine	Helfen anderen Proteinen bei der Faltung oder bei der Erhaltung ihrer Sekundärstruktur unter Extrembedingungen. Werden bei Hitze in erhöhtem Masse gebildet. Schützen zelluläre Proteine vor der Denaturierung oder beschleunigen den Abbau nicht mehr funktionsfähiger Proteine.
Hitzewelle	Drei oder mehrere aufeinander folgende Tage mit Temperaturen über 32,2°C
Homiotherm	bei Schwankungen der Umgebungstemperatur gleichbleibend warm
Oxidative Phosphorylierung	Die oxidative Phosphorylierung ist ein biologischer Prozess, der in allen aeroben Lebewesen stattfindet. Sie ist Teil des Energiestoffwechsels und dient der Energiegewinnung in Form von ATP. Die zur Herstellung von ATP benötigte Energie wird dabei mittels der Atmungskette gewonnen und mithilfe der chemiosmotischen Kopplung in chemische Energie umgesetzt. Beteiligt sind ausserdem noch Transportproteine.
Prodromalsymptom	Symptom einer Krankheit, das dem voll ausgeprägten Krankheitsbild vorausgeht.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass diese Diplom-/ Projektarbeit von mir selbständig erstellt wurde. Das bedeutet, dass ich keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel beigezogen und keine fremden Texte als eigene ausgegeben habe. Alle Textpassagen in der Diplom-/ Projektarbeit, die wörtlich oder sinngemäss aus Quellen entnommen wurden, sind als solche gekennzeichnet.

Datum:

Unterschrift:

Veröffentlichung und Verfügungsrecht

Die Z-INA verpflichtet sich, die Diplom-/ Projektarbeit gemäss den untenstehenden Verfügungen jederzeit vertraulich zu behandeln.

Bitte wählen Sie die Art der vertraulichen Behandlung:

x	Veröffentlichung ohne Vorbehalte
	Keine Veröffentlichung

Datum:

Unterschrift:

Bei Paararbeit Unterschrift der 2. Autorin/ des Autors:

Von der Z-INA auszufüllen:

Die Z-INA behält sich vor, eine Diplom-/ Projektarbeit nicht zur Veröffentlichung frei zu geben.

	Die Diplom-/ Projektarbeit kann seitens Z-INA veröffentlicht werden
	Die Diplom-/ Projektarbeit kann seitens Z-INA nicht veröffentlicht werden

Datum:

Unterschrift der Studiengangsleitung: