

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Hugo Van Aken

Eine prospektive Untersuchung der Körpertemperatur präklinisch
reanimierter Patienten und der zugehörigen Umgebungstemperaturen.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von
Rotermund, Jan
aus Bad Homburg vor der Höhe

2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität

Dekan: Univ.-Prof. Dr. V. Arolt

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. Thomas P. Weber
2. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. M. Schult

Tag der mündlichen Prüfung: 28.01.2008

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr.h.c. Hugo Van Aken
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Thomas P. Weber
2. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. M. Schult

Eine prospektive Untersuchung der Körpertemperatur präklinisch reanimierter Patienten und die zugehörige Umgebungstemperatur.

Jan Rotermund

In den international gültigen Richtlinien des International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR) wird seit 2003 die therapeutische milde Hypothermie (32°C – 34°C Körperkerntemperatur=KKT) nach einer erfolgreichen Reanimation, durchgeführt auf einer Intensivstation, empfohlen. Die Induktion einer milden Hypothermie verbessert das neurologische Outcome dieser Patientengruppe, da dadurch vermutlich Zellschäden vermindert werden. Diese kühlenden Maßnahmen sollte so schnell wie möglich durchgeführt werden. Da die meisten Patienten vom Notarzt außerhalb einer Klinik reanimiert werden, kann es möglicherweise sinnvoll sein am Einsatzort mit den Kühlmaßnahmen zu beginnen. Eine zu starke Kühlung ist aber eher schädlich. Derzeit gibt es keine Untersuchungen in denen die Körpertemperatur reanimierter Patienten vor Ort bestimmt wurde. Aus diesem Grund wurde in dieser Untersuchung, im Zeitraum 01.04.2005 – 31.03.2006 in Münster (Westf.), die Körpertemperatur aller erfolgreich reanimierten Patienten und die dazugehörige Umgebungstemperatur im Rettungsdienst der Stadt Münster gemessen (N=130).

6 Patienten (4,6%) waren bereits zu kalt und tief hypotherm (30°C – 31°C). 47 Patienten (36,1%) lagen im Zielbereich der milden Hypothermie. 30 Patienten (23,1%) lagen knapp oberhalb (34°C - 35°C), waren aber noch immer hypotherm. 47 Patienten (36,1%) waren mit 36°C – 37°C normotherm. Kein Patient war hypertherm (über 37,5°C). Unsere Untersuchungen zeigen klar, dass die Körpertemperaturen erfolgreiche reanimierte Patienten nicht antizipierbar sind. Um eine zu starke Kühlung der Patienten zu vermeiden, sollte immer die Patiententemperatur gemessen werden.

Tag der mündlichen Prüfung: 28.01.2008

Gliederung

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 1. | Einleitung und Problemstellung | 6 |
| 1.1. | Allgemeine Definition Reanimation..... | 7 |
| 1.1.1. | Phasen der Reanimation..... | 16 |
| 1.2. | Outcome nach kardiopulmonaler Reanimation | 29 |
| 1.3. | Rettungsdienst der Stadt Münster..... | 30 |
| 1.4. | Optimierungsansätze | 33 |
| 1.5. | Körpertemperaturen reanimationspflichtiger Patienten | 36 |
| 1.6. | Utstein-Style | 40 |
| 1.7. | Hypothese | 41 |
| 2. | Material und Methoden | 42 |
| 2.1. | Studiendesign | 42 |
| 2.2. | Temperaturbestimmung..... | 42 |
| 2.3. | Datenerfassung und Statistik..... | 44 |
| 2.4. | Utstein-Style | 44 |
| 3. | Ergebnisse | 45 |
| 3.1. | Geschlechterverteilung | 45 |
| 3.2. | Örtlichkeit..... | 45 |
| 3.3. | Temperaturen | 46 |
| 3.3.1. | Körpertemperaturen..... | 48 |
| 3.3.2. | Umgebungstemperaturen..... | 50 |
| 3.3.3. | Körpertemperaturen/Umgebungstemperaturen | 52 |
| 4. | Diskussion | 53 |
| 4.1. | Outcome nach Kardiopulmonaler Reanimation..... | 53 |
| 4.2. | Optimale Temperatur nach ROSC | 54 |
| 4.3. | Temperaturmessung..... | 61 |
| 4.3.1. | Messorte zur Bestimmung der Körpertemperatur | 62 |
| 4.3.2. | Optimal Messmethode für die Präklinik..... | 65 |
| 4.4. | Kühltechniken | 65 |

| | | |
|------------|--|-----------|
| 4.4.1. | Externe Kühlung | 67 |
| 4.4.2. | Kühlung durch kalte Infusion | 69 |
| 4.4.3. | Extrakorporale Membranoxygenierung | 70 |
| 4.4.4. | Endovaskuläre Kühlung..... | 72 |
| 4.4.5. | Optimale Külmethode | 74 |
| 4.5. | Unsere Daten im Gesamtkontext..... | 75 |
| 4.6. | Konklusion und Ausblick: | 83 |
| 5. | Literaturverzeichnis | 85 |
| 6. | Abbildungsverzeichnis | 92 |
| 7. | Tabellenverzeichnis | 94 |
| 8. | Danksagung | 95 |
| 9. | Lebenslauf | 96 |
| 10. | Anhang | 97 |

1. Einleitung und Problemstellung

Die Inzidenz der präklinischen Herz-Kreislauf-Stillstände beträgt ca. 65-70 Patienten pro 100 000 Einwohner. (4) Trotz der stetigen Bemühungen, die Qualität der notfallmedizinischen Versorgung dieser Patienten zu verbessern, überleben nur wenige Patienten einen präklinischen Herz-Kreislaufstillstand. In Zahlen bedeutet dies, dass von zehn Patienten die präklinisch einen Herz-Kreislaufstillstand entwickeln, nur ein Patient erfolgreich reanimiert werden kann. Erschwerend kommt dazu, dass die überlebenden Patienten zum Teil schwere neurologische Folgeschäden erleiden, wie Böttiger et al. bereits 1999 zeigen konnten. (14)

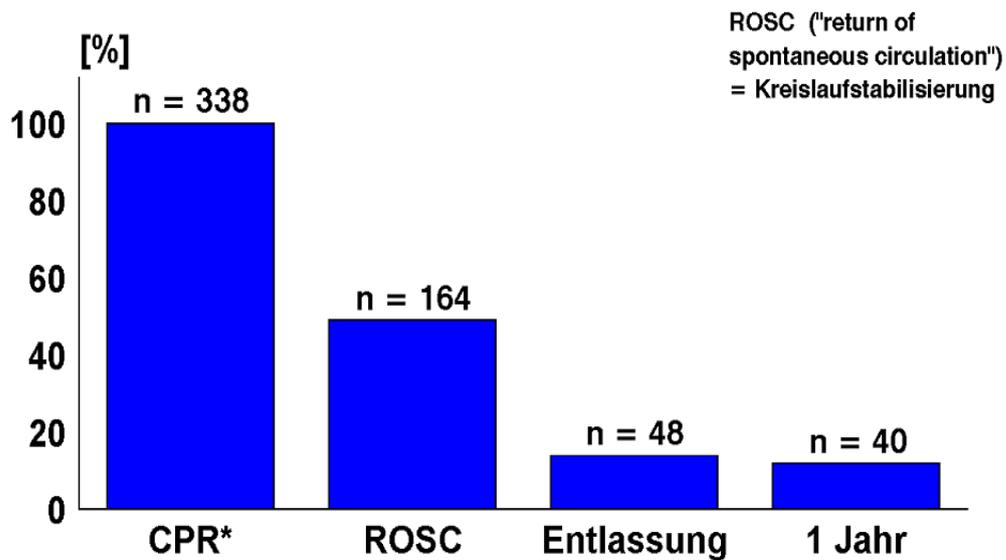


Abbildung 1 - Patientenverteilung nach Reanimation (14)

1.1. Allgemeine Definition Reanimation

Bei einer Reanimation handelt es sich um eine lebensbedrohliche Notfallsituation die ohne unverzügliche Hilfe zu Unterversorgung des Körpers mit Sauerstoff führt. Eine so genannte Hypoxie führt, je nach Toleranz des Organs bzw. Gewebes, zu dauerhaften Schäden. Das empfindlichste Organ gegenüber Sauerstoffmangelzuständen ist das Gehirn. Da die Ischämietoleranz nur 3-5 Minuten beträgt kommt es innerhalb von kürzester Zeit zu dauerhaften Gewebsuntergängen (41).

In der Europäischen Union erleiden ca. 350.000 Menschen jährlich einen prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand (28). Trotz Alarmierung der örtlichen Rettungsdienststrukturen versterben ca. 315.000 in unmittelbarem Zusammenhang zu diesem Ereignis. Bei geringen Eintreffzeiten der Rettungsdienstkräfte in Deutschland ist durch unverzügliche Einleitung einer Reanimation das Erreichen eines primär stabilen Kreislaufs („restoration of spontaneous circulation – ROSC) bei ca. 25-50% zu verzeichnen. (14,46,53)

Trotz des primär stabilen Kreislaufs versterben im Verlauf der weiteren Therapie eine nicht unerhebliche Anzahl der Patienten im Krankenhaus. Eine Entlassung ohne ein dauerhaft neurologisches Defizit ist nur bei ca. 2-10% aller Patienten die kardio-pulmonal reanimiert werden mussten zu verzeichnen. Die nicht unerhebliche Schere die sich zwischen den primär erfolgreich reanimierten und den Patienten ohne neurologischen Schäden auftut begründet sich am ehesten mit dem schweren Hirnschaden, der kurze Zeit nach Beendigung der Sauerstoffversorgung eintritt. Wünschenswert wäre daher eine Unterbrechung bzw. Beeinflussung der akut einsetzenden neuronalen Schäden bis hin zu Nekrosen, zumindest nach erfolgreicher Reanimation in der sog. Postreanimationsphase nach primärer Stabilisierung des Patienten.

Bei den meisten präklinischen Reanimationen handelt es sich um kardial bedingte Herz-Kreislaufstillstände, auf dem Boden einer Myokardischämie, einer Myokardinsuffizienz oder einem Herzinfarkt. (68)

| Ursachen für eine Herz-Kreislaufstillstand (nach Häufigkeiten) | |
|--|-------|
| Kardial (Myokardinfarkt, Rhythmusstörung etc.) | 82,4% |
| Nicht kardial (Intern) <ul style="list-style-type: none"> - Lungenerkrankungen - Lungenembolien - Magen-Darm-Erkrankungen - Cerebrale Störungen - Tumorerkrankungen | 8,6 % |
| Nicht kardial (extern) <ul style="list-style-type: none"> - Trauma - Ersticken - Intoxikationen - Ertrinken | 9 % |

Tabelle 1 - Ursachen eines Herz-Kreislaufstillstandes (68)

Der Erfolg einer Reanimation basiert auf der zeitnahen Wiederherstellung eines minimal Kreislaufs und der Oxygenierung des Blutes und folglich der Organe. Die Therapie bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen die sich idealerweise nach den aktuellen Vorgaben des European Resuscitation Council (ERC) richten. (28)



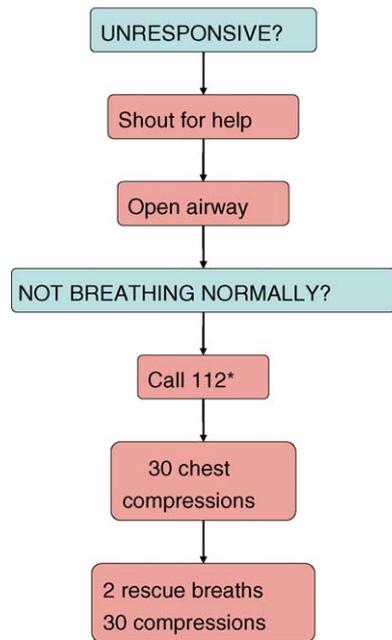
Abbildung 2 - Rettungskette ERC 2005 (28)

Die wenigen sicher validierten (Klasse I) Maßnahmen sind:

- 1. Herzdruckmassage**
- 2. Beatmung**
- 3. Defibrillation**
- 4. Kühlen (Postreanimationsphase)**

Folgende Vorgehensweise wird nach Auffinden einer leblosen Person im Rahmen des Basic Life Supports (BLS) empfohlen:

Adult basic life support



*or national emergency number

Abbildung 3 - Adult basic life support algorithm (28)

Prüfung des Bewusstseins:

Lautes Ansprechen des Patienten

- Schütteln an den Schultern
- "Patient reagiert nicht normal" → Um Hilfe rufen



Abbildung 4 - Prüfung des Bewusstseins (28)



Abbildung 5 - Nach Hilfe rufen (28)

Prüfung der Atmung:

- Kopf überstrecken und Unterkiefer nach vorne ziehen ("head tilt – chin lift")
 - Sehen: Thoraxbewegungen
 - Hören: Atemgeräusche
 - Fühlen: Atemstrom
- "Patient reagiert nicht und atmet nicht normal" → Notruf über 112



Abbildung 6 – Kopf überstrecken (28)



Abbildung 7 - "Sehen, hören, fühlen" (28)

Direkt nach Absetzen des Notrufs soll mit dreißig Thoraxkompressionen begonnen werden. Nach den ersten dreißig Kompressionen werden zwei Beatmungen gefolgt von weiteren dreißig Druckmassagen durchgeführt. Dieser Beatmungs- Herzdruckmassagezyklus (30:2) wird bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes ohne Unterbrechung fortgesetzt.

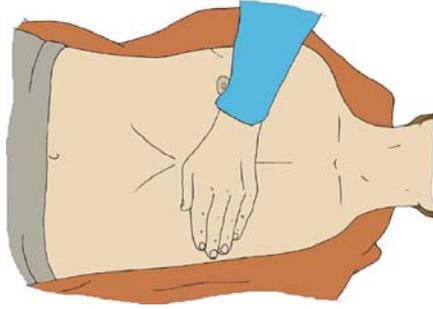


Abbildung 8 - Aufsuchen des Druckpunktes I (28)



Abbildung 9 - Aufsuchen des Druckpunktes II (28)

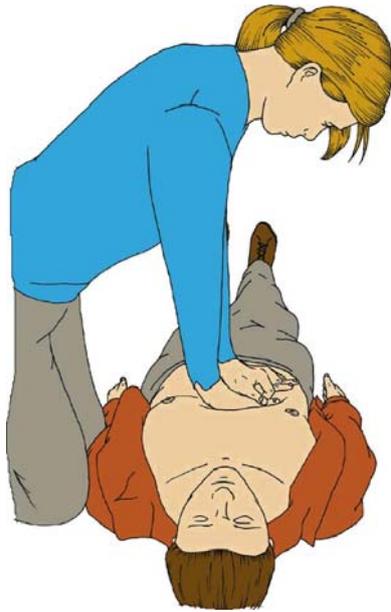


Abbildung 10 - Durchführung der Thoraxkompression I (28)



Abbildung 11 - Durchführung der Thoraxkompression II (28)



Abbildung 12 - Vorbereitung der Beatmung (28)



Abbildung 13 – Atemspende (28)

1.1.1. Phasen der Reanimation

1.1.1.1. Laienreanimation

Im Idealfall soll jeder Bürger im Rahmen von Erste Hilfe Schulungen in der Lage sein durch Beatmung und Herzdruckmassage einen Minimalkreislaufs aufzubauen um die Zellen mit Sauerstoff zu versorgen und die Zeit bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes zu überbrücken.

Es gibt mittlerweile Bestrebungen Schülern im Rahmen des normalen Unterrichts Reanimationskenntnisse, bis hin zur Fähigkeit der Nutzung von Automatischen Externen Defibrillatoren, zu vermitteln. (38)

Der Erfolg hängt entscheidend von der Qualität bzw. dem Vorhandensein und dem Zeitpunkt des Beginns der Laienreanimation ab. (3)

1.1.1.2. Professionelle Reanimation

Bei der professionellen Notfallversorgung eines Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand werden diese Maßnahmen unter Verwendung von Medizinprodukten, z.B. einem Beatmungsbeutel mit Sauerstoffanschluss, Guedeltubus und Absaugpumpe ergänzt.

Zu den weiteren therapeutischen Möglichkeiten zählt die elektrische Defibrillation bei Kammerflimmern, wobei der Zeitpunkt von wesentlicher prognostischer Bedeutung ist. In den Empfehlungen der ERC wird die endotracheale Intubation als Gold Standard für den Atemweg bei einer professionellen Reanimation genannt und ist somit fester Bestandteil in der Behandlung eines Herz-Kreislauf-Stillstands. Der Einsatz von Medikamenten, wie z.B. Adrenalin oder Amiodaron, stellt die letzte Säule der, wenn auch nicht so validierten, therapeutischen Möglichkeiten bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand dar.

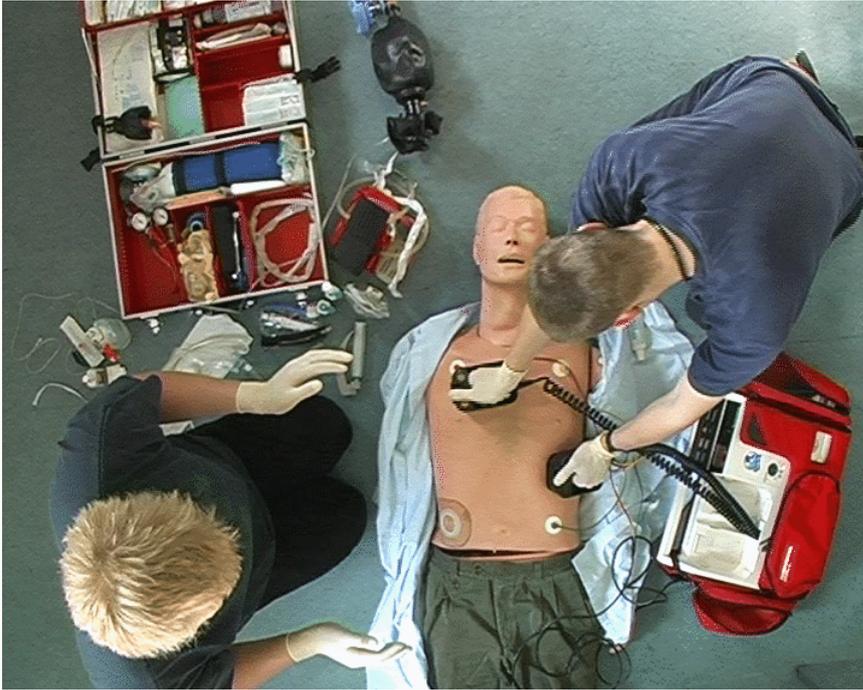


Abbildung 14 - Professionelle Reanimation

1.1.1.3. Postreanimationsphase

Nach Erreichen eines primär stabilen Kreislaufs (ROSC) beschränkt sich präklinisch zurzeit die Standardtherapie auf den zügigen Transport in ein geeignetes Zielkrankenhaus und gegebenenfalls auf die Sedierung und weitere medikamentöse Stabilisierung.

Innerklinisch wird ein reanimierter Patient der Intensivtherapie zugeführt. Neben einem umfangreichen Monitoring wird Diagnostik betrieben, um die Ursache für das Ereignis zu eruieren und den Patienten falls nötig der entsprechenden Intervention, z.B. Links-Herz-Katheter bei Herzinfarkt, zuzuführen.

Um das neurologische Outcome zu verbessern ist innerklinisch die milde Hypothermie ein etabliertes Verfahren, die auch seit 2003 in den aktuellen Reanimations-Richtlinien der ILCOR empfohlen wird. (62,63)

1.1.1.3.1. Das „Postresuscitation Syndrome“

Der Begriff des Postresuscitation Syndroms, welcher in den 1960er Jahren im Institut für Allgemeine Reanimatologie der Sowjetischen Akademie der medizinischen Wissenschaften in Moskau geprägt wurde (60), beschreibt multiple Organschädigungen bis hin zum Multiorganversagen (15). Die komplexe Kaskade an Reaktionen die nach Reperfusion bzw. Reoxygenierung im Hirngewebe, als Hypoxie empfindlichstes Organ, abläuft beginnt mit der Bildung freier Radikale. (61,60) Als Folge der Anoxie bzw. Hypoxie setzen geschädigte Zellen Endotoxine frei, die nach Reperfusion im gesamten Organismus verteilt werden und den stärksten degenerativen extrazerebralen Effekt zu haben scheinen. (61). Die durch die globale Ischämie bedingte fehlende Entgiftungsfunktion der Leber und der Niere verstärken den Effekt der Endotoxämie. (79)

Jedes Gewebe hat eine unterschiedliche Toleranz gegenüber Sauerstoffmangelzuständen. Die für das neurologische Outcome verantwortliche kurze Ischämietoleranz des Gehirngewebes bestimmt das neurologische Outcome eines reanimierten Patienten. Im Gegensatz zum Gehirn ist das Myokard deutlich länger ohne irreversible Folgeschäden reanimierbar.

1.1.1.3.2. Hypothermie

Der positive Effekt einer Hypothermie lässt sich auf verschiedene Wege erklären.

Der Zerebrale Schaden im Rahmen der globalen Ischämie bei einer Reanimation wird zum einen durch akute Nekrosen der Neurone und zum anderen durch Degeneration neuronale Strukturen in der Postreanimationsphase bestimmt. Im Vergleich zu den Nekrosen, bei denen ein unmittelbarer Zelltod vorliegt, findet bei der verzögerten neuronalen

Degeneration eine Apoptose, was dem aktiven, kontrollierten Zelltod entspricht, statt. (64,70)

Es konnte gezeigt werden, dass fast alle Schritte der Zellschädigung bei der Apoptose durch Hypothermie zu Gunsten des Zellerhalts beeinflusst werden können und folglich das neurologische Outcome bei Patienten mit einer Ganzkörperischämie nach Reanimation erheblich verbessert werden kann. (88)

Der wissenschaftlich am ehesten nachvollziehbare Effekt der Hypothermie auf verschiedene Gewebe besteht in dem herabgesetzten Umsatz an Glucose und Sauerstoff bei einer verminderten Metabolisierungsrate. Der Grundumsatz ist direkt abhängig von der Temperatur. Analog zu den in der Chemie geltenden Grundsätzen verhält sich auch der Verbrauch einer Zelle. Ein Temperaturabfall um ein Grad bewirkt eine Abnahme des Glukose und Sauerstoffverbrauchs um ca. 5-7%. (78)

Der oben angesprochene programmierte Zelltod durch Apoptose wird von aktivierten spezifischen Proteasen induziert. (64,66,67,70,94) Eine Hypothermie kann diese Aktivierung und dadurch die Kaskade an schädigenden Apoptosevorgängen teilweise verringern. (35,99)

Beim Wiedereinsetzen eines Kreislaufs und der darauf folgenden Reperfusion des Gewebes kommt es zur Bildung hochreaktiver Radikale. Im Einzelnen handelt es sich um Superoxide, Wasserstoffsuperoxid, Peroxynitrit und Hydroxylradikale von denen man annimmt, dass sie wesentlich an der Zellschädigung nach Hypoxie beteiligt sind. (1) Durch tierexperimentielle Studien konnte nachgewiesen werden, dass die Anzahl an hochreaktiven Sauerstoffradikalen im Rahmen einer Hypothermie abnimmt. (41,47) Obwohl der Mechanismus nicht genau geklärt werden konnte ist bei einer niedrigeren Konzentration an freien Sauerstoffradikalen mit einer geringen unspezifischen Oxidation und geringeren Schäden an Zellbestandteile zu rechnen.

Im Rahmen von in-vitro Studien beobachtete man ein supprimierenden Effekt der Hypothermie auf den vascular endothelial growth factor (VEGF). Herz-Kreislauf-Stillstände führen durch Hypoxie und Reperfusion zu einer Aktivierung des VEGF und im weiteren zur Bildung von

Stickstoffmonoxid (NO), wodurch es zu einer gestörten Funktion der Zellmembran kommt. Diese Schädigungskaskade kann durch eine tiefe Hypothermie, allerdings auch durch eine milde Hypothermie, über einen Zeitraum von mehreren Stunden zurückgehalten werden. (33)

Von besonderer Bedeutung des neuronalen Schadens nach Ischämie ist die durch exzitatorische Aminosäuren rezeptorvermittelte Kaliumfreisetzung. Unter physiologischen Bedingungen werden diese Neurotransmitter, z.B. Glutamat und Aspartat, pulsatil synaptisch freigesetzt und über einen sehr schnellen Energie abhängigen Reabsorptionsmechanismus wieder aufgenommen, wodurch ihre Wirkung inhibiert ist. Im Zustand der Ischämie geht diese Reabsorption so stark zurück, dass es zu einer dauerhaften Präsenz dieser Neurotransmitter im Synaptischen Spalt kommt. Die Bindung von Glutamat an NMDA- (N-Methyl-D-Aspartat-) Rezeptoren führt, über eine massive Kaliumüberladung der Zelle, zur Aktivierung verschiedenster zellschädigender Prozesse. Die wesentlichen Mechanismen der Schädigung sind die mitochondriale Dysfunktion, Caspasenaktivierung und die Induktion von „immediate early genes“. (18)

Tierexperimentiell konnte in mehreren Arbeiten gezeigt werden, dass es im Rahmen einer milden Hypothermie zu einer geringeren Konzentration der exzitatorischen Neurotransmitter im Synaptischen Spalt kommt und dadurch die Schädigungskaskade (Kaliumüberladung der Zelle → Zellschädigung) nur in einem viel niedrigerem Maß stattfindet. (16,40,45,58)

Die Idee des therapeutischen Einsatzes von Kühlung ist bereits von Hippokrates zur schnelleren Blutstillung bei Verletzungen beschrieben.



Abbildung 15 – Hippokrates „Eis und Schnee reduziert die Blutung bei Verwundeten“

In der Zeit von Napoleon machte ein Chirurg die Feststellung, dass verletzte Soldaten die sich näher an einer Feuerstellen befanden eher starben, als diejenigen die weiter entfernt waren. (49)

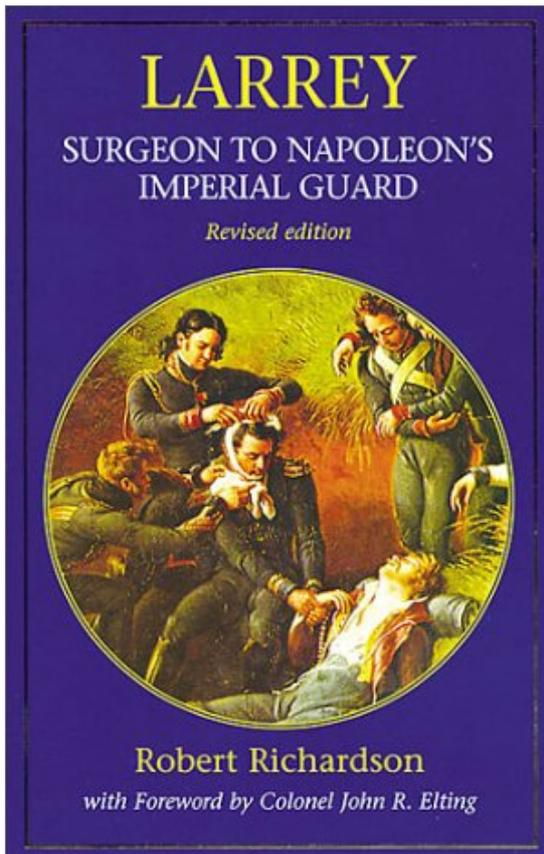


Abbildung 16 - Larrey „Verwundete am Feuer sterben früher!“

Im Laufe der Jahrzehnte wurde immer wieder über Fälle berichtet bei denen es, zumeist ungewollt und unkontrolliert zu Hypothermien in Kombination mit einem Herz-Kreislauf-Stillstand kam. Oftmals konnten diese Patienten, auch nach einer langen Zeit des klinischen Todes, primär erfolgreich reanimiert und später ohne neurologisches Defizit entlassen werden. (42,85)

Durch diese positiven Berichte ermutigt kam es schon früh zu stärkeren Bestrebungen die Hypothermie als zusätzliche Therapieoption zu etablieren. Vorrangig beschränkte sich der Einsatz anfangs auf die peri- und postoperative Versorgung schwerer Schädelhirntraumen (31) und perioperativ auf die Kardio- und Neurochirurgie. (11-13)

Die anfänglichen Versuche der therapeutischen Hypothermie geschahen unter der Annahme, dass die Hypothermie vorrangig über die Reduktion der metabolischen Aktivität ihren Effekt ausübt. Unter dieser Vorstellung

wurden in tierexperimentiellen Studien und im klinischen Einsatz fast ausschließlich tiefe Hypothermien angewandt. (76,77)

| Hypothermieeinteilung | Zieltemperatur [°C] |
|-----------------------|---------------------|
| Mild | 32-36 |
| Mäßig | 28-32 |
| Tief | 15-28 |
| Profund | 5-15 |
| Ultraprofund | <5 |

Tabelle 2 - Einteilung der Hypothermiegrade (Safar et al.) (81)

Die ersten klinischen Untersuchung an reanimierten Patienten wurde in den Jahren 1958 und 1959 durchgeführt. Es handelte sich um vier Patienten die am offenen Herzen reanimiert worden waren und danach für ein bis drei Tage aktiv gekühlt wurden. Drei Patienten dieses Kollektivs konnten ohne neurologischen Schaden entlassen werden. (98)

Von diesen Beobachtungen ermutigt folgte kurz darauf eine größere Gruppe mit insgesamt 19 Patienten, von denen 12 Patienten mit einer milden bis mäßigen Hypothermie therapiert wurden. Die verbleibenden Patienten bildeten die Kontrollgruppe. Bei dieser Untersuchung konnte ein wesentlich besseres Überleben (50% vs. 14%) in der Hypothermiegruppe gezeigt werden. (6)

Trotz dieser deutlichen Ergebnisse und der positiven Interpretation der Autoren (102) dauerte es bis in die 80er Jahre bis weitere klinische Studien folgten. Diese kontrollierten experimentellen Studien konnten bei Einsatz einer milden Hypothermie nach kardiopulmonaler Reanimation das Verhältnis von Zellprotektion zu Komplikationsrisiko verbessern. (48,51,88,97)

Ähnlich positive Ergebnisse ergaben sich bei einer von Bernhard et al. durchgeführten prospektiven Erhebung. 22 Patienten mit stabilen Kreislaufverhältnissen wurden nach prähospitaler Reanimation auf der Intensivstation, inklusive einer suffizienten kontinuierlichen Relaxierung, analgosediert und für zwölf Stunden auf eine Temperatur von 33°C gekühlt bzw. auf dieser Temperatur gehalten. Die aktive Abkühlung geschah unter Verwendung von handelsüblichen Kühlpacks. Nach zwölf Stunden wurden die Patienten über einen Zeitraum von sechs Stunden mit warmer Luft aktiv erwärmt. Durch den Vergleich der oben beschriebenen Patienten mit einer Kontrollgruppe aus der gleichen Klinik konnte ein klarer Vorteil im Bezug auf Mortalität (12/22 vs. 5/22) und neurologisches Outcome gezeigt werden. (10)

Die randomisierte europäische HACA (hypothermic after cardiac arrest) Multicenterstudie umfasste insgesamt 273 Patienten mit beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstand und primären Kammerflimmern. Es wurden zwei Gruppen gebildet. Die therapeutische Maßgabe für die Patienten in der Hypothermiegruppe war eine, bei Bedarf künstlich herbeigeführte, Blasentemperatur von 32-34°C für 24h. Das Neurologische Defizit war signifikant geringer als bei den Patienten in der Kontrollgruppe (55% vs. 39%; N=136 bzw. 137/Gruppe) und auch bei der 6-Monatsüberlebensrate gab es deutliche bessere Werte in der Hypothermiegruppe (59% vs. 45%; n=137 bzw. 138/Gruppe). (43)

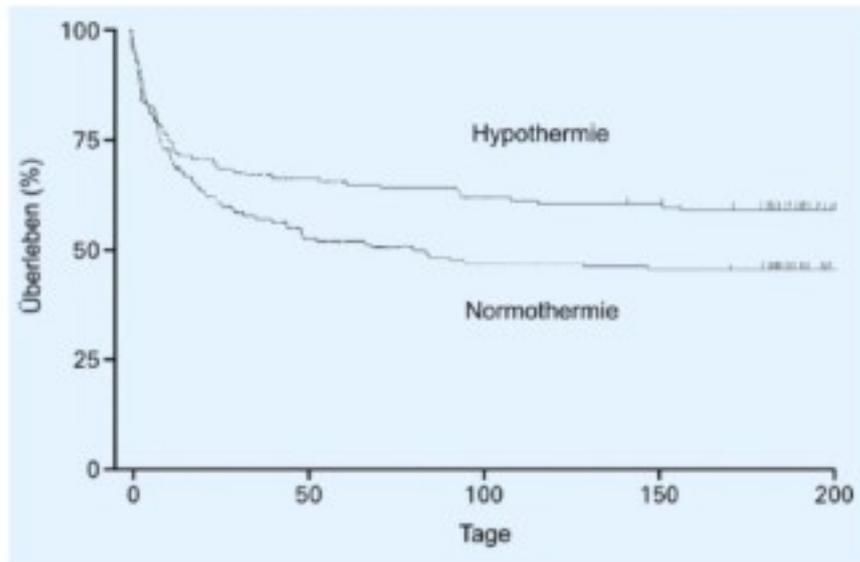


Abbildung 17 - Kaplan-Meier-Darstellung des Überlebens nach Herz-Kreislauf-Stillstand in der hypothermen und der normothermen Gruppe in der HACA-Studie (43)

Eine australischen Arbeit, bei der 77 Patienten mit prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand bereits auf dem Weg ins Krankenhaus aktiv auf 33°C gekühlt wurden, unterstützt die Daten der HACA Studie. Obwohl diese Patienten nur für 12h einer milden Hypothermie ausgesetzt waren konnten signifikante Unterschiede zugunsten der Hypothermie herausgestellt werden (Krankenhausentlassungen 49% vs. 26%; n=43 bzw. 34/Gruppe) (9)

Der Erfolg einer Behandlung mit Kälte nach Reanimation kann neben den Überlebensraten und dem neurologischen Outcome auch an laborchemischen Werten festgemacht werden.

Die neuronenspezifische Enolase (NSE) und das Astrogliastrukturprotein S100B werden seit langem als Indikator für einen hypoxischen Hirnschaden verwandt. In der Hypothermiegruppe wurden deutlich niedrigere Serumspiegel der oben genannten Marker gefunden. (92)

Der Grund für die eher zögerliche Entwicklung auf dem Gebiet der Hypothermie liegt wahrscheinlich an dem breiten Spektrum an möglichen Komplikationen bei einer therapeutisch angewandten tiefen Hypothermie. Neben den gewollten physiologischen Veränderungen, Herabsetzung des Metabolismus usw., kommt es zu einer Reihe pathophysiologischer

Prozesse. Zu den am häufigsten zu beobachtenden Störungen zählen Elektrolytentgleisungen (69), Sensibilisierung des Myokards gegenüber Rhythmusstörungen (57), Einschränkung der Hämostase (75) und der Blutviskosität (71). Durch den verminderten Stoffwechsel kommt es bei den Patienten zu erhöhten Plasmaspiegeln von Medikamenten unter Standarddosierungen. Propofol und Fentanyl haben bei einer negativen Temperaturabweichung von 3°C zu einem normothermen Patienten einen ca. 30% bzw. 15% höheren Plasmaspiegel, womit eine verlängerte Wirkung einhergeht. (84)

| Mögliche Komplikationen einer Hypothermie | |
|---|--|
| Häufig | Gerinnungsstörungen: Verlängerung der Blutungszeit und der partiellen Thromboplastinzeit, Thrombozytopenie, Trombozytenfunktionsstörungen Elektrolytstörungen: Kalium (K), Magnesium (Mg), Phosphor (P), Kalzium (Ca) fallen im Serum ab Hypovolämie Serumamylaseerhöhung |
| Gelegentlich | Veränderung von Medikamentenwirksamkeit und -metabolismus Insulinresistenz Atemwegsinfektionen Wundinfektionen und Wundheilungsstörungen Myokardiale Ischämien Pankreatitis |
| Selten | Intrazerebrale Blutungen |

Tabelle 3 - Komplikationen einer Hypothermie

Die meisten Untersuchungen zu den Komplikationen bei Kälteanwendung erfolgten für die tiefe Hypothermie.

Da die Ergebnisse der aktuellen Studien im Bezug auf die Komplikationen bei der milden Hypothermie nicht signifikant sind, scheinen diese den Erfolg einer therapeutischen milden Hypothermie nicht zu beeinflussen. (43)

Vergleicht man die Komplikationsraten der Hypothermiegruppe mit denen der Kontrollgruppe in der HACA Studie und der Arbeit aus Australien so fällt

auf, dass die therapeutische milde Hypothermie zu keinen signifikanten Unterschieden führt.

| Komplikation | Normothermie | | Hypothermie | |
|------------------------------|--------------|-----|-------------|-----|
| | Absolut | [%] | Absolut | [%] |
| Blutungen aller Schweregrade | 26/138 | 19 | 35/135 | 26 |
| Thrombozytopenie | 0/138 | - | 2/135 | 1 |
| Pneumonie | 40/137 | 29 | 50/135 | 37 |
| Sepsis | 9/138 | 7 | 17/135 | 13 |
| Pankreatitis | 2/138 | 1 | 1/135 | 1 |
| Nierenversagen | 14/138 | 10 | 13/135 | 10 |
| Hämodialyse | 6/138 | 4 | 6/135 | 4 |
| Lungenödem | 5/133 | 4 | 9/136 | 7 |
| Krampfanfälle | 11/133 | 8 | 10/136 | 7 |
| Maligne Arrhythmien | 44/138 | 32 | 49/135 | 36 |

Tabelle 4 - Komplikationen während der ersten sieben Tage nach Herz-Kreislauf-Stillstand in der HACA Studie (43)

Takino et al. stellte die direkte Abhängigkeit einer Hyperthermie nach Reanimation zu dem neurologischen Outcome dar. Bei seinen achtzehn retrospektiv untersuchten Patienten fiel ein Hang zur Hyperthermie auf und das neurologische Defizit korrelierte direkt mit dem Temperaturanstieg. Je größer der Temperaturanstieg pro Zeiteinheit unmittelbar nach ROSC war, desto größer war der neurologische Schaden. Bei allen Patienten die einen Anstieg der Körperkerntemperatur auf über 39°C hatten wurde im Verlauf der Therapie der Hirntod festgestellt (89,90)

Als Resümee aus den angesprochenen Studien ergibt sich, trotz der hohen Patientenselektion (92% aller erfassten Patienten wurden aufgrund von primär schlechter Prognose aussortiert), eine Number needed to treat (NNT) von sechs. (65)

Aufgrund dieses signifikanten Ergebnisses empfiehlt das International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) seit 2003, obwohl eine Aktualisierung der Richtlinien von 2000 erst im Jahr 2005 geplant war, eine therapeutische milde Hypothermie (32-34°C) als sinnvolle Maßnahme für alle bewusstlosen Patienten nach prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand.

On the basis of the published evidence to date, the ILCOR ALS Task Force has made the following recommendations:

- *Unconscious adult patients with spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest should be cooled to 32–34°C for 12–24 h when the initial rhythm was VF (ventricular fibrillation).*
- *Such cooling may also be beneficial for other rhythms or in-hospital cardiac arrest.*

1.2. Outcome nach kardiopulmonaler Reanimation

Der Begriff Outcome beschreibt im Allgemeinen den Zustand, in dem sich ein Patient nach Beendigung einer Therapie befindet. Bezogen auf eine kardiopulmonale Reanimation wird das Outcome hauptsächlich durch die cerebralen Schäden beeinflusst. (80,79) Um den Begriff Outcome objektivieren zu können, wird oftmals die Cerebral Performance Category verwendet, die das Ausmaß für den eingetretenen zerebralen Gewebeschaden beschreibt (7,17,74,80,82,87)

| Cerebral Performance Category | Bezeichnung | Beschreibung |
|-------------------------------|--------------------------------|--|
| 1 | Gute cerebrale Funktion | Wach, aufmerksam, normale Hirnfunktion. |
| 2 | Moderate cerebrale Dysfunktion | Wach, aufmerksam, mit einzelnen Hirnfunktionsstörungen. |
| 3 | Schwere cerebrale Dysfunktion | Wach, eingeschränkte Wahrnehmung, benötigt Hilfe bei Alltagsaufgaben |
| 4 | Coma | Nicht wach, keine Wahrnehmung, keine Interaktion mit der Umwelt |
| 5 | Hirntod oder Tod | Apnoe, Areflexie, komatös, stilles EEG, mit oder ohne Herzschlag |

Tabelle 5 - Cerebral Performance Category nach Bassetti C. (5)

Nach dem Patientenüberleben lassen sich drei Kategorien unterscheiden (5):

- Überleben bis zur stationären Aufnahme (= primär erfolgreiche Reanimation)
- Überleben bis 72 h Stunden nach stationärer Aufnahme
- Überleben bis zur Entlassung aus der Klinik

1.3. Rettungsdienst der Stadt Münster

In Münster leben 279.661 Menschen auf 302,2 Quadratkilometern (923 EW/km²). Das Rettungssystem wird durch die Berufsfeuerwehr der Stadt Münster organisiert und ist neben der Versorgung der Einwohner auch für 46,9 km Autobahnabschnitt und 25,6 km Wasserstraßen verantwortlich. Bei besonderen Anlässen erfährt der Regel-Rettungsdienst Unterstützung durch die privaten Hilfsorganisationen: Deutsches Rotes Kreuz, Arbeiter-Samariter Bund, Johanniter-Unfallhilfe und Malteser Hilfsdienst. Der Notarztdienst und

die Notfallrettung werden dabei ausschließlich von der Berufsfeuerwehr durchgeführt.

Die Feuerwehr umfasst ca. 1560 Personen, die sich haupt- und ehrenamtlich in den Dienst der Stadt Münster stellen. 290 Einsatzkräfte sind Teil der Berufsfeuerwehr.

Die Rund-um-die-Uhr-Versorgung der medizinischen Notfälle wird von fünf Rettungswachen gewährleistet. Dabei handelt es sich zum einen um zwei kombinierte Wachen aus Rettungs- und Feuerwehrdienst und zum anderen um drei reine Rettungswachen. Auf diesen Wachen sind 8 Rettungs- und 13 Krankentransportwagen verteilt, sie werden durch zwei notarztbesetzte Fahrzeuge an zwei Standorten (Standort Feuerwache I York-Ring und Feuerwache II Hafen) ergänzt. (Abb. 18)



Abbildung 18 - Rettungswagen (RTW) und Notarzteinsatzfahrzeug

Darüber hinaus besteht die Möglichkeit über den privat organisierten Arbeiter-Samariter-Bund (ASB) auf einen Intensivtransportwagen, der am St. Franziskus Krankenhaus stationiert ist, zurückzugreifen.

Koordiniert wird der Rettungsdienst von der regionalen Rettungsleitstelle, die sich im Hauptgebäude der Berufsfeuerwehr befindet. Das Notarztssystem ist im sog. „Rendezvous-System“ organisiert, d.h. der Notarzt fährt nicht

mehr selbst im Rettungswagen zum Notfallort, sondern erreicht diesen mit einem separaten Fahrzeug (NEF).

Insgesamt kamen in den Jahren 2005 und 2006 ca. 70 verschiedene Notärzte zum Einsatz, die sich ausschließlich auf drei unterschiedliche Facharzttrichtungen aufteilten. Es zeigte sich, dass die Ärzte aus der Inneren Medizin (34,46%), Chirurgie (30,62%) und Anästhesie (32,98%) zu je ca. 1/3 vertreten waren.

Der Rettungshubschrauber (RHS) (s. Abb. 8) ist ein weiterer wichtiger Bestandteil des Rettungssystems in Münster geworden. In der Bundesrepublik deckt mittlerweile jeder Rettungshubschrauber einen Radius von ca. 50 km ab.

Die Stadt Münster kann auf den Rettungshubschrauber „Christoph Europa II“ zurückgreifen, der in Rheine stationiert ist. Dieser wird aus einer Trägergemeinschaft finanziert und wird von mehreren Kommunen genutzt, so dass der RHS auch teilweise in den nahe gelegenen Niederlanden zum Einsatz kommt. Der finanzielle Aufwand für die Stadt Münster beläuft sich dabei auf ca. 25.000 Euro im Jahr. Seit kurzem kommt auch ein für den Intensivtransport (ITH) genutzter Rettungshubschrauber („Christoph Westfalen“) zum Einsatz. Dieser wird vor allem für sekundäre Verlegungen in Spezialkliniken eingesetzt. Durch seine technischen Möglichkeiten auch nachts fliegen zu können, wird er aber auch im primären Rettungsdienst eingesetzt. Dieser Hubschrauber wird vom ADAC betrieben.



Abbildung 19 - Rettungshubschrauber (RTH)

Die Verteilung der Patienten auf die Kliniken erfolgt, unter Absprache mit der integrierten Leitstelle bezüglich Bettenkapazität, durch die Notärzte am Einsatzort. Die Stadt Münster verfügt über insgesamt 9 Krankenhäuser. Darunter befinden sich drei Häuser, die sich spezialisiert haben und nicht die Aufgaben eines „Allgemeinen Krankenhauses“ wahrnehmen.

1.4. Optimierungsansätze

Um ein besseres Ergebnis der Reanimation bei Patienten mit Herz-Kreislaufstillständen zu erzielen, d.h. vor allem um die zerebralen Schäden zu reduzieren, gibt es verschiedene Ansätze. Der wichtigste ist die Reduktion des therapiefreien Intervalls, d.h. die Zeit vom Beginn des Kollaps bis zum Eintreffen von Hilfe. Dies kann beispielsweise durch eine Verbesserung der Rettungsdienststrukturen erreicht werden. Das Rettungswesen in der Bundesrepublik Deutschland ist im internationalen

Vergleich mit einem dichten Netz an Rettungswachen sehr flächendeckend aufgebaut. Abhängig von dem jeweiligen Bundesland liegt die maximal vorgegebene Eintreffzeit nach Notrufabfrage in der Stadt bei 7-9 Minuten und in ländlichen Gebieten zwischen 12-15 Minuten. Die Eintreffzeiten sind derzeit realistisch kaum steigerbar. Eine gesellschaftlich gewollte Verbesserung der Laienreanimationsstrukturen, beispielsweise durch Ausbildung in Erster Hilfe und Herz Lungen Wiederbelebung schon im Schulunterricht, erscheint aus den genannten Gründen als ein möglicher Lösungsansatz, damit das therapiefreie Intervall effektiver verkürzt werden kann.

Neben einer Verbesserung der Reanimationstechniken und der Entwicklung von Strategien zur Reduktion des therapiefreien Intervalls, ist der Einsatz von neuroprotektiven intensivtherapeutischen Strategien ein weiterer wichtiger Ansatzpunkt zur Reduktion von neurologischen Folgeschäden nach einer Reanimation. Die Optimierung der Postreanimationsphase, vor allem durch den Einsatz von Hypothermie induzierenden Maßnahmen, wird in den aktuellen Reanimationsleitlinien deutlich hervorgehoben. Dabei ist darauf zu achten, dass lediglich eine **milde** Hypothermie wirkliche Vorteile zu bringen scheinen. (16)

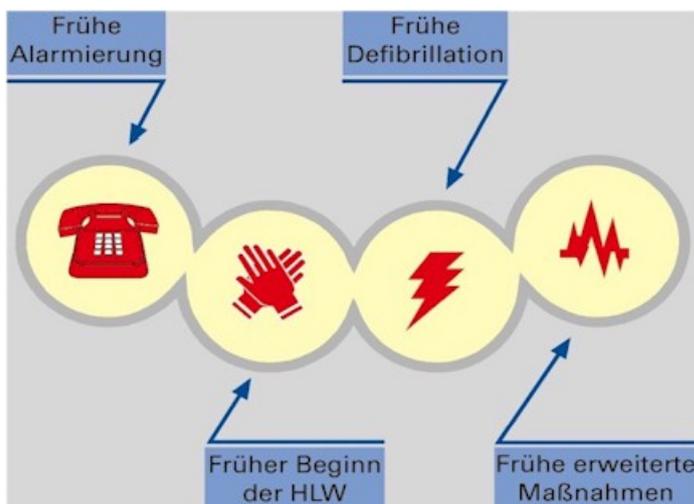


Abbildung 20 - Rettungskette ERC 2000 (Hier fehlt die Postreanimationsphase)



Abbildung 21 - Rettungskette ERC 2005

1.5. Körpertemperaturen reanimationspflichtiger Patienten

Unklar ist bis heute wann und wie man Patienten am Einsatzort in der Präklinik am effektivsten kühlen kann oder unter welchen Bedingungen man dies tun sollte. (2) Bei den meisten Untersuchungen wurden die Patienten erst innerklinisch gekühlt. (24) Im Jahr 2002 veröffentlichte die "Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group" eine Multicenter Studie zu diesem Thema. Das Studiendesign schloss 275 Patienten mit den folgenden Kriterien ein:

- Kammerflimmern als EKG-Rhythmus bei Eintreffen des Rettungspersonals
- Alter zwischen 18 und 65 Jahre
- Körpertemperatur nicht unter 30°C
- Zeit zwischen Herz-Kreislauf-Stillstand und ROSC nicht länger als 60 Minuten

Es erfolgte eine Kühlung der Patienten (Zieltemperatur von 33°C) ab dem Eintreffen in der Notaufnahme für die folgenden 24 Stunden. Die Patienten in der Hypothermie Gruppe hatten signifikant weniger neurologische Schäden, erhoben 6 Monate nach dem Ereignis(43)

Bei der Beantwortung der Frage, ob man generell präklinisch kühlen sollte oder nicht, ist ein wichtiger Punkt den man klären muss, in wieweit die Transportzeit die Temperatur der Patienten beeinflusst. Es ist unklar ob man generell kühlende Maßnahmen empfehlen sollte oder nur bei längeren Transportzeiten, z.B. wie sie im Bereich von ländlichen Gebieten regelmäßig vorkommen. Auch klimatische Einflüsse auf die Temperatur von diesen Patienten sind derzeit nicht untersucht worden. Bisher liegen überhaupt nur unzureichende Daten von Patiententemperaturen im Bereich der Präklinik

vor. Die Frage mit der sich in der vorliegenden Dissertationsschrift auseinandergesetzt wird ist daher, welche Temperaturen haben reanimationspflichtige Patienten unter den klimatischen Bedingungen im Bereich Münster, Westfalen in Deutschland.

Zu den wenigen verfügbaren Veröffentlichungen, die sich mit präklinisch durchgeführten kühlenden Maßnahmen wissenschaftlich auseinandergesetzt haben sind die Publikation von Bernhard SA et al. zu nennen. (8-10) Im Zeitraum von 1996 bis 1999 kühlte Bernhard SA. in der Region Dandenong (9), Australien, präklinisch Patienten bei Zustand nach Kammerflimmern. Alle Patienten (n=77) die die folgenden Kriterien erfüllten wurden randomisiert in die Studie eingeschlossen:

- Kammerflimmern als EKG-Rhythmus bei Eintreffen des Rettungspersonals
- Bei Männern ein Alter von über 18 Jahren bei Frauen ein Alter von über 50 Jahren (Ausschluss einer möglichen Schwangerschaft)
- Erreichen eines Spontankreislaufs (ROSC)

Waren die oben genannten Kriterien erfüllt, wurden die Patienten direkt nach dem Einsetzen eines Spontankreislaufs (ROSC) gekühlt. An geraden Tagen (Randomisierung) entkleidete man die Patienten und versorgte diese mit Kühlpacks am Kopf und dem Brustkorb. Der Transport erfolgte erst nach der Applikation der Kälte Packs.



Abbildung 22 - Cold Pack

Nach Aufnahme im Krankenhaus wurden die Patienten weiter gekühlt. Es wurde eine Zieltemperatur von 33°C für 12 Stunden aufrechterhalten. Auch in dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass die milde Hypothermie bei Patienten mit primärem Kammerflimmern und Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs den neurologischen Schaden vermindert.(9)

Unklar bleibt jedoch auch in dieser Veröffentlichung wie hoch die initiale Körpertemperatur war und die zugehörige Umgebungstemperatur am Einsatzort. Weiterhin ist nicht klar wie lange die Patienten transportiert wurden. Die Untersuchungen wurden in Australien durchgeführt, d.h. es ist sehr nahe liegend das kühlende Maßnahmen in diesem generell sehr warmen Klima sinnvoll sind. Dies bedeutet aber sicher nicht generell, dass dies im europäischen Klima genauso der Fall ist. Die Übertragbarkeit muss man zumindest in Frage stellen. Es ist durchaus denkbar, dass die Empfehlungen zum Einleiten von kühlenden Maßnahmen nur unter bestimmten klimatischen Bedingungen sinnvoll sind. Es ist deutlich gezeigt worden, dass nur die **milde** Hypothermie von Vorteil ist, nicht aber eine tiefe Hypothermie(16,51). Weiterhin konnte in einigen Arbeiten gezeigt

werden, dass Patienten die reanimiert wurden, erst nach einigen Stunden (89) hypertherm werden. Es ist bis dato nicht klar, ob der neuroprotektive Effekt durch eine generelle Einleitung von kühlenden Maßnahmen erklärt werden kann oder durch eine aggressive Vermeidung der hyperthermen „Krisen“. Die optimale neuroprotektive Kühlstrategie liegt somit noch nicht eindeutig fest. In unseren Breiten mit den bei uns vorhandenen geographischen und sozioökonomischen Gegebenheiten, gibt es zu diesem Thema keine vergleichbaren Daten. Möglicherweise sollten Patienten nur in warmen Ländern, d.h. ab einer bestimmten Umgebungstemperatur präklinisch gekühlt werden. Es ist aber genauso möglich, dass Patienten in unseren Breiten wärmer sind als ursprünglich vermutet.

1.6. Utstein-Style

Im August 1989 trafen sich nördlich vom norwegischen Stavanger in der Abtei Utstein Vertreter der American Heart Association (AHA) und des European Resuscitation Council (ERC), um sich auf eine standardisierte Datenerfassung von präklinischen Reanimationen zu einigen. Ein Jahr später, nach einer zweiten Zusammenkunft in Surrey, England, wurde dieses Ziel erreicht. Die «Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: „The Utstein Style“ wurden 1991 von den großen Reanimationsfachgesellschaften (AHA, ERC, Heart and Stroke Foundation of Canada [HSFC], Australian Resuscitation Council [ARC]) verabschiedet und in mehreren einschlägigen Zeitschriften (20) publiziert.

Im Laufe der Zeit wurden weitere «Utsteins» definiert, namentlich:

- The Pediatric Utstein Style (1995) (101)
- The Laboratory CPR Research Utstein Style (1996) (44)
- The In-Hospital Utstein Style (1997) (21)
- The Major Trauma Utstein Style (1999) (23)

Diese Utstein-Styles haben mit der ursprünglichen Vorlage inhaltlich oft nicht mehr viel zu tun, verfolgen aber alle das gemeinsame Ziel der standardisierten Datenerhebung in der Reanimatologie.

Allerdings zeigt eine Analyse von «Out-of- Hospital Cardiac Arrest Papers», welche zwischen 1992 und 1997 in medizinischen Zeitschriften publiziert wurden, dass nur gerade 40 % von 143 Publikationen den Utstein-Style korrekt angewendet haben. Es wurden keine Unterschiede zwischen nordamerikanischen und europäischen sowie zwischen notfallmedizinischen und nicht notfallmedizinischen Zeitschriften festgestellt. (19)

Die in der vorliegenden Arbeit zugrunde gelegten Daten wurden, sofern definiert, streng nach Utstein Kriterien erfasst. Die folgende Tabelle gibt

einen Überblick über die Definition der in dieser Untersuchung nach Utstein erfassten Daten.

| Feldbezeichnung | Definition | Format | Ausprägung |
|-------------------------|--|-----------------------|------------------|
| Key | eindeutige Zahl pro Fall, kann vom RD definiert werden | nnn (3 bis x Stellen) | |
| Date | Reanimationsdatum | TT.MM.JJJJ | |
| ROSC | Spontankreislauf erreicht (Dauer egal) | n | 1 = ja; 0 = nein |
| Efforts_ceased_in_field | Abbruch der Reanimation präklinisch | n | 1 = ja; 0 = nein |

Tabelle 6 - Datendefinition Utstein-Style

1.7. Hypothese

Präklinisch Reanimationspflichtige Patienten in Mitteleuropa, am Beispiel von Münster, Westfalen, sind hypertherm und bedürfen einer präklinischen Kühlung.

2. Material und Methoden

2.1. Studiendesign

Die Daten dieser prospektiven Untersuchung stammen von Notarzteinsätzen der Stadt Münster bei denen im Zeitraum 04/2005 – 03/2006 eine Cardio-Pulmonale-Reanimation, unabhängig vom Ergebnis der Therapie, durchgeführt wurde.

Die Dokumentation der geleisteten Einsätze erfolgt während des Einsatzes als Papierdokumentation auf dem jeweils aktuellen Notarzteinsatzprotokoll der DIVI (Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin; z.Zt. Version 4.0) Die für die Untersuchung relevante Erfassung der Umgebungstemperatur und Körpertemperatur wird auf, ausschließlich für die Studie geführten, zusätzlichen Erhebungsbögen dokumentiert und zeitnah nach dem entsprechendem Einsatz der Ärztlichen Leitung der Berufsfeuerwehr der Stadt Münster zur Verfügung gestellt.

2.2. Temperaturbestimmung

Die Bestimmung der Temperaturwerte erfolgt mit einem Infrarot Thermometer der Firma Braun® am Anfang der Reanimation.

Der Anforderungskatalog an dieses Thermometer umfasst weit mehr als ein herkömmliches „Fieberthermometer“ bieten kann. Es muss möglich sein einen großen Temperaturbereich zu messen (Zielvorstellung 0°C bis 40°C), es sollte schnell und einfach zu handhaben sein und in der Beschaffenheit des Materials den Anforderungen des Rettungsdienstalltags gewachsen.

Das Thermometer „Thermo Scan Pro 4000“ der Firma Braun® entspricht am ehesten den Anforderungen. Der vom Hersteller angegebene Messbereich liegt zwischen 20°C und 42,2°C. Eine Kalibrierung ist nach der Inbetriebnahme durch den Betreiber nicht erforderlich und die eingesetzten Batterien haben eine mittlere Lebensdauer von einem Jahr. Der

Temperaturbereich in dem das Thermometer zuverlässig arbeitet ist von 10°C bis 50°C. Um den hygienischen Anforderungen zu genügen wird der eigentliche Messkegel des Thermometers mit den vom Hersteller vertriebenen Schutzkappen geschützt. Nach jedem Rettungseinsatz mit Temperaturmessung wird das Thermometer mit einer Standarddesinfektionslösung (Orochemie B30) gereinigt. Die Einstellung der Einheit wird während der gesamten Studie auf Grad Celsius (°C) eingestellt bzw. belassen und dokumentiert.



Abbildung 23 - Braun Thermo Scan Pro 4000

Die Bedienung des hier eingesetzten Medizinprodukts ist sehr einfach gehalten, so dass jeder im Rettungsteam eingesetzte Helfer das Thermometer nach kurzer Einweisung bedienen kann und durch die Messung der Temperaturen der Notarzt nicht von seiner eigentlichen Tätigkeit abgehalten wird (Bedienungsanleitung siehe Anhang)

2.3. Datenerfassung und Statistik

Die Datenerfassung und -auswertung erfolgt computergestützt. Die erhobenen Daten werden mit Hilfe der Excel Software (Version Microsoft® Excel 2000) für Microsoft Windows erfasst und mit dem Software-Paket SPSS10.0 statistisch bearbeitet. Dabei werden die erhobenen Parameter einzeln aufgeschlüsselt und ausgewertet. Bei nicht normalverteilten Variablen wurde der Mann-Whitney U-Test angewendet. Ein p-Wert kleiner 0,05 wurde als statistisch signifikant bewertet.

2.4. Utstein-Style

Bei der Erfassung der nach Utstein definierten Parameter innerhalb eines Einsatzes durch den Notarzt können einige Felder (z.B. Einsatzzeiten) nicht korrekt dokumentiert werden. Die Ergänzung dieser Felder erfolgt im Rahmen der Digitalisierung der DIVI-Protokolle und der unter 2.1 genannten Erhebungsbögen in enger Zusammenarbeit mit der Rettungsleitstelle.

3. Ergebnisse

Während der 12-monatigen Studiendauer wurden 142 Patienten reanimiert. Bei 12 Patienten wurde keine Temperatur gemessen.

3.1. Geschlechterverteilung

Bei den 130 erfassten Fällen handelte es sich um 97 Männer und 33 Frauen.

3.2. Örtlichkeit

Die Ereignisse fanden vorwiegend in der eigenen Wohnung bzw. geschlossenen Räumen statt (94 Fälle), 36 ereigneten sich in der Öffentlichkeit und 7 im Krankenhaus.

3.3. Temperaturen

Die mittlere Körpertemperatur nach Beendigung der Reanimationsmaßnahmen war niedriger als diejenige normaler Patienten (36,5 – 37,5°C) (siehe Tabelle).

| Monat | Patienten, die eine CPR erhielten | Median Körpertemperatur | Median Umgebungstemperatur | Gruppe |
|-----------|-----------------------------------|-------------------------|----------------------------|--------|
| Mai | 16 | 35 | 21 | Sommer |
| Juni | 21 | 34,5 | 22 | |
| Juli | 11 | 35 | 24 | |
| August | 13 | 36 | 24 | |
| September | 11 | 36 | 22 | |
| Oktober | 11 | 35 | 20 | |
| November | 5 | 36 | 20 | Winter |
| Dezember | 6 | 35 | 21 | |
| Januar | 10 | 35 | 21 | |
| Februar | 7 | 35 | 20 | |
| März | 7 | 35 | 22 | |
| April | 12 | 34 | 22,5 | |

Tabelle 7 - Temperaturen von April 2005 bis März 2006
(Körpertemperatur gegen Umgebungstemperatur)

Es wurden zwei Gruppen gebildet. Gruppe „Sommer“ mit einer durchschnittlichen Außentemperatur von über 10° Celsius in den Monaten Mai-Oktober und eine Gruppe „Winter“ mit einer durchschnittlichen Außentemperatur von unter 10° Celsius in den Monaten November-April.

Die durchschnittliche Körpertemperatur in der „Sommergruppe“ beträgt $35,04^{\circ} \pm 1,58^{\circ}$ Celsius und die der Gruppe „Winter“ $34,25^{\circ} \pm 1,88^{\circ}$ Celsius.

Die durchschnittliche Körpertemperatur der Patienten in der Gruppe „Winter“ ist signifikant niedriger als die in Gruppe „Sommer“.

Der p-Wert liegt bei 0,04.

3.3.1. Körpertemperaturen

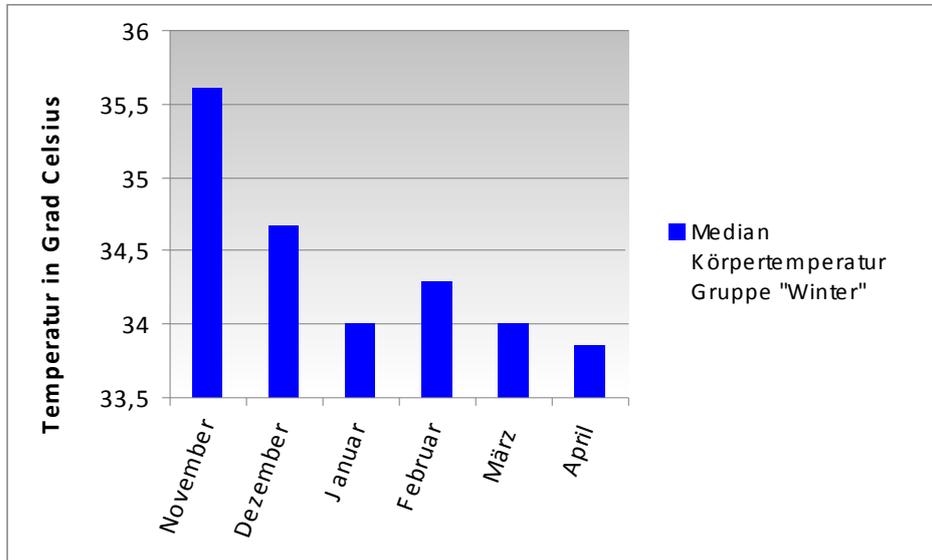


Abbildung 24 - Median der Körpertemperatur der Gruppe "Winter"

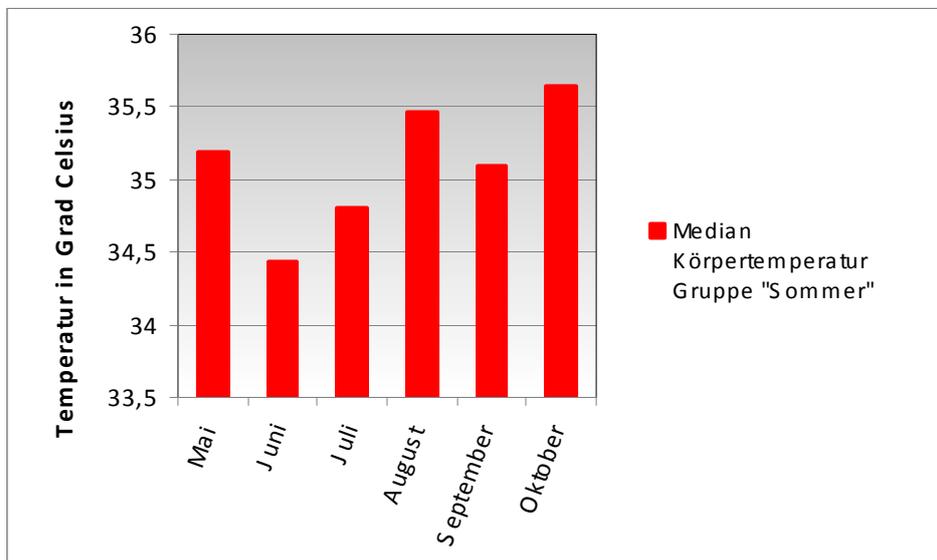


Abbildung 25 - Median der Körpertemperaturen der Gruppe "Sommer"

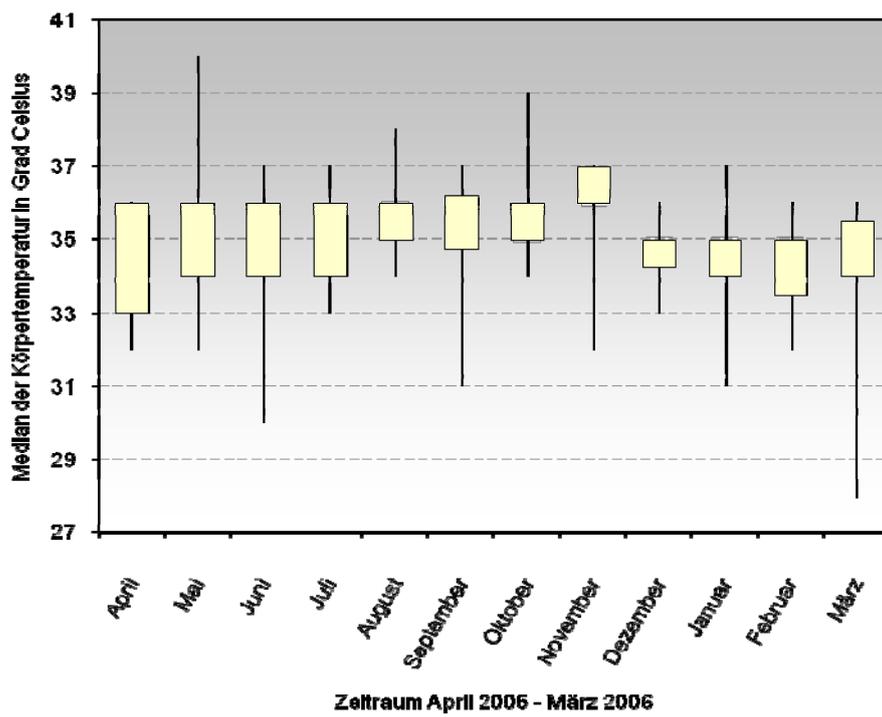


Abbildung 26 - Median der Körpertemperaturen

3.3.2. Umgebungstemperaturen

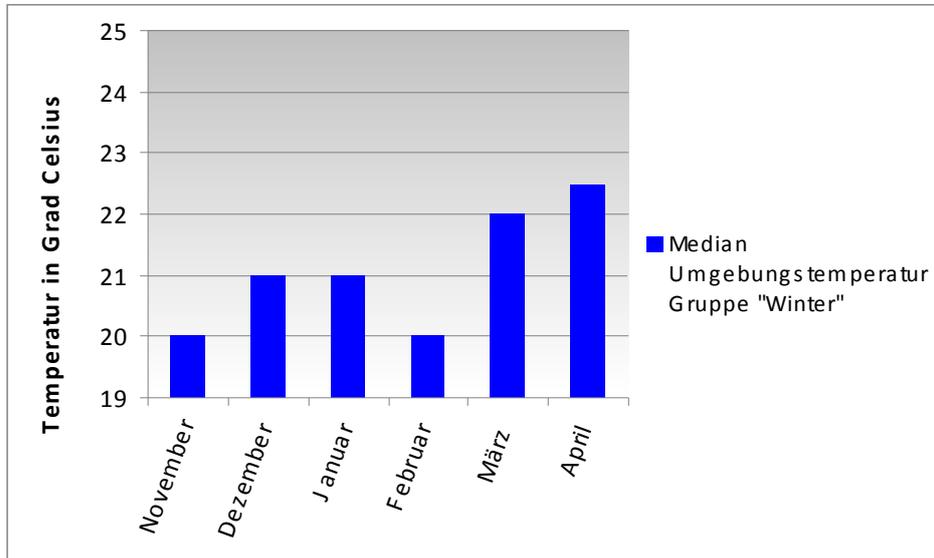


Abbildung 27 - Median Umgebungstemperatur Gruppe "Winter"

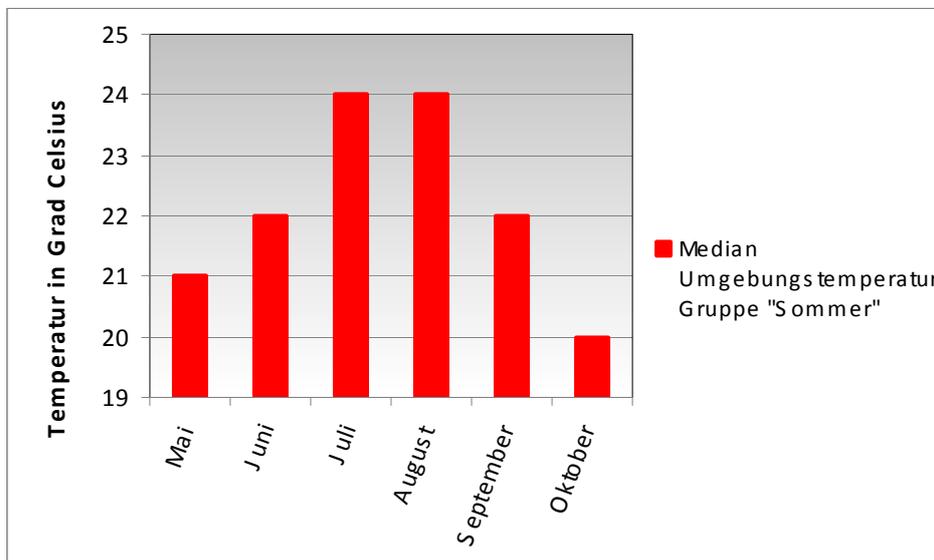


Abbildung 28 - Median Umgebungstemperatur Gruppe "Sommer"

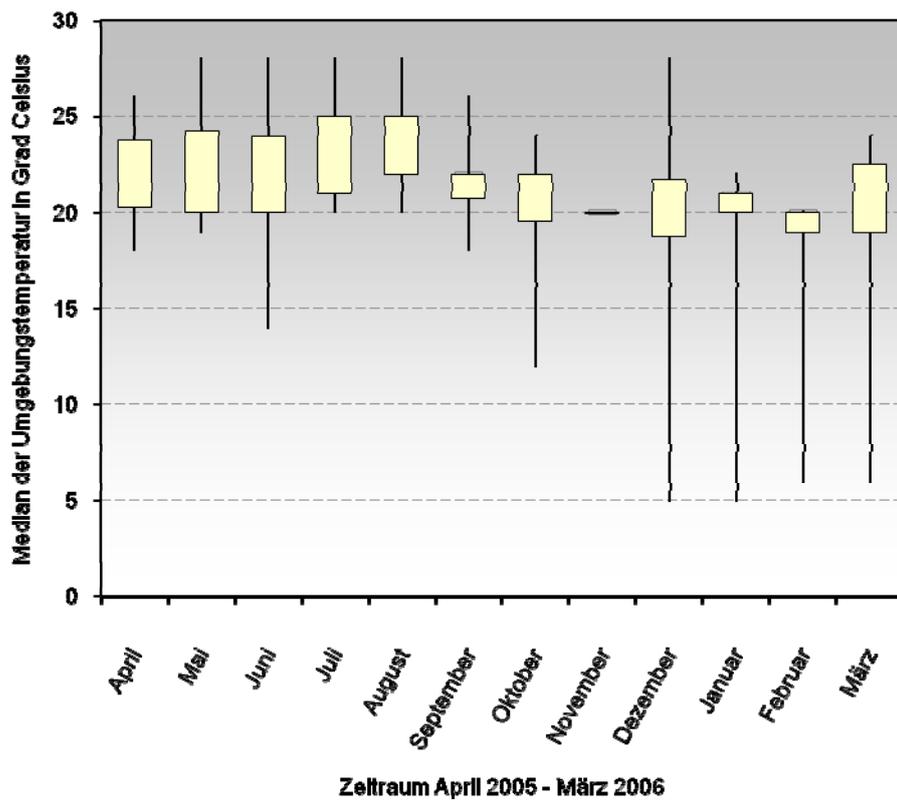


Abbildung 29 - Median der Umgebungstemperaturen

3.3.3. Körpertemperaturen/Umgebungstemperaturen

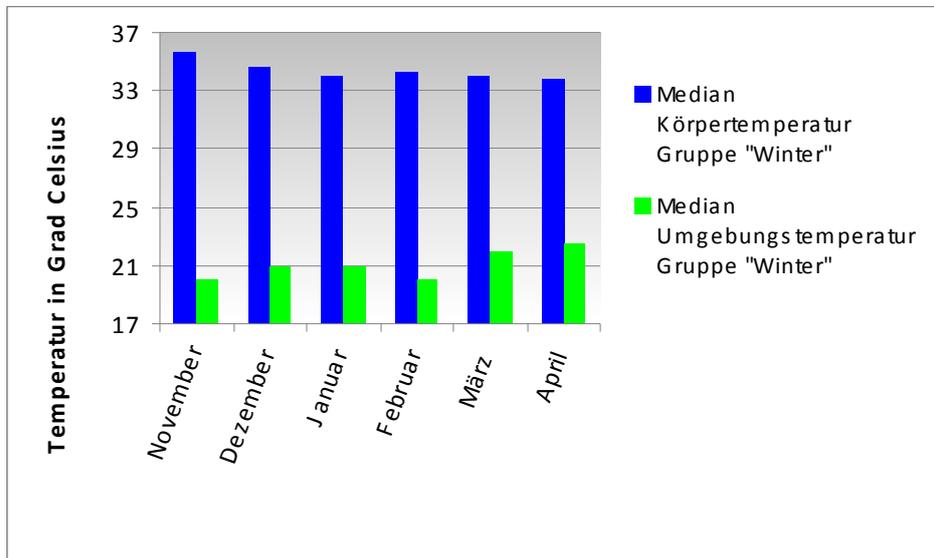


Abbildung 30 - Median der Körpertemperaturen gegen zugehörige Umgebungstemperaturen Gruppe „Winter“

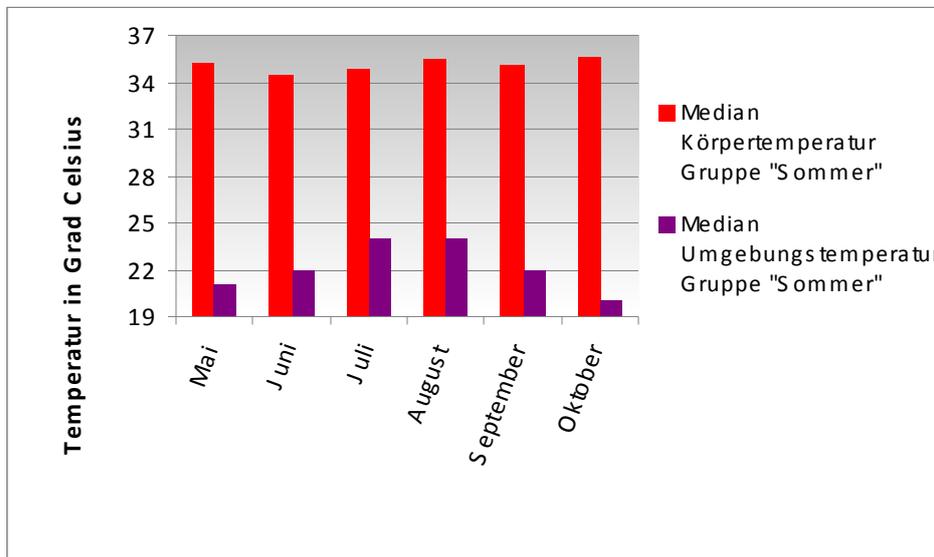


Abbildung 31 - Median der Körpertemperaturen gegen zugehörige Umgebungstemperaturen Gruppe „Sommer“

4. Diskussion

4.1. Outcome nach Kardiopulmonaler Reanimation

Die Infrastruktur des deutschen Rettungsdienstes ist im weltweiten Vergleich als sehr gut einzustufen. Die in Deutschland standardmäßig vorhandene Vorhaltung eines Notarztsystems ist in vielen Ländern nie in das Rettungssystem implementiert worden bzw. mittlerweile wieder abgeschafft. (54)

Trotz eines immensen Aufwands ist es bis heute nicht gelungen das neurologische Outcome kardiopulmonal reanimierter Patienten deutlich zu verbessern. (24)

In jeder der verschiedenen Phasen der Reanimation gibt es denkbare Ansätze zur Optimierung des Ergebnisses einer Reanimation. Eine Verkürzung des therapiefreien Intervalls durch eine intensivere und regelmäßige Schulung der Bevölkerung in Basic Life Support (29) scheint zum Beispiel ebenso sinnvoll wie die Beschleunigung der Eintreffzeiten der Rettungskräfte um eine Optimierung der Professionellen Reanimation zu erreichen.

Ein standardisiertes Vorgehen in der Phase nach Erreichen eines spontanen Kreislaufs (ROSC), wie es seit Jahren in den Richtlinien der ERC/ILCOR für die Phase bis zum Erreichen eines ROSC empfohlen wird, scheint für das neurologische Outcome einen signifikanten Effekt zu haben (14).

Neben der supportiven intensivmedizinischen Betreuung wird im Jahr 2003 die milde Hypothermie als Therapieoption erstmals in den Leitlinien der ILCOR (62) empfohlen. Im Jahr 2005 taucht der Begriff der Postreanimationsphase in den Reanimationsrichtlinien der ERC erstmals auf (28).

In der vorliegenden Arbeit haben wir uns mit der Notwendigkeit der Durchführung einer therapeutischen Hypothermie nach kardiopulmonaler

Reanimation im städtischen Rettungsdienst anhand der Stadt Münster (Westf.) beschäftigt.

4.2. Optimale Temperatur nach ROSC

Schon die ersten Untersuchungen zur Kühlung aus den 50er Jahren von reanimierten Patienten zeigen, dass eine Kühlung das Überleben deutlich positiv beeinflussen kann. Vier Patienten wurden 1958 am offenen Herzen reanimiert und danach für ein bis drei Tage aktiv gekühlt. Drei Patienten dieses Kollektives konnten ohne neurologischen Schaden entlassen werden. (98)

Im Jahr 1959 untersuchte Benson prospektiv die Effekte der mäßigen Hypothermie bei frisch reanimierten Patienten. Insgesamt wurden 19 Patienten, von denen 12 Patienten mit einer milden bis mäßigen Hypothermie therapiert wurden, in die Studie eingeschlossen. Die verbleibenden sieben Patienten bildeten die Kontrollgruppe. Bei dieser Untersuchung konnte ein wesentlich besseres Überleben (50% vs. 14%) in der Hypothermiegruppe gezeigt werden. (6)

Takino et al. stellte einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Hyperthermie nach Reanimation zu dem neurologischen Outcome her. Bei achtzehn seiner Patienten fiel retrospektiv ein Hang zur Hyperthermie auf und das neurologische Defizit korrelierte direkt mit dem Temperaturanstieg. Je größer der Temperaturanstieg pro Zeiteinheit unmittelbar nach ROSC war, desto größer war der neurologische Schaden. Ähnliche Ergebnisse sind bei Schlaganfallpatienten mit einer ischämischen Schädigung zu beobachten. Die Körpertemperatur steigt im Mittel 4,4h nach dem ischämischen Ereignis an und ist ein Prädiktor für den neurologischen Schaden. Eine Körpertemperatur über 38°C innerhalb der ersten 48h nach einem ischämischen Ereignis ist ein frühzeitiger prognostischer Parameter für eine cerebrale Schädigung. (89)

Pro Erhöhung der Körpertemperatur um 1°C steigt bei Patienten mit einem ischämischen Insult das relative Risiko für ein schlechteres neurologisches Outcome um 2,2. (73)

Diese Beobachtungen lassen sich möglicherweise dadurch erklären, dass die Herabsetzung der Körpertemperatur einen verminderten Umsatz von Glucose und Sauerstoff bei einer ebenfalls verminderten Metabolisierungsrate zur Folge hat. Analog zu den Grundsätzen in der Biochemie sinkt der Verbrauch an Glucose und Sauerstoff pro Grad um 5-7%. (78) Weiterhin werden durch eine Ischämie spezifische Proteasen aktiviert die den programmierten Zelltod durch Apoptose induzieren. (64,66,67,70,94) Eine Hypothermie kann diese Aktivierung und dadurch die Kaskade an schädigenden Apoptosevorgängen teilweise verringern. (35,99) Die anfänglichen Untersuchungen erfolgten meist unter Einsatz einer profunden (15°C - 28°C) (11,12,78,98) bzw. tiefen (28°C – 32°C) (6,77) Hypothermie um einen maximalen zellprotektiven Effekt zu bewirken. Die Induktion einer profunden Hypothermie erscheint zwar aus physiologischer Sicht primär sinnvoll (1,15), allerdings sind eine Reihe von Nebenwirkungen mit dieser Therapieform vergesellschaftet. Mit zunehmend tieferen Körperkerntemperaturen wird der Stoffwechsel weiter herabgesetzt, allerdings nehmen die unerwünschten Wirkungen (wie zum Beispiel maligne Rhythmusstörungen, Elektrolytentgleisungen, Blutungsdiathesen und Pneumonien) ebenfalls zu. (11,78) Aufgrund der fehlenden bzw. nicht so weit entwickelten intensivmedizinischen Versorgung verschleierten diese Nebenwirkungen vermutlich oftmals die positiven Ergebnisse der Hypothermie, weswegen Anfang der 60er Jahre diese Therapieform wieder verlassen wurde.

In den 80er und 90er Jahren wurden einige tierexperimentelle Studien veröffentlicht, die ein verbessertes neurologisches Ergebnis nach Ischämie durch den Einsatz der Hypothermie bei Ratten (16), Hunden (88,97) und Affen belegen konnten. Bei frühem Beginn der Hypothermie nach dem ischämischen Ereignis waren die positiven Effekte größer, aber auch bei einem verzögerten Beginn der Hypothermie um Stunden ließ sich ein Effekt nachweisen. (89) Im Rahmen einiger kleinerer Studien mit einem

Gesamtkollektiv von ca. 150 Patienten konnte gezeigt werden, dass die milde Hypothermie (32°C-34°C) ohne signifikante Nebenwirkungen eingesetzt werden kann. (42,60,79,85) Im Jahr 2002 folgten daher zwei größer angelegte Untersuchung zur milden Hypothermie nach erfolgter Reanimation. In der ersten Studie wurden in Australien insgesamt 77 Patienten bereits auf dem Weg ins Krankenhaus mit Kühlpacks gekühlt. Der Zieltemperaturbereich waren 33°C und die neurologischen Resultate wurden als keine bzw. moderate Schäden vs. deutliche Ausfälle definiert. In der Interventionsgruppe waren die Ergebnisse mit 49% (21 von 43) vs. 26% (9 von 34; $p=0,046$) an keinen bzw. moderaten neurologischen Schäden signifikant besser. (9)

Im Rahmen der „The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group“ durchgeführten Untersuchung wurden 273 Patienten in Europa nach 105 min (Median) auf eine Zieltemperatur von 32–34°C gekühlt und 24 h bei dieser Temperatur gehalten. Obwohl der Zieltemperaturbereich im Mittel erst nach 8h erreicht wurde, konnte in der Hypothermiegruppe ein gutes neurologisches Ergebnis bei 55% der Patienten (75 von 136) und bei 39% (54 von 137) der Kontrollgruppe nachgewiesen werden. (43)

In beiden Studien waren die Einschlusskriterien(9,43):

- Patienten mit beobachtetem Herz-Kreislaufstillstand
- Pulslose Kammertachykardie
- Kammerflimmern
- einer maximalen Verzögerung bis zum Beginn der Reanimation durch Rettungsdienstpersonal von 15 Minuten
- Erreichen eines Spontankreislaufs binnen 60 min

In den genannten Veröffentlichungen blieben folgende Parameter unberücksichtigt oder waren unbekannt:

1. Der Auffindeort, die Jahreszeit
2. Die Transportzeit bis zum Erreichen des internistischen Schockraums
3. Die geographische Lage des Landes
4. Das aktuelle Klima
5. Der Bekleidungsstatus des Patienten
6. Die Umgebungs- und Körperkerntemperatur des Patienten (9,43)

Interessanterweise wurde in den genannten Arbeiten weder die Körpertemperaturen, noch die Umgebungstemperatur bestimmt. Es daher unklar, ob viele von den genannten Patienten bereits hypotherm (32°C - 34°C) genug waren. Aus unserer Sicht ist es daher problematisch, generell jeden Patienten unselektiv zu kühlen, ohne die Ausgangstemperatur zu bestimmen. Möglicherweise gibt es auch einen Zusammenhang mit der Umgebungstemperatur. Diese Daten wurden entweder nicht erhoben oder nicht angegeben. Beides erscheint uns aber wichtig. Aus diesem Grund wurden in unserer Untersuchung diese Lücken geschlossen. Es ist sicher auch wichtig zu wissen, wie lange die Patienten transportiert wurden. Der Einfluss der Konvektion ist hier sicher auch nicht uninteressant. Daten dazu gibt es nicht. Allerdings gibt es ähnliche Arbeiten im Bereich der Anästhesie, die möglicherweise einige Parallelen aufzeigen:

Im Rahmen zahlreicher Untersuchungen wurde der Wärmeverlust für Patienten in Allgemeinanästhesie untersucht.

Die Wärmeabgabe unter Allgemeinanästhesie findet über verschiedene Mechanismen statt. Die meiste (60%) Wärme verliert ein Patient über die Radiation (Strahlung). Hierbei handelt es sich um die Energieübertragung zwischen Objekten mittels elektromechanischer Wellen. Bei der Übertragung der Wärme mittels Konvektion (15%) gibt der Körper die Energie durch den Zusammenstoß zwischen Körperoberflächenmolekülen und bewegten

Luftmolekülen ab. Ein nicht „zugedeckter“ Patient stellt das beste Beispiel für diese beiden Mechanismen der Wärmeabgabe dar. Die Verdunstung von Wasser an Oberflächen stellt eine weitere Form des Wärmeverlustes dar. Diese Evaporation kann zum einen an der Körperoberfläche als „schwitzen auf der Haut“ (12%) und zum anderen als physiologische Anfeuchtung des Atemgases (10%) in Erscheinung treten. Die Wärmeübertragung mittels Konduktion nimmt einen nur sehr kleinen Anteil (3%) am Wärmeverlust durch direkten Kontakt zwischen Objekten ein. Innerhalb der ersten 1-2 Stunden findet eine exponentiell hohe Wärmeabgabe statt die im weiteren Verlauf stagniert. (34,50)

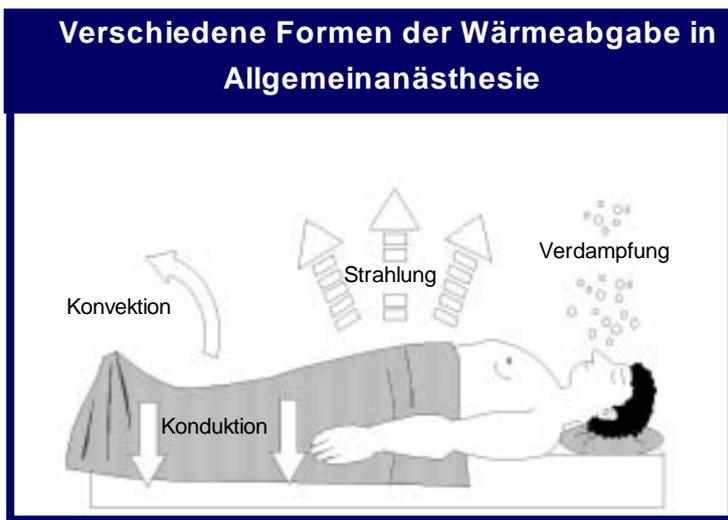


Abbildung 32 - Formen der Wärmeabgabe unter Allgemeinanästhesie

Typischer Temperaturverlauf während mehrstündiger Allgemeinanästhesie

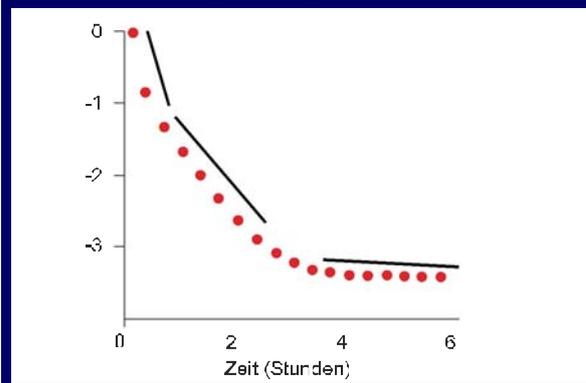


Abbildung 33 - Temperaturverlauf unter Allgemeinanästhesie

Die Gründe für den erhöhten Wärmeverlust unter Allgemeinanästhesie im Vergleich zu einem nicht anästhesierten Patienten liegen in den aufgehobenen bzw. abgeschwächten Regulationsmechanismen. Eine Vasokonstriktion oder ein Kältezittern sind im Zustand einer Allgemeinanästhesie nicht bzw. nur sehr verspätet möglich. Bei einem normalen Menschen wird die Kerntemperatur in einem sehr engen Bereich von $0,2^{\circ}\text{C}$ bis $0,3^{\circ}\text{C}$ konstant gehalten. Bei einem anästhesierten Patienten beginnt ein Schwitzen meist erst über $37,5^{\circ}\text{C}$, eine Vasokonstriktion bzw. Kältezittern tritt erst deutlich unter 35°C ein. (59)

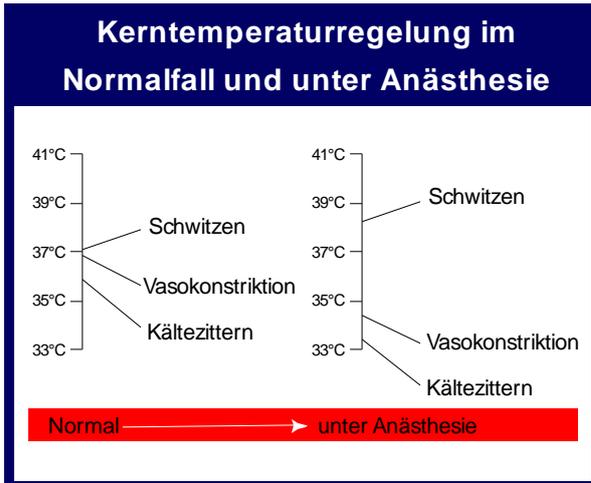


Abbildung 34 - Körperkerntemperaturregelung unter dem Einfluss einer Allgemeinanästhesie

Es ist anzunehmen, dass die Gründe für den Wärmeverlust unter dem Einfluss einer Allgemeinanästhesie auch für die Situation eines frisch reanimierten Patienten gelten, weswegen sich die Frage stellt, welche Körperkerntemperatur Patienten in den ersten ein bis drei Stunden nach Erreichen eines spontanen Kreislaufs haben.

In den großen präklinisch durchgeführten Studien zur Effizienz einer therapeutischen Hypothermie wurden unabhängig von dem Auffindeort, der Jahreszeit, der Fahrzeit bis zum Erreichen des internistischen Schockraums, der geographische Lage des Landes, des Bekleidungszustandes, der Umgebungs- und Körperkerntemperatur, die im Studiendesign vorgesehenen Maßnahmen bei den Patienten durchgeführt. (9,43)

In keiner der bis jetzt existierenden Arbeiten wurde also die Ausgangskörper- oder Umgebungstemperatur ermittelt und im Verhältnis zu oben genannten Umgebungsfaktoren gesetzt.

Da keinerlei Daten zu den präklinischen Temperaturverläufen existieren, kann aktuell keine Aussage über den optimalen Zeitpunkt der Initiierung kühlender Maßnahmen getroffen werden, vielmehr muss bei jedem Patienten die Notwendigkeit einer Kühlung durch die Messung der Körpertemperatur validiert werden.

4.3. Temperaturmessung

Temperaturmessung erfolgt über die Änderung der physikalischen Eigenschaft einer Substanz bei Temperaturveränderung (Volumen, Widerstand, Leitfähigkeit, Lichtabsorption). Man unterscheidet nicht elektrische Systeme (Ausdehnungsthermometer mit Quecksilber oder Alkohol, Flüssigkeitskristallthermometer oder Infrarotthermometer) von elektrischen Systemen mit Thermoelementen (Messung der temperaturabhängigen Kontaktspannung zwischen zwei verschiedenen Metallen) oder Thermistoren (Halbleiterelemente; sind klein und billig in der Herstellung, haben jedoch eine kurze Lebensdauer und müssen häufig kalibriert werden). (25,26)

4.3.1. Messorte zur Bestimmung der Körpertemperatur

4.3.1.4. Messort distaler Ösophagus

Gemessen wird aortennah im distalen Ösophagusdrittel, distal der maximalen Auskultation der Herzaktion. Bei dieser kostengünstigen Methode die vielerorts als Standardverfahren etabliert ist, kann die Körperkerntemperatur auf eine sehr einfache und komplikationsarme Weise bestimmt werden. Die Nachteile dieses Verfahrens liegen in einer möglichen Messungenauigkeit durch Kühlung über die benachbarten Luftwege bei zu proximaler Lage im Nasopharynx.

4.3.1.5. Messort Nasopharynx

Die Lage der Sondenspitze im Nasopharynx entspricht dem Abstand vom Naseneingang zum äußeren Gehörgang. Bei diesem Verfahren sind als Vorteile die günstige Anschaffung und Unterhaltung, die einfache Handhabung, die niedrige Rate an Komplikationen und eine raschen Detektierung von Änderungen der Kerntemperatur zu nennen.

Die gemessene Temperatur liegt generell $\sim 0,2^{\circ}\text{C}$ unterhalb der im Ösophagus und unterliegt starken Messschwankungen bei spontanatmenden Patienten.

4.3.1.6. Messort Trommelfell

Gemessen wird die Trommelfelltemperatur über den äußeren Gehörgang. Eine gute Korrelation mit der hypothalamischen Temperatur und der Bluttemperatur ist bei dieser Methode selbst bei einer raschen Kerntemperaturänderung und bei Hypothermie gegeben. (95) Weiterhin ist auch dieses Verfahren sehr kostengünstig und unkompliziert in der Anwendung. Als mögliche Risiken sind nur Trommelfellläsionen zu nennen. Augenmerk ist bei der Durchführung der Messung auf die korrekte Position in Richtung Trommelfell zu legen, da sonst nur die Temperatur der Gehörgangswand gemessen wird. Messfehler können bei hochgradiger Carotisstenose oder hoher Umgebungstemperatur vorkommen.

4.3.1.7. Messort Pulmonalarterie

Gemessen wird mittels Temperatursonde in einem Pulmonalkatheter innerhalb der Arteria pulmonalis. Die exakte und rasche Wiedergabe von Temperaturänderungen ist der größte Vorteil dieses Verfahrens im Bezug auf die Temperaturmessung. Allerdings benötigt dieses Verfahren, wenn es ausschließlich zur Temperaturmessung eingesetzt würde, einen im Verhältnis zum Nutzen sehr hohen apparativen, personellen und zeitlichen Aufwand. Hinzu kommt ein nicht zu rechtfertigendes Maß an möglichen Komplikationen (z.B. Pneumo- Spannungspneumothorax, Verletzung großer Gefäße, Nervenschäden, Infektion) bei der Platzierung des Katheters.

4.3.1.8. Messort Rektum

Gemessen wird die Temperatur innerhalb des Rektums in einer Tiefe von 6 bis 15cm. Bei dieser semiinvasiven Methode handelt es sich um ein weit verbreitetes und nahezu von der Umgebungstemperatur unabhängiges und praktikables Messverfahren. Messfehler können durch Blutbeimengung aus glutealen und femoralen Regionen, der örtlichen Distanz zum Kernareal sowie der zeitlichen Latenz bei Temperaturänderung entstehen. Weitere Messungenauigkeiten sind möglich bei bakterieller Aktivität im Darm und Isolation des Thermometers durch Stuhl.

4.3.1.9. Messort Harnblase

Gemessen wird mittels eines Harnblasenkatheters mit integrierter Temperatursonde innerhalb der Blase. Dieses, auch im Langzeitmonitoring z.B. auf Intensivstationen eingesetzte, Verfahren ist gerade bei längeren Operationen ein gutes semiinvasives Verfahren um die Körperkerntemperatur kontinuierlich zu bestimmen.

Der größte Nachteil liegt in der Abhängigkeit der Kerntemperatur vom Harnfluss. Bei raschen Kerntemperaturänderungen werden diese nur mit einer Latenz auch mittels der Blasentemperatur detektiert. Weiterhin kommt es zu Messfehlern bei Oligo- bzw. Anurie oder akutem Infekt im Bereich des kleinen Beckens.

4.3.1.10. Messort Haut

Typische Messorte sind Axilla, Stirn oder Nacken. Dieses nicht invasive und komplikationslose Verfahren weist starke Differenzen zwischen der bestimmten Temperatur und der reellen Körperkerntemperatur auf. Auch gibt es Schwankungen im Bereich von 0,5°C – 1°C bei wiederholten Messungen an ein und derselben Stelle kurz hintereinander.

4.3.2. Optimal Messmethode für die Präklinik

Ein für die Präklinik geeignetes Messverfahren sollte einfach zu bedienen, nicht maximal invasiv und in der Lage sein, Körperkerntemperaturänderungen zeitnah wieder zu geben.

Messmethoden wie die Messung über den Pulmonalkatheter oder einen Harnblasenkatheters scheiden aufgrund eines hohen apparativen Aufwands und der zeitlichen Verzögerung in der Präklinik aus. Die Messung über die Haut erscheint im Hinblick auf die Genauigkeit der Messung als nicht praktikabel.

Die Einlage einer Temperatursonde in den Nasopharynx ggf. auch in den distalen Ösophagus oder das Rektum liefert verlässliche Messwerte bei guter Praktikabilität.

Die Messung der Körpertemperatur über das Trommelfell ist ebenfalls ein gut durchführbares Verfahren, welches innerhalb von kurzer Zeit valide Werte bei einer einfachen Handhabung liefert. (95)

Im Hinblick auf die ökonomischen Aspekte ist die Anschaffung von Infrarotrohrthermometern die zurzeit am realistischsten erscheinende Variante. (27,32,37,83,100)

4.4. Kühltechniken

Entscheidend für den Erfolg des Einsatzes einer Normo- bzw. Hypothermie nach Reanimation scheint die Zeit bis zum Erreichen der Zieltemperatur von 32°C – 34°C zu sein, da eine längere Zeitspanne die positiven Effekte der Hypothermie vermindert. (48)

Aktuell finden externe Kühlmethoden wie z.B. Kältematten, Kaltluft, Eispacks und kalte Infusionen bei der therapeutischen Hypothermie Anwendung. Zusätzlich zu den externen Methoden sind noch invasive Verfahren, z.B. ein endovaskulärer Katheter oder die Extrakorporale Zirkulation zu nennen.

Um die Frage nach einer „idealen“ Kühlmethode für die Präklinik zu klären müssen die verschiedenen Methoden auf Ihre Vor- und Nachteile hin untersucht werden.

Physiologische Mechanismen, wie z.B. Vasokonstriktion, Umverteilung des Blutvolumens und Muskelzittern (shivern), verhindern unter normalen Bedingungen eine starke Auskühlung des Menschen. Generell scheint es deshalb im Rahmen einer forcieren Kühlung sinnvoll zu sein, den Patienten adäquat zu sedieren und bei einer gegebenenfalls vorhandenen Notwendigkeit der Beatmung eine Relaxierung durchzuführen, um den Erfolg der kühlenden Maßnahmen zu sichern und den zusätzlichen Stress zu minimieren. (8,24)

Die unterschiedliche Wirksamkeit der einzelnen Kühltechniken wurde in klinischen Studien untersucht und ist in Tabelle 4 zusammengefasst:

| Kühltechniken | Temperaturdifferenz pro Stunde | Literatur |
|-------------------------------|--------------------------------|------------|
| Kaltluft | 0,4 – 0,8°C/h | (43,86,91) |
| Eispacks | 0,9°C/h | (9,10) |
| Kältematten | 0,9°C/h | |
| Infusion kalter Flüssigkeiten | 3,4°C/h | (8) |
| CVVH (z.B. Hämofilter) | 3,5°C/h | |
| Endovaskulärer Katheter | 4,7°C/h | (86) |
| Extrakorporale Zirkulation | 12°C/h | |

Tabelle 8 - Aufstellung der verschiedenen Kühltechniken sortiert nach der Kühlwirkung pro Stunde

4.4.1. Externe Kühlung

Die Kühlung mittels kalter Luft führt nur bei ca. 70% der Patienten zu einer milden Hypothermie innerhalb der ersten vier Stunden. Die verbleibenden 30% bedurften einer zusätzlichen Kühlung mit Eispacks um den Temperaturbereich von 32°C-34°C in der vorgegebenen Zeit zu erreichen.
(43)

Eine Kühlung mit Kühlmatten (91) oder Kühlhelmen (39,96) ist im Hinblick auf den Temperaturabfall pro Zeiteinheit ebenso wenig sinnvoll, wie die oben beschriebene Kühlung mittels Kaltluft und Eispacks.

Fast alle externen Kühlungen bedürfen eines hohen technischen Aufwands bei nur geringem thermischem Effekt. Um den Patienten durch externe Kühlmaßnahmen dem Zustand einer milden Hypothermie zuzuführen ist es notwendig große Teile des Patienten abzudecken.



Abbildung 35 - Deltatherm System - KCI



Abbildung 36 - Blanketrol 2 system - CSZ



Abbildung 37 - Arctic sun System - Medivance

4.4.2. Kühlung durch kalte Infusion

Durch schnelle Applikation von 4°C kalter Infusionslösung (30ml/Kg KG innerhalb von 30 Minuten) wurde gezeigt, dass die Körpertemperatur effektiv (3,4°C/h) gesenkt werden kann. Durch diese Methode kann die Temperatur auch präklinischer Patienten effektiv und mit geringem Aufwand in Richtung einer Hypothermie beeinflusst werden. Die anzunehmenden Nebenwirkungen, wie z.B. ein akutes Lungenödem, die eine schnelle Infusion größerer Mengen an Flüssigkeit mit sich bringt treten nicht ein. (8,93)

Ein Herz-Kreislauf-Stillstand, wie auch die Induktion einer Hypothermie an sich (52), führen scheinbar zu einer intravasalen Hypovolämie (12,30), weswegen die Infusion größerer Mengen an Flüssigkeiten auch aus dieser Sicht sinnvoll erscheint. Zusätzlich erreicht man eine Besserung der Hämodynamik, eine geringere Acidose und eine Verbesserung der Nierenfunktion. (8)

Die Bevorratung kalter Infusionslösungen auf Rettungs- bzw. Notarztwagen erscheint gut realisierbar. Der Platz- wie auch der Kostenaufwand der zusätzlich mitgeführten Infusionen hält sich in einem geringen Maß. Die nach EN-Norm zugelassenen Rettungswagen bedürfen laut Norm einer Möglichkeit Medikamente kühl zu lagern, so dass auch keine Kosten für Kühlboxen oder ähnliches bei den neueren Fahrzeugen zu erwarten sind.



Abbildung 38 - Bei 4°C gelagerte Infusionslösung

4.4.3. Extrakorporale Membranoxygenierung

Ähnlich effektiv im Bezug auf die Kühlung pro Zeiteinheit, wenn auch um ein Vielfaches invasiver, erscheint die Kühlung mittels extrakorporaler Zirkulation. Als mögliche Verfahren stehen eine Venös-Venöse Hämofiltration und die Extrakorporale Membranoxygenierung zur Verfügung. Die CVVH kühlt pro Stunde um 3,5°C und setzt stabile

Kreislaufverhältnisse voraus. Der Vorteil einer Extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) liegt in dem höheren Fluss dieses Verfahrens und dadurch der Möglichkeit einer besseren Kühlung ($12^{\circ}\text{C}/\text{h}$). weiterhin besteht bei einer ECMO die Möglichkeit der Kreislaufunterstützung. Bei beiden Verfahren kann die Kühlung sehr zügig und kontrolliert ausgeübt werden. (55) Nebenwirkungen der Extrakorporalen Zirkulation sind eine ausgeprägte Hämolyse, hoher apparativer Aufwand und eine hohe Invasivität die den Einsatz außerhalb der Klinik unmöglich machen.

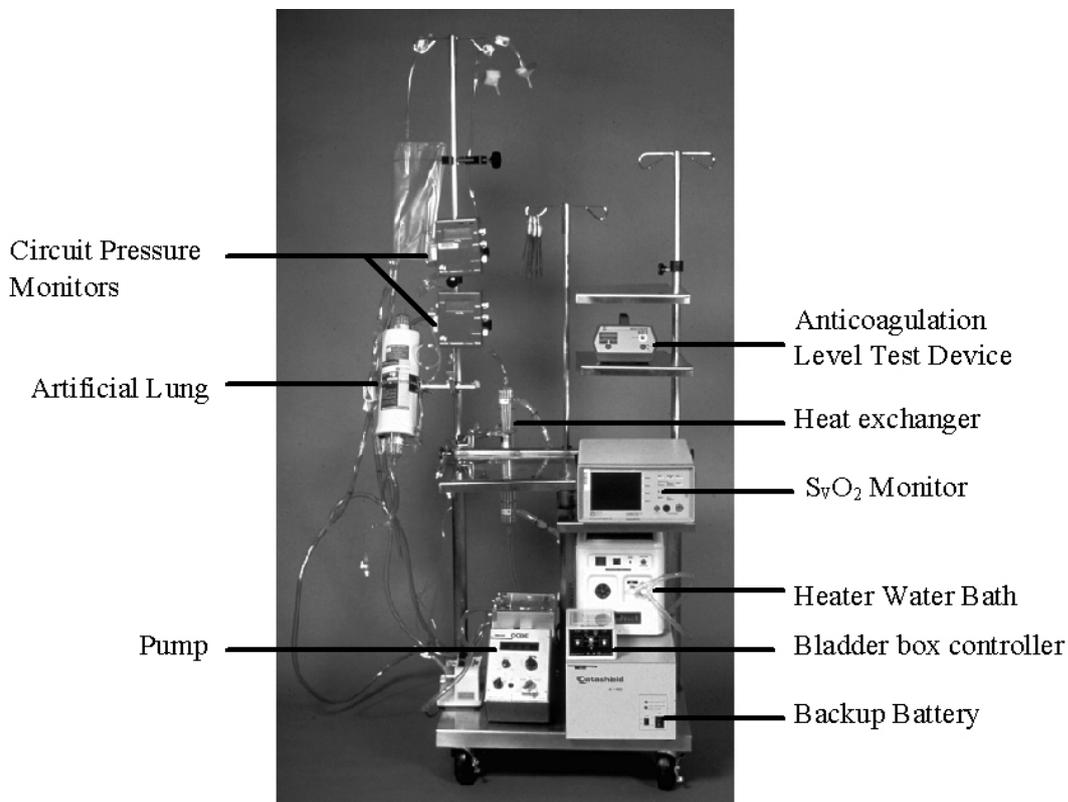


Abbildung 39 - Extrakorporale Zirkulation

4.4.4. Endovaskuläre Kühlung

Eine weitere sehr effektive Methode um eine Kühlung bei einem Patienten zu erwirken wird seit einigen Jahren von der Industrie angeboten. Es handelt sich um einen kostenintensiven endovaskulären zentralvenösen dreilumigen Katheter bei dem zwei Lumen im Sinne eines Kreislaufs mehrere Cuffs mit gekühlter Flüssigkeit versorgen. Der dritte Schenkel dient als zentralvenöser Zugang. Diese Beeinflussung der Bluttemperatur hat sich in verschiedenen tierexperimentiellen und einigen Pilotstudien als sehr effektiv im Erreichen der Zieltemperatur herausgestellt. (2,22,36,86) Ein weiterer Vorteil dieses endovaskulären Kühlsystems ist die gute Steuerbarkeit der Temperatur und die geringe Invasivität. Nach der Anlage des zentralen Venen-Katheters wird dieser mit einer externen Kühleinrichtung verbunden. Aufgrund der Größe und des Preises einer solchen Kühleinrichtung schließt sich der routinemäßige Einsatz für den Rettungsdienst zurzeit aus.

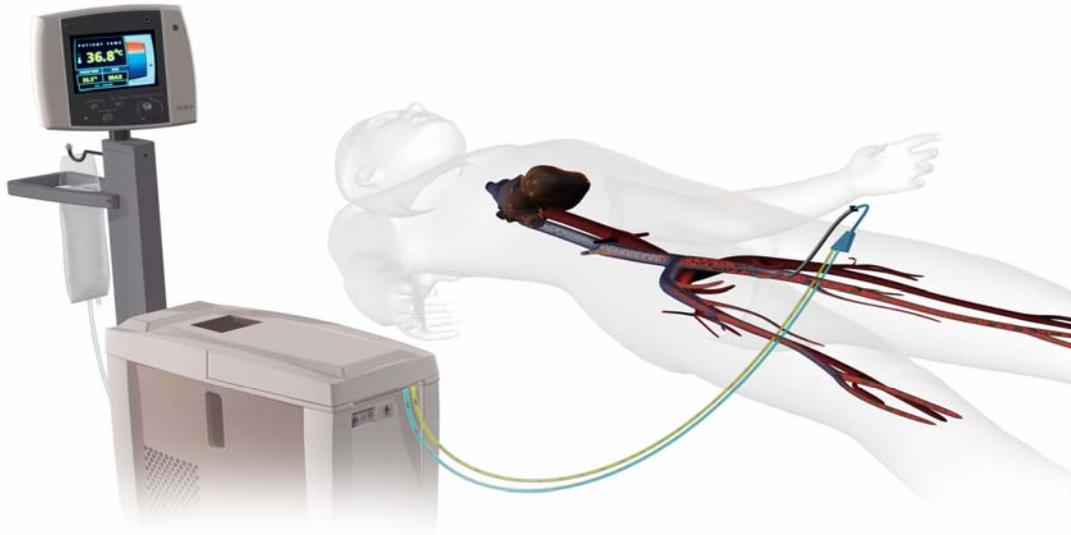


Abbildung 40 - CoolGard 3000 Temperature Control System - Gesamtaufbau



Abbildung 41 - CoolGard 3000 Temperature Control System - Katheter

4.4.5. Optimale Külmethode

Bei der Frage nach der optimalen Methode der physikalischen Kühlung eines Patienten außerhalb der Klinik spielen verschiedene Faktoren eine Rolle.

Die praktische Durchführbarkeit des gewählten Verfahrens, der apparative Aufwand, der Kostenfaktor und vor allen Dingen die Kühlung pro Zeiteinheit müssen bei der Auswahl des Verfahrens in Betracht gezogen werden.

Die speziellen Kenntnisse bzw. die Invasivität und der zeitliche Aufwand zur Durchführung bei der CVVH, der ECMO und dem endovaskulären Katheter lassen eine präklinische Durchführbarkeit als unrealistisch erscheinen.

Bei den mit Konvektion der Wärme über die Körperoberfläche arbeitenden Methoden (Gebläse, Matten, Zelte) steht der technische Aufwand, der enorme Platzbedarf (siehe Abbildungen) und die mit der Anschaffung verbundenen Kosten in keinem Verhältnis zu dem geringen therapeutischen Effekt während der kurzen Fahrzeit in die Klinik. Bei einer angenommenen Fahr- bzw. Eintreffzeit des Rettungstransportwagens im Krankenhaus von ca. einer halben Stunden im städtischen Rettungsdienst läge die maximal zu erwartende Temperaturdifferenz im Bereich von $0,4^{\circ}\text{C}$ - $0,8^{\circ}\text{C}$ (43,86,91).

Der Einsatz kalter Infusionslösungen (Zieltemperatur: 4°C) nach Erreichen eines Kreislaufs hat einen stark kühlenden Effekt ($3,4^{\circ}\text{C}/\text{h}$) und stützt den Therapieerfolg durch die hämodynamischen Volumeneffekte. (52) Die Vorhaltung kalter Infusionslösungen und im Bedarfsfall Infundierung der gleichen stellt einen nur geringen technischen Aufwand dar und scheint die effektivste Methode zu sein den Patienten zum einen vor der Hyperthermie zu schützen und zum anderen eine adäquate Volumentherapie einzuleiten.

Obwohl weitere Untersuchungen erforderlich sind machen die geringen Vorhaltekosten und die simple praktische Durchführbarkeit dieses Verfahren aktuell zur Methode der Wahl für den präklinischen Einsatz.

4.5. Unsere Daten im Gesamtkontext

Die Daten der bis dato veröffentlichten Arbeiten zu präklinisch reanimierten und gekühlten Patienten, stammen aus der Region Dandenong (Australien) (8) und einer Multicenterstudie der HACA Group (Hypothermia after Cardia Arrest Group) in Europa. (43).

Die Außentemperaturen in der Region Dandenong schwanken im Durchschnitt von 12,4°C (kalte Monate) bis 22,8°C (warme Monate). Das Jahresmittel liegt in dieser Region bei 16,1° Celsius. Wie in Kapitel 1.1.1.3.2 bereits ausgeführt, wurden in der genannten australischen Untersuchung weder die Ausgangskörper-, noch die Umgebungstemperaturen bestimmt. Der Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Körpertemperatur ist somit unklar. Ähnliche Unklarheiten bestehen auch in der europäischen HACA Studie. Hier sind die Umgebungstemperaturen klimatisch bedingt, noch stärkeren Schwankungen unterworfen. Bei einem direkten Zusammenhang zwischen Umgebungstemperatur und Körpertemperatur, müsste daher auch die Körpertemperatur bei europäischen Patienten noch stärkeren Schwankungen unterworfen sein. Die Krankenhäuser der HACA Studie befanden sich in Österreich, Italien, Belgien, Deutschland und Finnland. Insgesamt wurden 273 Patienten aus neun verschiedenen Kliniken in den genannten Ländern eingeschlossen. Es wird klar, dass in den genannten Ländern sehr unterschiedliche klimatische Zonen vorherrschen und dementsprechend sehr unterschiedliche Umgebungstemperaturen bei den Untersuchungen vorgeherrscht haben müssen.

Wir konnten feststellen, dass eine Abhängigkeit zwischen der Umgebungstemperatur und der Körpertemperatur besteht. Die Patienten die in Münster in den kälteren Monaten, das heißt in den Monaten mit einer Durchschnittstemperatur von unter 10°C,

reanimationspflichtig vorgefunden wurden, waren im Schnitt 1°C kälter, als die Patienten in den wärmeren Monaten (über 10°C). Diese Umgebungstemperaturen in Münster hatten offensichtlich einen Einfluss auf die vor Ort gemessene Körpertemperatur der Patienten mit ROSC.

Aus unserer Sicht ist es daher nicht möglich eine generelle präklinische Kühlungsempfehlung auszusprechen. Zusätzlich sollte in dieser Empfehlung das obligate Messen der Ausgangskörpertemperatur enthalten sein. Unsere Ergebnisse in Münster können auch auf die Beobachtungen im Militärkrankenhaus von Sheba; Israel im Zeitraum von 1994 bis 2001, gestützt werden. Hier wurde ebenfalls ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Außentemperatur und der Körpertemperatur von Soldaten belegt. In dem oben genannten Zeitraum wurden 136 Soldaten mit Unterkühlung in das Krankenhaus aufgenommen. Es handelte sich um ansonsten gesunde, gut belastbare junge Männer ohne relevante Vorerkrankungen. Diese wurden im Rahmen von Kriegshandlungen verletzt. In dieser retrospektiven Untersuchung konnte gezeigt werden, dass in den kühlen Monaten deutlich mehr unterkühlte Soldaten aufgenommen wurden (76%), im Frühjahr 10% und im Herbst 13%. Die Soldaten die in den warmen und heißen Monaten in den Krankenhäusern versorgt wurden, waren nur sehr selten hypotherm. Lediglich ein Prozent der unterkühlten Soldaten wurden in den warmen Monaten behandelt (56). Diese Ergebnisse entsprechen den Erwartungen. Es ist sicherlich anzunehmen, dass beispielsweise auch Lawinenopfer kälter aufgefunden werden als Patienten in tropischen Regionen. Diese Tatsache muss daher auch bei der Entwicklung von Therapieempfehlungen zur Induktion einer Hypothermie in der Präklinik Beachtung finden.

In diesem Zusammenhang gibt es bereits bekannte physiologische Gegebenheiten, die hier kurz erläutert werden: Jeder Körper, dessen

Temperatur über dem absoluten Nullpunkt liegt, sendet Wärmestrahlung aus. Der Emissionsgrad eines Körpers gibt an, wie viel Strahlung er im Vergleich zu einem idealen Wärmestrahler abgibt. Der Emissionsgrad des Körpers liegt bei $\epsilon = 0,7$. Neben dem Emissionsgrad spielt die Oberfläche eines Körpers eine Rolle bei der Berechnung der Nettoabstrahlungsleistung. Der menschliche Körper hat eine Gesamtoberfläche von ungefähr 1 m^2 . Die Körpertemperatur ist, wie auch die Umgebungstemperatur, ein wichtiger Einflussfaktor auf die abgegebene Energie. Für die Berechnung der Abstrahlleistung ist die Angabe der Temperaturen in Kelvin notwendig. (Körpertemperatur $T_K = 37 \text{ °Celsius} = 310 \text{ Kelvin}$; Umgebungstemperatur $T_Z = 20 \text{ °Celsius} = 293 \text{ Kelvin}$)

Setzt man die oben beschriebenen Größen in die Formel für die Nettoabstrahlleistung ein, so erhält man folgendes Ergebnis:

$$\begin{aligned} \text{Nettoabstrahlungsleistung} &= \epsilon \sigma A (T_K^4 - T_S^4) \\ &= 0,7 \times 5,67 \times 10^{-8} \text{ W}/(\text{m}^2 \text{ K}^4) \times 1 \text{ m}^2 \times (310^4 \text{ K}^4 - 293^4 \text{ K}^4) \\ &= 74 \text{ W (bei } 20 \text{ °C Umgebungstemperatur)} \end{aligned}$$

Bei Erniedrigung der Umgebungstemperatur erhöht sich automatisch die Nettoabstrahlungsleistung, folglich kühlt der Körper schneller aus. Die Umgebungstemperatur hat also einen direkten Einfluss, auch unter physiologischen Bedingungen, auf die Körpertemperatur. In der Gruppe der reanimationspflichtigen Patienten gibt es daneben noch eine Besonderheit, die beachtet werden sollte. Die meisten Patienten werden in Wohnungen (vermutlich wärmer als die Außentemperatur) vorgefunden und nicht auf der Straße.

Zusammengefasst bedeutet dies, dass die Umgebungstemperatur und damit die Körpertemperatur nicht antizipierbar sind. Es muss also vor der Einleitung einer jeglichen Hypothermiebehandlung die Körpertemperatur bei jedem Patienten gemessen werden.

Wie bereits ausführlich dargestellt sind Messmethoden die den Körperkern bestimmen, z.B. in der Blase oder dem Ösophagus, die besten. Unter den besonderen Bedingungen der präklinischen Notfallmedizin, vor allem aus Gründen der Akzeptanz durch das Rettungsdienstpersonal, ist die Messung der Temperatur im Ohr offensichtlich die praktikabelste (Siehe auch 4.3.2). Bei der Auswahl der für die Präklinik am besten geeigneten Kühlmethoden spielen eine Reihe von Faktoren, wie Kosten, Platzbedarf, Einfachheit der Anwendung, bei der Akzeptanz durch das Rettungsdienstpersonal eine Rolle. Nach Abwägung dieser Faktoren und der derzeitigen Datenlage erscheint die Applikation von auf 4°C gekühlter Infusionslösung am sinnvollsten. (8) Dabei wird einmalig eine Körpergewichtsadaptierte Menge von 30ml / kg KG appliziert, wobei keine negativen kardiovaskulären Effekte unter diesem Regime bisher beschrieben worden sind. Die Gabe scheint vorteilhaft, denn die Patienten werden unter dieser Therapie eher hämodynamisch stabilisiert. (Siehe auch Punkt 4.4.2)

Die Patienten in unserer Untersuchung in Münster waren in vielen Fällen bereits **ohne kühlende Maßnahmen** sehr hypotherm (n=44; 33%; mit einer Körpertemperatur von 32°C bis 34°C). Hätte man diese Patienten gemäß den Empfehlungen mit 30ml pro Kilogramm Körpergewicht 4°C kalter Infusionslösung unkritisch gekühlt, so wäre nach Kenntnis der vorliegenden davon auszugehen, dass diese Patienten um weitere 3,4°C abgekühlt (8) (siehe auch 4.4.2) und damit zu kalt geworden. Dies ist zwar spekulativ, aber sehr wahrscheinlich (8). Da bis dato keine genauen Daten existieren und solche Daten auch von uns nicht erhoben wurden, sollten weitere Untersuchungen Klarheit schaffen.

Eine strenge Normothermie lag bei nicht einmal der Hälfte der Patienten vor (n=38, 29%; mit einer Körpertemperatur von 36°C – 37°C). Keiner der erfolgreich reanimierten Patienten war *hypertherm*

(über 37°C). Der wärmste gemessene Patient mit Erreichen eines spontanen Kreislaufs hatte eine Körpertemperatur von genau 37°C. Hier wird deutlich, dass jeder Patient einer **individuellen** Kühlmaßnahme unterzogen werden sollte. Werden die individuellen Ausgangstemperaturen nicht beachtet, so besteht unter Umständen die Gefahr, dass einige Patienten zu stark gekühlt werden und dadurch eine tiefe Hypothermie erzeugt wird. Dies würde die Patienten unnötig gefährden, bei fraglichem Nutzen. Geht man davon aus, dass 30 ml/kg KG 4°C kalte Infusionslösung einen Körpertemperaturabfall von 3,4°C bewirkt (8), so sollte ein Patient mindestens eine Körpertemperatur von 35,4° haben, denn nur so wird die kritische Temperatur von unter 32° *nicht* erreicht. In unserer Untersuchung in Münster hatten lediglich 57 Patienten (43%) mit ROSC eine Körpertemperatur von 35,4°C und mehr. Nur diese Patientengruppe hätte somit uneingeschränkt von der oben beschriebenen Kühlmethode profitiert (8). Die unten gezeigte Grafik stellt diesen **vermuteten** Körpertemperaturverlauf dar (8). Die Grafik wurde unter der Vorstellung erstellt, dass die empfohlene Menge von 30ml/kg KG kalter Infusionslösung einen Temperaturabfall von 3,4° produziert (8).

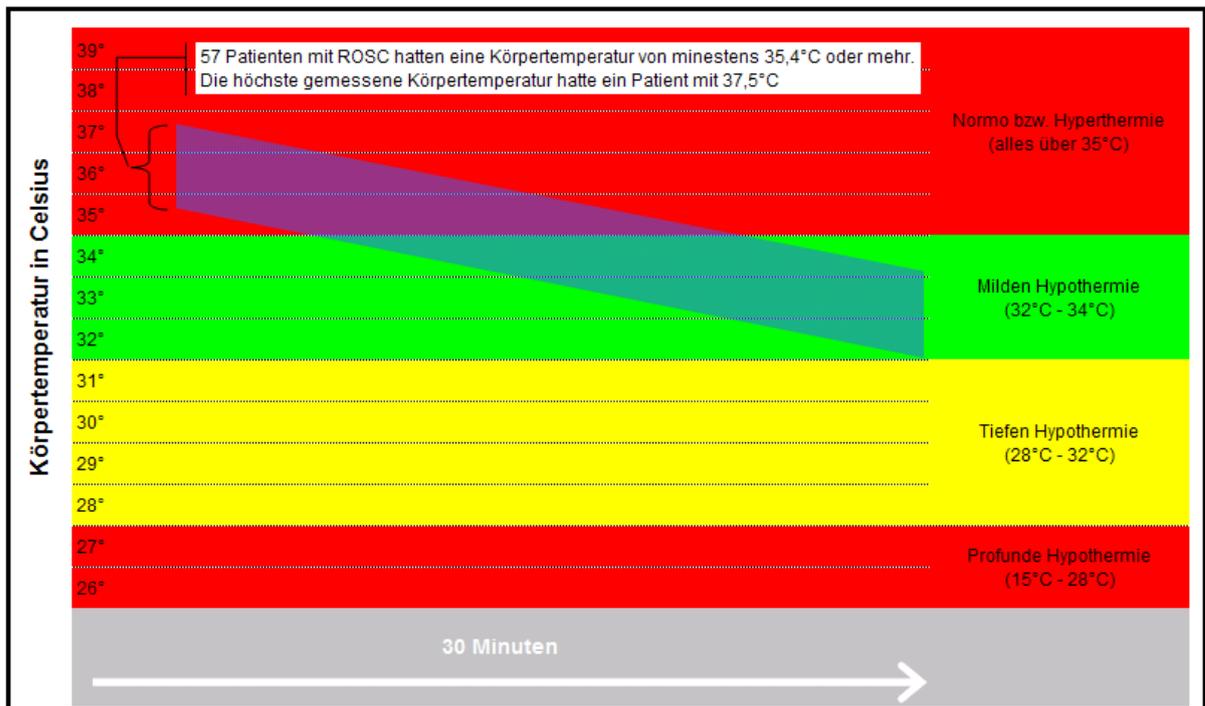


Abbildung 42

Angenommener Abfall der Körpertemperatur (blauer Balken) bei Patienten mit ROSC die eine Körpertemperatur von 35,4°C bis 37,0°C Grad hatten. Die Annahme erfolgt unter der Tatsache, dass die Applikation von 30ml/kg KG (4° Celsius kalt) Infusionslösung, einen Körpertemperaturabfall von 3,4° Grad bewirkt (4). Bei Patienten die eine Körpertemperatur von 35,4°Celsius und mehr haben, bewirken demnach 30ml/kg KG (4°C kalt) einer Infusionslösung wahrscheinlich einen sicheren Körpertemperaturabfall in Bereiche der milden Hypothermie. Bei einem maximalen erreichbaren Tiefpunkt von 32°Celsius Körperkerntemperatur, gemäß Bernard et al. (8) Der vermutete Körpertemperaturabfall unter der Therapie mit kalter Kochsalzlösung ist mit dem blauen Balken in einem Zeitraum von 30 Minuten dargestellt.

In unserer Untersuchung hatten 72 Patienten (=56%), also die meisten Patienten, eine Körpertemperatur unter der kritischen Grenze (Bezugnehmend auf den vorhergehenden Absatz) von 35,4°C. Die gemessenen Temperaturen dieser 72 Patienten lagen im Bereich zwischen 31,5°C und 35,3°C. Bei diesen Patienten hätte eine unkritische Kühlung mit dem oben beschriebenen Verfahren (8) sehr wahrscheinlich eine tiefe Hypothermie induziert. Damit würde das Nebenwirkungsrisiko um ein Vielfaches steigen, bei fraglichem Nutzen (siehe auch Punkt 1.1.1.3.2 Hypothermie). Die unten gezeigte Grafik stellt diesen vermuteten Körpertemperaturverlauf dar (8). Die Grafik wurde unter der Vorstellung erstellt, dass die empfohlene Menge von 30ml/kg KG kalter Infusionslösung einen Temperaturabfall von 3,4° produziert (8). Das potentielle Risiko für diese spezielle Patientengruppe (Ausgangstemperatur unter 35,4°Celsius) wird in der folgenden Grafik verdeutlicht:

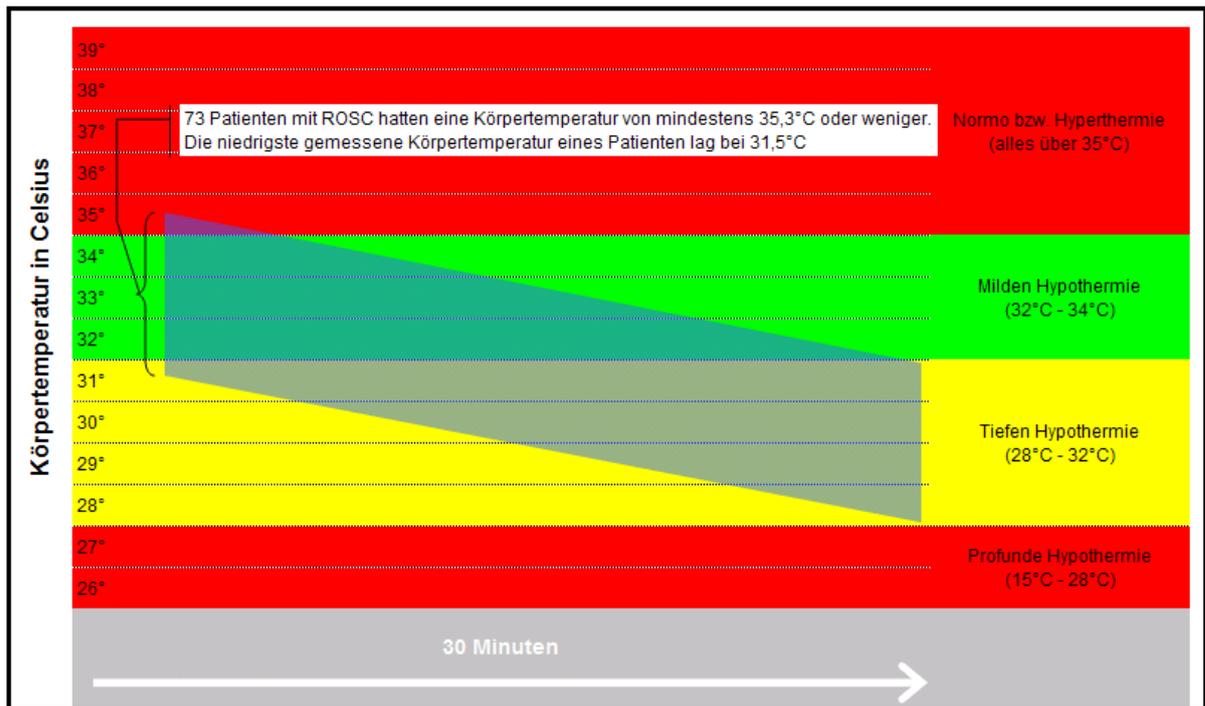


Abbildung 43

Angenommener Abfall der Körpertemperatur (blauer Balken) bei Patienten mit ROSC die eine Körpertemperatur von 31,5°C bis 35,3°C Grad hatten. Die Annahme erfolgt unter der Tatsache, dass die Applikation von 30ml/kg KG (4° Celsius kalt) Infusionslösung, einen Körpertemperaturabfall von 3,4° Grad bewirkt (4). Bei Patienten die eine Körpertemperatur von 35,4°Celsius und weniger haben, bewirken demnach 30ml/kg KG (4°C kalt) einer Infusionslösung wahrscheinlich einen Körpertemperaturabfall in Bereiche der tiefen Hypothermie. Bei einem maximalen erreichbaren Tiefpunkt von 28°Celsius Körperkerntemperatur, gemäß Bernard et al. (8) Der **vermutete** Körpertemperaturabfall unter der Therapie mit kalter Kochsalzlösung ist mit dem blauen Balken in einem Zeitraum von 30 Minuten dargestellt.

Die Ergebnisse zusammengefasst lassen folgende Aussagen zu:

Die Temperatur am Einsatzort und die Körpertemperatur des Patienten sind nicht eindeutig vorhersagbar.

Bei der überwiegenden Zahl der Patienten liegt die Körpertemperatur bereits unterhalb einer Normothermie bzw. innerhalb des Zielbereichs einer milden Hypothermie.

4.6. Konklusion und Ausblick:

Die anfangs postulierte Hypothese:

Präklinisch Reanimationspflichtige Patienten in Mitteleuropa, am Beispiel von Münster, Westfalen, sind hypertherm und bedürfen einer präklinischen Kühlung
trifft so nicht zu

Wir konnten feststellen, dass die Temperaturen der Patienten nicht antizipierbar sind. Viele Patienten sind bereits mild hypotherm und nur wenige Patienten normotherm. Wenn man davon ausgeht, dass streng die Vermeidung von hyperthermen Phasen die Grundlagen für die Empfehlungen der Ilcor zum Einsatz der milden Hypothermie sind, erscheint die Entwicklung einer differenzierten individuellen Therapie notwendig. Diese Therapie setzt aber voraus, dass vor jeder therapeutischen Maßnahme die Temperatur bestimmt werden sollte. Zusammenfassend scheint die Bestimmung über ein Ohrthermometer zumindest für präklinische Zwecke am praktikabelsten. Für wissenschaftliche Untersuchungen erscheinen alternative Methoden (Temperaturbestimmung der Blase und des Ösophagus) sinnvoller.

Weiterhin konnte gezeigt werden, dass die Umgebungstemperatur offensichtlich einen wichtigen Einfluss auf die Körpertemperatur hat. In

wärmeren Gefilden werden daher vermutlich aggressivere Kühlmethoden sinnvoller eingesetzt werden, als in kalten Klimazonen. Dies unterstützt die Forderung nach einer initialen Körpertemperaturmessung, wahrscheinlich auch im Verlauf. Gerade wenn Patienten über eine längere Distanz transportiert werden müssen. Hier besteht weiterer Forschungsbedarf.

Möglicherweise bietet eine Modifikation des oben genannten Infusionsschemas (8), das heißt eine Volumenreduktion oder eine veränderte Temperatur der Infusionslösung (72), weitere Ansätze zur differenzierten Patientenkühlung. Ungeachtet dessen sollten Anstrengungen zur breiten Einführung dieser Therapieoption weiter forciert werden, wodurch möglicherweise auch eine erhöhte Aufmerksamkeit in der Klinik für diese Therapie resultiert. Aktuelle Daten zeigen, dass gerade in der Klinik diese Therapie immer noch zu selten eingesetzt wird, obwohl innerklinisch der größte Benefiz zu erwarten ist. Diese Aussage ist dadurch begründet, da das Postresuscitation Syndrom (Siehe Punkt 1.1.1.3.1) mit den beschriebenen Temperaturanstiegen, wie unsere Untersuchungen auch zeigen, vor allem ein innerklinisches ,intensivmedizinische Problem darstellt.

5. Literaturverzeichnis

1. Agardh CD ZH, Smith ML, Siesjo BK. Free radical production and ischemic brain damage: influence of postischemic oxygen tension. *Int J Dev Neurosci* 1991;9:127-38.
2. Al-Senani FM GC, Grotta JC et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard system and icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143-50.
3. *Anaesth. und Intensivmedizin. Anaesth. und Intensivmedizin* 2006;47:5-6.
4. Arntz H. R. Kardiopulmonale Reanimation beim Erwachsenen. *Dtsch. Med. Wschr.* 1993;118:1289-93.
5. Bassetti C, Bomio, Fulvio, Mathis, Johannes, Hess, Christian W. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1996; 61:610-5.
6. Benson DW WGJ, Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423-8.
7. Berek K, Jeschow, Mario, Aichner, Franz. The Prognostication of Cerebral Hypoxia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Adults. *European Neurology* 1997;37:135-45.
8. Bernard S BM, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
9. Bernard SA GT, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
10. Bernard SA JB, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
11. Bigelow WG CJ, Hopps JA. General hypothermia for experimental intracardiac surgery. The use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill and radio-frequency rewarming in general hypothermia. *Ann Surg* 1950;132:531-9.
12. Botterell EH LW, Morley TP, Vandewater SL. Hypothermia in the surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1958;15:4-18.
13. Botterell EH LW, Scott JW, Vandewater SL. Hypothermia, and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1956;13:1-42.
14. Böttiger BW GC, Bauer H, Bode C, Weber T, Motsch J, Martin E. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services. *Heart* 1999;82:674-9.
15. Buchman TG, Cabin, Deborah E., Vickers, Selwyn, Deutschman, Clifford S., Delgado, Elsa, Sussman, Marc M., Bulkley, Gregory B.

- Molecular biology of circulatory shock. Part II. Expression of four groups of hepatic genes is enhanced after resuscitation from cardiogenic shock. *Surgery* 1990;108:559-66.
16. Busto R GM, Dietrich W, Martinez E, Valdes I, Ginsberg M. Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. *Stroke* 1989;20:904–10.
 17. Chamberlain D, Cummins, Richard O., Abramson, N., Allen, Mervyn, Baskett, Peter, Becker, Lance, Bossaert, Leo, Delooz, Herman, Dick, Wolfgang, Eisenberg, Mickey, Evans, Thomas, Holmberg, Stig, Kerber, Richard, Mullie, Arsene, Ornato, Joseph P., Sandoe, Eric, Skulberg, Andreas, Tunstall-Pedoe, Hugh, Swanson, Richard, Thies, William. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. *Resuscitation* 1991;22:1-26.
 18. Choi DW. Excitotoxic cell death. *J Neurobiol* 1992;23:1261–76.
 19. Cone DC JD, Brabson TA. Now that we have the Utstein style, are we using it? *Acad Emerg Med* 1999;6(9):923-8.
 20. Cummins RO CD, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the Euro- pean Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation* 1991;84(2):960-75.
 21. Cummins RO CD, Hazinski MF, Nadkarni V, Kloeck W, Kramer E, et al. . Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation: the in-hospital "Utstein style". American Heart Association. *Circulation* 1997;95(8):2213-39.
 22. Dae MW GD, Ursell PC, Stillson CA, Sessler DI. Safety and efficacy of endovascular cooling and rewarming for induction and reversal of hypothermia in human-sized pigs. *Stroke* 2003;34:734–8.
 23. Dick WF BP. Recommendations for uniform reporting of data following major trauma – the Utstein style. A report of a working party of the International Trauma Anaesthesia and Critical Care Society (ITACCS). *Resuscitation* 1999;42(2):81-100.
 24. E. Popp FS, B.W. Böttiger, . Therapeutische milde Hypothermie nach Herz-Kreislauf-Stillstand. *Anästhesist* 2005;54:96-106.
 25. El-Gamal N et al. Age-related thermoregulatory differences in a warm operating room environment (approximately 26 degrees C). *Anesthesia Analgesia* 2000;90:694-8.
 26. English M SA, Weyland W. Grundlagen von Wärmeaustausch und Isolation im OP. *Anesthesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 1998;33:386-9.
 27. Erickson R.S and Kirklin S.K. Comparison of Ear-based, Bladder, Oral, and Methods for Core Temperature Measurement. *Critical Care Medicine*.
 28. European Resuscitation Coucul (ERC). ERC Guidelines 2005. *Resuscitation* 2005;67:157-342.
 29. European Resuscitation Coucul (ERC). ERC Guidelines 2005. *Resuscitation* 2005;67:8-23.

30. Farstad M HJ, Rynning SE, Onarheim H, Mongstad A, Eliassen F, Husby P. Can the use of methylprednisolone, vitamin C, or alpha-tri-nositol prevent cold-induced fluid extravasation during cardiopulmonary bypass in piglets? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:525–34.
31. Fay T. Observation on generalized refrigeration in cases of severe cerebral trauma. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1945;4:611–9.
32. Finke CT. Measurement of the Thermoregulatory Response. *Critical Care Medicine* 1991;18:408-12.
33. Fischer S RD, Wiesnet M, Schaper W, Karliczek GF. Hypothermia abolishes hypoxia-induced hyperpermeability in brain microvessel endothelial cells. *Brain Res Mol Brain Res* 1999;74:135–44.
34. Frank SM et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997;277:1127-34.
35. Fukuda H TT, Kanagawa T et al. Postischemic hyperthermia induced caspase-3 activation in the newborn rat brain after hypoxia-ischemia and exacerbated the brain damage. *Biol Neonatal* 2003;84:164–71.
36. Georgiadis D SS, Kollmar R, Schwab S. Endovascular cooling for moderate hypothermia in patients with acute stroke: first results of a novel approach. *Stroke* 2001;32:2550–3.
37. Green MM et al. Infrared Thermography in the Emergency Department. *Journal of Emergency Medicine* 1989;7:437-40.
38. Gundry JW et al. *Circulation* 1999;100:1703-7.
39. Hachimi-Idrissi S CL, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275–81.
40. Hachimi-Idrissi S HAV, Michotte A et al. Postischemic mild hypothermia reduces neurotransmitter release and astroglial cell proliferation during reperfusion after asphyxial cardiac arrest in rats. *Brain Res* 2004;1019:217–25.
41. Hashimoto T YM, Nakamura H. Selective brain hypothermia protects against hypoxic-ischemic injury in newborn rats by reducing hydroxyl radical production. *Kobe J Med Sci* 2003;49:83–91.
42. Husby P AK, Owen-Falkenberg A, Steien E, Solheim J. Accidental hypothermia with cardiac arrest: complete recovery after prolonged resuscitation and rewarming by extracorporeal circulation. *Intensive Care Med* 1990;16:69–72.
43. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
44. Idris AH BL, Ornato JP, Hedges JR, Bircher NG, Chandra NC, et al. . Utstein-style guidelines for uniform reporting of laboratory CPR research. A statement for healthcare professionals from a task force of the American Heart Association, the American College of Emergency Physicians, the American College of Cardiology, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, the Institute of Critical Care Medicine, the Safar Center for

- Resuscitation Research, and the Society for Academic Emergency Medicine. Writing Group. *Circulation* 1996;94(9):2324-36.
45. Illievich UM ZM, Choi KT, Scheller MS, Strnat MA. Effects of hypothermic metabolic suppression on hippocampal glutamate concentrations after transient global cerebral ischemia. *Anesth Analg* 1994;78:905–11.
 46. Kass LE ED, Sabulsky NK, Ogden CS, Hess DR, Peters KL. One-year survival after prehospital cardiac arrest. *American Journal of Emergency Medicine* 1994;12:17-20.
 47. Kil HY ZJ, Piantadosi CA. Brain temperature alters hydroxyl radical production during cerebral ischemia/reperfusion in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996;16:100-6.
 48. Kuboyama K SP, Radovsky A, Tisherman SA, Stezoski SW, Alexander H. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348–58.
 49. Larrey. *Memoirs of military service and campaigns of the french army* Cushing, Baltimore, 1814.
 50. Lenhardt R et al. Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. *Anesthesiology* 1997;87:1318-23.
 51. Leonov Y SF, Safar P, Radovsky A, Oku K, Tisherman S, Stezoski SW. Mild cerebral hypothermia during and after cardiac arrest improves neurologic outcome in dogs. *J Cereb Blood Flow Metab* 1990;10:10:57–70.
 52. Lin SR Changes of plasma volume and hematocrit after circulatory arrest: an experimental study in dogs. *Invest Radiol* 1979;14:202–6.
 53. Lombardi G GJ, Gennis P. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest in New York City. *JAMA* 1994;271:678-83.
 54. M. Fischer HK, D. Wierich, U. Heister, A. Hoeft, S. Edwards, L. G. Castrillo-Riesgo, T. Krafft. Effektivitäts- und Effizienzvergleich der Rettungsdienste in Birmingham (UK) und Bonn (D). *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerztherapie* 2003;38:630-42.
 55. Magao K HN, Kanmatsuse K, Arima K, Ohtsuki J, Kikushima K, Watanabe I. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776–83.
 56. Moran DS HY, Shani Y, Epstein Y. Hypothermia and local cold injuries in combat and non-combat situations--the Israeli experience. *Aviat Space Environ Med.* 2003;74:281-4.
 57. Mouritzen CV AM. Mechanisms of ventricular fibrillation during hypothermia. Relative changes in myocardial refractory period and conduction velocity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966;51:579–84.
 58. Nakashima K TM. Effects of hypothermia on the rate of excitatory amino acid release after ischemic depolarization. *Stroke* 1996;27:913–8.
 59. Negishi Ch et al. Resistive-heating and forced-air warming are comparably effective. *Anesthesia Analgesia* 2003;96:1683-7.

60. Negovsky VA. Postresuscitation disease. *Critical Care Medicine* 1988;16:942-6.
61. Negovsky VA, Gurvitch, Alexander M. Post-resuscitation disease - a new nosological entity. Its reality and significance. *Resuscitation* 1995;30:23-7.
62. Nolan JP MP, Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57:231-5.
63. Nolan JP MP, Vanden Hoek TL et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2003;108:118-21.
64. Padosch SA BB. Neuronal apoptosis following cerebral ischaemia: pathophysiology and possible therapeutic implications. *Anaesth* 2003;16:439-45.
65. Padosch SA KK, Böttiger BW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;347:63-5.
66. Padosch SA PE, Vogel P, Böttiger BW. Altered protein expression levels of Fas/CD95 and Fas ligand in differentially vulnerable brain areas in rats after global cerebral ischemia. *Neurosci Lett* 2003;338:247-51.
67. Padosch SA VP, Böttiger BW. Neuronale Apoptose nach zerebraler Ischämie. Grundlagen, Pathophysiologie und Interventionsmöglichkeiten. *Anästhesist* 2001;50:905-20.
68. Pell JP et al. *Heart* 2003;89:839-42.
69. Polderman KH GAM-noh-iedCCM. Potential mechanisms of hypothermia-induced electrolyte depletion. *Crit Care Med* 2002;30:1932.
70. Popp E PS, Vogel P, Schäbitz WR, Schwab S, Böttiger BW. Effects of intracerebroventricular application of brain-derived neurotrophic factor on cerebral recovery after cardiac arrest in rats. *Critical Care Medicine* 2004;32:359-65.
71. Poulos ND MD. The nature and re- versibility of hypothermia-induced alterations of blood viscosity. *J Trauma* 1991;31:996-8.
72. Rajek A GR, Sessler DI, Baumgardner J, Laciny S, Bastanmehr H. Core cooling by central venous infusion of ice-cold (4 degrees C and 20 degrees C) fluid: isolation of core and peripheral thermal compartments. *Anesthesiology* 2000;93:629-37.
73. Reith J et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996;347:422-5.
74. Rogove HJ, Safar, Peter, Sutton-Tyrrell, Kim, Abramson, Norman S. Old age does not negate good cerebral outcome after cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Medicine* 1995;23:18-25.
75. Rohrer MJ NA. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992;20:1402-5.
76. Rosomoff HL. Experimental brain injury during hypothermia. *J Neurosurg* 1959;16:177-87.

77. Rosomoff HL. Protective effects of hypothermia against pathological processes of the nervous system. *Ann N Y Acad Sci* 1959;80:475–86.
78. Rosomoff HL HD. Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during hypothermia. *American Journal of Physiologie* 1954;179:85-8.
79. Safar P. Effects of the postresuscitation syndrome on cerebral recovery from cardiac arrest. *Critical Care Medicine* 1985;13:932-5.
80. Safar P. Cerebral Resuscitation After Cardiac Arrest: Research Initiatives and Future Directions. *Annals of Emergency Medicine* 1993;22:324-49.
81. Safar P TS, Behringer W et al. Suspended animation for delayed resuscitation from prolonged cardiac arrest that is unresuscitatable by standard cardiopulmonary-cerebral resuscitation. *Crit Care Med* 2000; 28 [11 Suppl]:N214–8.
82. Schörkhuber W, Kittler, Harald, Sterz, Fritz, Behringer, Wilhelm, Holzer, Michael, Frossard, Martin, Spitzauer, Susanne, Laggner, Anton N. Time course of serum neuron-specific enolase - A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598-603.
83. Sessler D. A proposal for new temperature monitoring and thermal management guidelines. *Anesthesiology* 1998;89:1298-300.
84. Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2001;95:531–43.
85. Southwick FS DPJ. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. A case report and literature review. *JAMA* 1980;243:1250–3.
86. Steinberg GK OC, Shuer LM et al. Comparison of endovascular and surface cooling during unruptured cerebral aneurysm repair. *Neurosurgery* 2004;55:307–14.
87. Sterz F, Janata, Karin, Kürkciyan, Istepan, Müllner, Markus, Malzer, Reinhard, Schreiber, Wolfgang. Possibilities of Brain Protection with Tirilazad after Cardiac Arrest. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 1996;22:105-12.
88. Sterz F SP, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Critical Care Medicine* 1991;19:379-89.
89. Takino M OY. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
90. Tanaka K HK, Wada-Tanaka N, Nomura M, Ogawa N. FK506 ameliorates the discrimination learning impairment due to preventing the rarefaction of white matter induced by chronic cerebral hypoperfusion in rats. *Brain Res* 2001;906:184–9.
91. Theard MA TR, Crowder CM, Cheng MA, Todorov A, Dacey RG Jr. Convection versus conduction cooling for induction of mild hypothermia during neurovascular procedures in adults. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:250–5.
92. Tiainen M RR, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881–6.

93. Virkkunen I Y-HA, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299–302.
94. Vogel P PH, Popp E et al. Improved resuscitation after cardiac arrest in rats expressing the baculovirus caspase inhibitor protein p35 in central neurons. *Anesthesiology* 2003;99.
95. Walpoth BH GJ, Leupi F, Muehlemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new "tympanic" thermometer. *J Clin Monit*. 1994;10:91-6.
96. Wang H OW, Lanzino G et al. Rapid and selective cerebral hypothermia achieved using a cooling helmet. *J Neurosurg* 2004;100:272–7.
97. Weinrauch V SP, Tisherman S, Kuboyama K, Radovsky A. Beneficial effect of mild hypothermia and detrimental effect of deep hypothermia after cardiac arrest in dogs. *Stroke* 1992;23:1454–62.
98. Williams GR Jr SF. The clinical use of hypothermia following cardiac arrest. *Ann Surg* 1958;148:462–8.
99. Xu L YM, Steinberg GK, Giffard RG. Mild hypothermia reduces apoptosis of mouse neurons in vitro early in the cascade. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002;22:21-8.
100. Young CC SR. Temperature Monitoring. *International Anesthesiology Clinics* 1996;34:149-74.
101. Zaritsky A NV, Hazinski MF, Foltin G, Quan L, Wright J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: the pediatric Utstein Style. A statement for healthcare professionals from a task force of the American Academy of Pediatrics, the American Heart Association, and the European Resuscitation Council. Writing Group. *Circulation* 1995;92(7):2006-20.
102. Zimmerman JM SF. The influence of hypothermia on cerebral injury resulting from circulatory occlusion. *Surg Forum* 1958;9:216–8.

6. Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abbildung 1 - Patientenverteilung nach Reanimation (14)..... | 6 |
| Abbildung 2 - Rettungskette ERC 2005 (28) | 9 |
| Abbildung 3 - Adult basic life support algorithm (28) | 10 |
| Abbildung 4 - Prüfung des Bewusstseins (28) | 11 |
| Abbildung 5 - Nach Hilfe rufen (28)..... | 11 |
| Abbildung 6 – Kopf überstrecken (28) | 12 |
| Abbildung 7 - "Sehen, hören, fühlen" (28) | 12 |
| Abbildung 8 - Aufsuchen des Druckpunktes I (28) | 13 |
| Abbildung 9 - Aufsuchen des Druckpunktes II (28)..... | 13 |
| Abbildung 10 - Durchführung der Thoraxkompression I (28)..... | 14 |
| Abbildung 11 - Durchführung der Thoraxkompression II (28)..... | 14 |
| Abbildung 12 - Vorbereitung der Beatmung (28) | 15 |
| Abbildung 13 – Atemspende (28)..... | 15 |
| Abbildung 14 - Professionelle Reanimation | 17 |
| Abbildung 15 – Hippokrates „Eis und Schnee reduziert die Blutung | 21 |
| Abbildung 16 - Larrey „Verwundete am Feuer sterben früher!“ | 22 |
| Abbildung 17 - Kaplan-Meier-Darstellung des Überlebens (43) | 25 |
| Abbildung 18 - Rettungswagen (RTW) und Notarzteeinsatzfahrzeug | 31 |
| Abbildung 19 - Rettungshubschrauber (RTH)..... | 33 |
| Abbildung 20 - Rettungskette ERC 2000 | 34 |
| Abbildung 21 - Rettungskette ERC 2005 | 35 |
| Abbildung 22 - Cold Pack..... | 38 |
| Abbildung 23 - Braun Thermo Scan Pro 4000 | 43 |
| Abbildung 24 - Median der Körpertemperatur der Gruppe "Winter" | 48 |
| Abbildung 25 - Median der Körpertemperaturen der Gruppe "Sommer" | 48 |
| Abbildung 26 - Median der Körpertemperaturen..... | 49 |
| Abbildung 27 - Median Umgebungstemperatur Gruppe "Winter" | 50 |
| Abbildung 28 - Median Umgebungstemperatur Gruppe "Sommer" | 50 |
| Abbildung 29 - Median der Umgebungstemperaturen..... | 51 |
| Abbildung 30 - Median der Körper-gegen Umgebungstemp. „Winter“ | 52 |

| | |
|---|----|
| Abbildung 31 - Median der Körper-gegen Umgebungstemp. „Sommer“ | 52 |
| Abbildung 32 - Formen der Wärmeabgabe unter Allgemeinanästhesie | 58 |
| Abbildung 33 - Temperaturverlauf unter Allgemeinanästhesie | 59 |
| Abbildung 34 - Körperkerntemperaturregelung unter Allgemeinanästhesie | 60 |
| Abbildung 35 - Deltatherm System - KCI | 68 |
| Abbildung 36 - Blanketrol 2 system - CSZ | 68 |
| Abbildung 37 - Arctic sun System - Medivance..... | 69 |
| Abbildung 38 - Bei 4°C gelagerte Infusionslösung | 70 |
| Abbildung 39 - Extracorporale Zirkulation | 71 |
| Abbildung 40 - CoolGard 3000 - Gesamtaufbau | 72 |
| Abbildung 41 - CoolGard 3000 - Katheter..... | 73 |
| Abbildung 42 – Temperaturverlauf durch Kühlung über 35,4°C | 80 |
| Abbildung 43 - Temperaturverlauf durch Kühlung unter 35,4°C..... | 82 |

7. Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1 - Ursachen eines Herz-Kreislaufstillstandes (68) | 8 |
| Tabelle 2 - Einteilung der Hypothermiegrade (Safar et al.) (81) | 23 |
| Tabelle 3 - Komplikationen einer Hypothermie | 27 |
| Tabelle 4 - Komplikationen während der ersten sieben Tage (43) | 28 |
| Tabelle 5 - Cerebral Performance Category nach Bassetti C. (5) | 30 |
| Tabelle 6 - Datendefinition Utstein-Style | 41 |
| Tabelle 7 - Temperaturen von April 2005 bis März 2006 | 46 |
| Tabelle 8 - Aufstellung der verschiedenen Kühltechniken..... | 66 |

8. Danksagung

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Hugo Van Aken, Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, danke ich für die Möglichkeit in seiner Abteilung tätig zu sein und dadurch die Gelegenheit zu haben, die vorliegende Dissertation in dieser Form zu verwirklichen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Thomas P. Weber, der mir während der gesamten Zeit konstant als zuverlässiger Ansprechpartner zur Seite stand und mir hilfreiche Unterstützung gab.

Danken möchte ich allen Personen und Institutionen, die mir auf meinem Lebensweg die Möglichkeit gegeben haben, meinen Schatz an medizinischem Wissen und praktischen Fertigkeiten zu erweitern.

Alle Denen die mich mit Aufmunterung, Unterstützung und Verständnis während der gesamten Arbeit begleitet haben, sei an dieser Stelle auch gedankt.

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname: Rotermund, Jan
Straße: Sonnenstraße 66
PLZ/Wohnort: 48143 Münster
Geburtsdatum/ -ort: 19.04.1978 in Bad Homburg v.d.H.
Familienstand: ledig

Schulbildung

1984 – 1997 Grundschule und Gymnasium Münster-Hiltrup

Zivildienst

01.06.97 – 01.07.98 Deutsches Rotes Kreuz Münster

Beruflicher Werdegang

04/1999 – 09/2005 Studium der Medizin an der WWU Münster
10/2005 – 10/2006 Praktisches Jahr am UKM (Wahlfach Anästhesie)
11/2006 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (Note: sehr gut)
seit 12/2006 Anstellung als Assistenzarzt an der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Westfälischen-Wilhelms Universität Münster

Münster, den 28.01.2008

10. Anhang

BRAUN

WelchAllyn®

PRO 4000



ThermoScan

II

Type 6021



Welch Allyn Customer Service:

Deutsch 4, 12

UK 0207 365 6780, Fax 0207-3659694

English 13, 21

Deutschland 07477-9271-0, Fax 07477-9271-90

Français 22,
30

For other European countries, please call
00353-46 67 700 for service in English

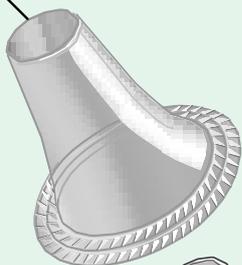
Português 40, 48

Italiano 49,

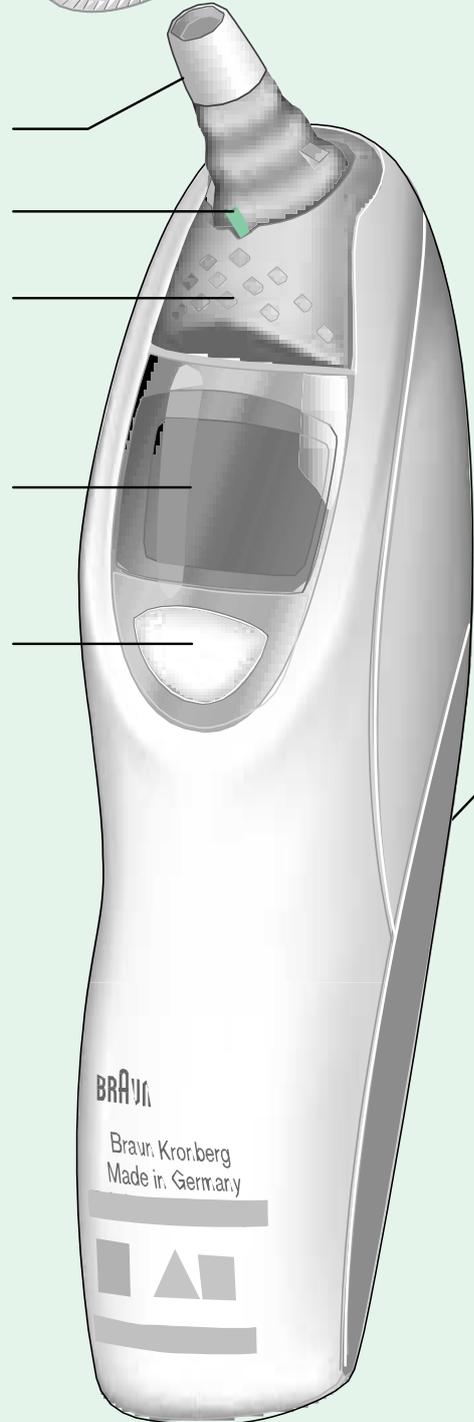
Internet:
www.welchallyn.com

Manufactured by:
Braun GmbH
Frankfurter Str. 145
D-61476 Kronberg / Germany

1



2



3

4

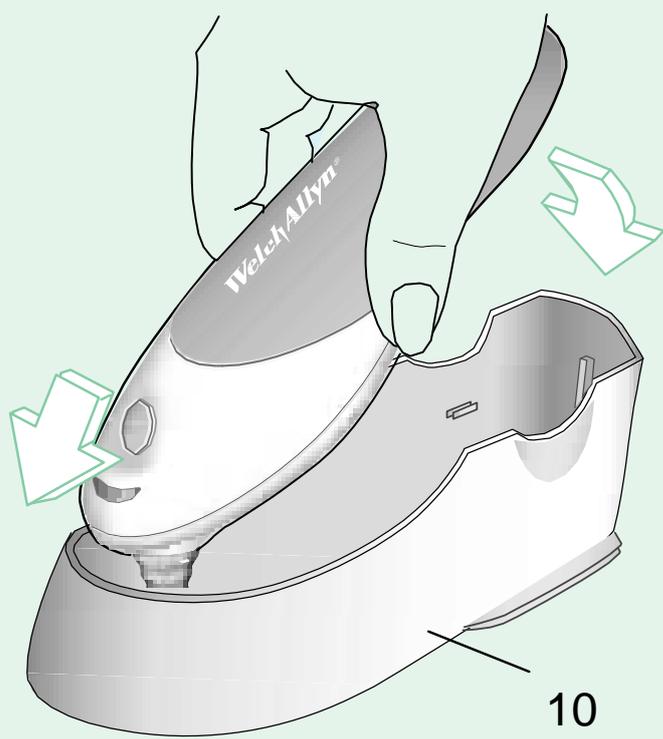
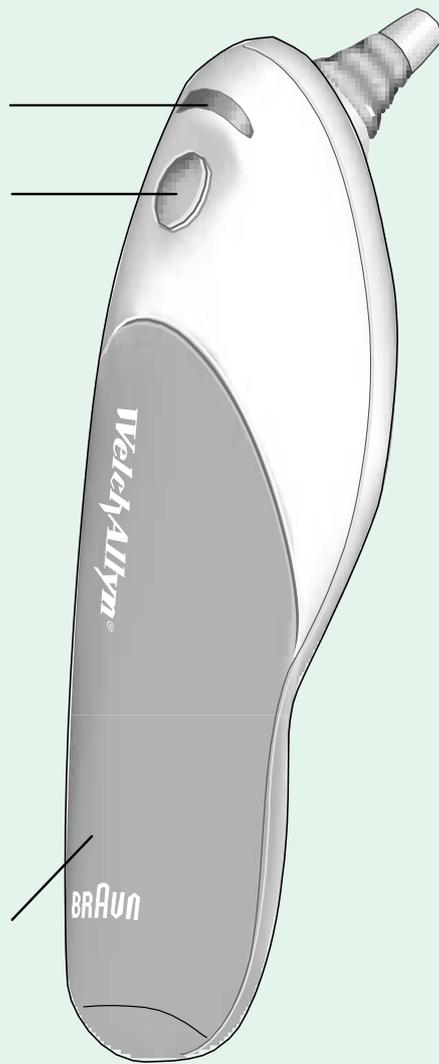
5

6

BRAUN
Braun, Kronberg
Made in Germany

7

8



10

Das Braun ThermoScan wurde entsprechend hoher Präzisions- und Sicherheitsanforderungen für die Messung der menschlichen Körpertemperatur im Ohr entwickelt. Durch seine Form kann das Thermometer nur so weit in das Ohr eingeführt werden, dass Verletzungen des Trommelfells vermieden werden.

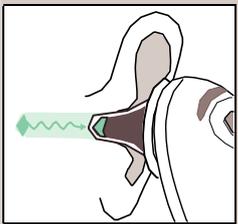


Wie bei jedem Thermometer ist die richtige Messtechnik eine wesentliche Voraussetzung für genaue Messergebnisse. Bitte lesen Sie vor der Benutzung die Gebrauchsanweisung sorgfältig durch.

Wichtig

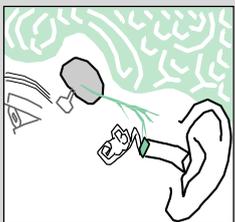
- Das Gerät sollte weder extremen Temperaturen (unter -20 °C / -4 °F oder über 50 °C / 122 °F) noch zu hoher Luftfeuchtigkeit (über 95 % relative Luftfeuchtigkeit) ausgesetzt werden.
- Um die Genauigkeit der Messergebnisse sicherzustellen, muss die Messlinse immer sauber, trocken und unbeschädigt sein. Zum Schutz der Messlinse sollte das Thermometer beim Transport oder Nichtgebrauch stets im Schutzgehäuse aufbewahrt werden.
- Dieses Thermometer darf nur mit original Braun ThermoScan Schutzkappen benutzt werden (PC 20).
- Verwenden Sie für jede Messung eine neue, saubere Schutzkappe, um ungenaue Messwerte zu vermeiden.

Wie funktioniert das Braun ThermoScan?



Das Braun ThermoScan misst die Infrarot-Wärme, die vom Trommelfell und dem umliegenden Gewebe abgegeben wird. Um große Temperaturunterschiede zu vermeiden, wird die Messspitze auf eine Temperatur erwärmt, die nahe der des menschlichen Körpers liegt. Wenn das Braun ThermoScan im Ohrkanal platziert wird, überwacht es fortlaufend die Infrarotstrahlung, bis eine Temperaturübereinstimmung festgestellt und eine genaue Messung durchgeführt werden kann.

Warum im Ohr Temperatur messen?



Klinische Studien haben gezeigt, dass sich das Ohr zur Temperaturmessung besonders gut eignet, weil die dort gemessene Temperatur die «Körperkerntemperatur» widerspiegelt. Die Körpertemperatur wird durch den Hypothalamus reguliert, der von derselben Blutzufuhr versorgt wird wie das Trommelfell. Demzufolge können Veränderungen der «Körperkerntemperatur» schneller am Trommelfell erfasst werden, als an anderen Körperstellen wie z. B. Rektum, Mund oder unter dem Arm

Vorteile der Temperaturmessung im Ohr gegenüber herkömmlichen Messmethoden:

- Axillar gemessene Temperaturen geben Aufschluss über die Hauttemperatur, die nicht unbedingt der Körperkerntemperatur entspricht.

- Rektal gemessene Temperaturen können nur zeitverzögert Veränderungen der Körperkerntemperatur anzeigen, insbesondere wenn es sich um rasche Temperaturveränderungen handelt.
- Oral gemessene Temperaturen werden durch Trinken, Essen, schnelles Atmen beeinflusst und hängen wesentlich von der richtigen Positionierung des Thermometers im Mund ab.

Körpertemperatur

Die normale Körpertemperatur bewegt sich innerhalb eines bestimmten Bereiches. Wie die nachfolgende Tabelle zeigt, variiert der Normalbereich je nach Messmethode. Daher können Messergebnisse verschiedener Messstellen, selbst wenn die Messungen zeitgleich vorgenommen wurden, auch nicht unmittelbar miteinander verglichen werden.

Normale Temperaturbereiche nach Messstelle:

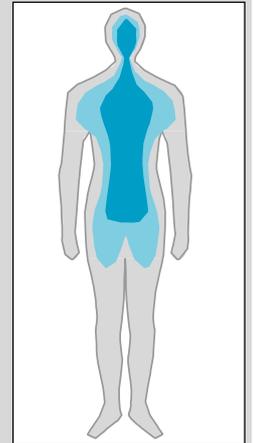
| | | |
|---------------------------|----------------|-----------------|
| Axillar ¹ : | 34,7 – 37,3 °C | 94,5 – 99,1 °F |
| Oral ¹ : | 35,5 – 37,5 °C | 95,9 – 99,5 °F |
| Rektal ¹ : | 36,6 – 38,0 °C | 97,9 – 100,4 °F |
| ThermoScan ² : | 35,8 – 38,0 °C | 96,4 – 100,4 °F |

- Die Normaltemperatur eines Menschen nimmt auch mit dem Alter ab. Die folgende Tabelle zeigt die ThermoScan Normalbereiche nach Altersgruppen:

ThermoScan Normalbereiche nach Altersgruppen:

| | | |
|---------------|----------------|-----------------|
| 0 – 2 Jahre | 36,4 – 38,0 °C | 97,5 – 100,4 °F |
| 3 – 10 Jahre | 36,1 – 37,8 °C | 97,0 – 100,0 °F |
| 11 – 65 Jahre | 35,9 – 37,6 °C | 96,6 – 99,7 °F |
| > 65 Jahre | 35,8 – 37,5 °C | 96,4 – 99,5 °F |

Der Normalbereich kann von Person zu Person schwanken und unterliegt vielen Einflussgrößen wie z. B. Tageszeit, Aktivitätsgrad, Medikamenteneinnahme und Geschlecht.



1. Chamberlain, J.M., Terndrup, T.E., New Light on Ear Thermometer Readings, Contemporary Pediatrics, March 1994.
2. Chamberlain, J.M., et al., Determination of Normal Ear Temperature with an Infrared Emission Detection Thermometer, Annals of Emergency Medicine, January 1995.

Gerätebeschreibung

1. Schutzkappe
2. Messspitze
3. Schutzkappen-Fühler/Automatik «on»
4. Schutzkappen-Abwurf-Taste
5. LCD-Anzeige
6. «I/O»-Taste (Einschalt-/Speicherfunktion)
7. «ExacTemp»-Licht
8. Start-Taste
9. Batteriefach-Abdeckung
10. Schutzetui

So verwenden Sie Ihr Braun ThermoScan Thermometer

1. Um genaue Messergebnisse zu erhalten, verwenden Sie für jede Messung eine neue, saubere Schutzkappe.

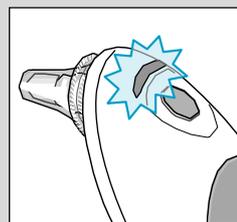
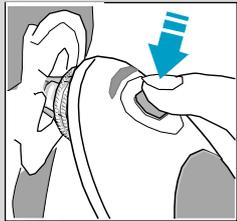
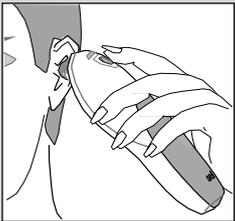
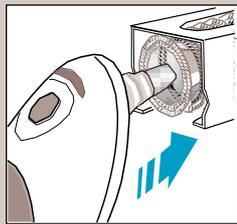
2. Sobald die Schutzkappe aufgesetzt wurde, schaltet sich das Thermometer automatisch ein. Warten Sie auf das Bereitschaftssignal.

3. Setzen Sie den Messkopf so weit wie möglich in den Gehörgang ein und drücken Sie die Start-Taste (8).

Wurde der Messkopf für die Dauer der gesamten Messung korrekt im Gehörgang platziert, bestätigt ein langer Signalton das Ende der Messung. Sie können sicher sein, Ihre Temperatur präzise gemessen zu haben. Das Ergebnis erscheint auf der Anzeige (5).

Zur Messung bei einer anderen Person hilft das «ExacTemp»-Licht (7). Das Licht blinkt, wenn der Messkopf während des Messvorgangs richtig positioniert ist und leuchtet dauerhaft auf, wenn eine korrekte Messung stattgefunden hat.

4. Wurde der Messkopf nicht richtig im Gehörgang positioniert bzw. während des Messvorgangs bewegt, ertönt eine Folge von kurzen Signal-tönen, das «ExacTemp»-Licht erlischt und auf der Anzeige erscheint eine Fehlermeldung («POS» = Positionierungsfehler).



5.
Bei der nächsten Messung werfen Sie zuvor die gebrauchte Schutzkappe ab (Abwurfaste (4) drücken) und setzen eine neue, saubere Schutzkappe auf. Warten Sie auf das Bereitschaftssignal. Setzen Sie den Messkopf so weit wie möglich in den Gehörgang ein und drücken Sie die Start-Taste.

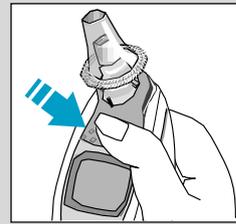
Das Braun ThermoScan Thermometer schaltet sich automatisch nach 60 Sekunden ohne Benutzung ab. Es kann auch abgeschaltet werden, wenn die «I/O»-Taste mindestens 3 Sekunden gedrückt wird. Auf dem Display erscheint kurz blinkend «OFF» und erlischt nach Loslassen der Taste.

Nützliche Hinweise für die Temperaturmessung

- Es kann vorkommen, dass die im rechten Ohr gemessene Temperatur von der im linken geringfügig abweicht. Daher sollte bei wiederholten Messungen immer im selben Ohr gemessen werden.
- Das Ohr darf z. B. nicht durch eine größere Ansammlung von Ohrenschmalz verstopft sein.
- Äußere Faktoren können die Temperaturmessung im Ohr beeinflussen, besonders:
 - wenn man längere Zeit auf dem Ohr gelegen hat,
 - wenn das Ohr bedeckt war,
 - wenn man extrem hohen oder niedrigen Temperaturen ausgesetzt war,
 - wenn man gebadet hat oder schwimmen war.In diesen Fällen empfehlen wir, ca. 20 Minuten bis zur Temperaturmessung zu warten.
- Hörhilfen oder Hörgeräte müssen ca. 20 Minuten vor der Messung herausgenommen werden.
- Wenn in einem Ohr Ohrentropfen verabreicht wurden, sollte eine Messung im anderen Ohr durchgeführt werden.

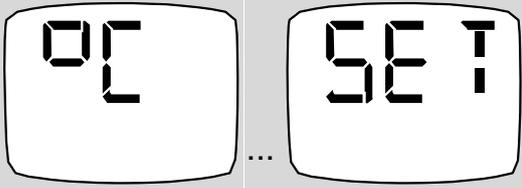
Speicherfunktion

ThermoScan speichert die zuletzt gemessene Temperatur, bevor sich das Thermometer ausschaltet; sie wird automatisch angezeigt, wenn es wieder eingeschaltet wird. Auf der Anzeige erscheint «MEM». Für ein längeres Anzeigen der gespeicherten Messergebnisse ist das Thermometer einzuschalten und die «I/O»-Taste mindestens 1 Sekunde gedrückt zu halten. Der Speichermodus wird automatisch verlassen, wenn die «I/O»-Taste wieder mindestens 1 Sekunde lang gedrückt wird.



Umschalten der Messskala

Ihr Braun ThermoScan ist bei der Auslieferung auf Celsius eingestellt. Möchten Sie zu Fahrenheit (°F) wechseln, gehen Sie wie folgt vor:



Stellen Sie sicher, dass das Thermometer ausgeschaltet ist. Drücken und halten Sie die «I/O»-Taste. Nach ca. 3 Sekunden wird diese Abfolge angezeigt: «°C» / «SET» / «°F» / «SET» ...

Lassen Sie die «I/O»-Taste los, wenn auf der Anzeige «°F» erscheint. Ein kurzer Signalton bestätigt die neue Einstellung; anschließend schaltet sich das Thermometer automatisch ab. Beim nächsten Einschalten werden die Temperaturen in Fahrenheit angezeigt, bis der oben beschriebene Vorgang wiederholt wird.

Basis-Station für Lagerung und Laden, mit Diebstahlsicherung (optional)

Ergänzend ist für Ihr Braun Pro 4000 eine Basis-Station verfügbar. Für nähere Information wenden Sie sich bitte an den Welch Allyn Kundendienst (siehe Seite 2). Die Basis Station, die das Thermometer automatisch auflädt (nur wenn der dazugehörige Akku-Pack verwendet wird) verfügt über eine elektronische, individuell einstellbare Diebstahlsicherung. Sie dient auch als praktische Aufbewahrungsmöglichkeit (kann an die Wand montiert werden). Die Diebstahlsicherung verlangt, dass das Thermometer innerhalb der gewählten Zeitspanne zur Basis Station zurückgebracht wird. Andernfalls wird seine Funktion gesperrt.

Bei Auslieferung ist die Diebstahlsicherung noch nicht aktiviert.



Wenn die Diebstahlsicherung aktiviert ist und das Thermometer nicht gerade zum Messen verwendet wird (Stand-by-Betrieb), zeigt es die verbleibende Zeit an, bevor es gesperrt wird.

Wie die Diebstahlsicherung einzuschalten ist, entnehmen Sie bitte der Gebrauchsanweisung der Basis-Station.

Wenn auf der LCD Anzeige «RET» erscheint (ohne Batterie-Symbol) ist die Einsatz-Zeit abgelaufen und das Thermometer muss zur Basis Station zurückgebracht und dort entsperrt werden.

Wenn die Diebstahlsicherung nicht aktiviert ist, erscheint «OFF» auf der LCD-Anzeige, solange das Thermometer sich im Stand-by-Betrieb befindet.

Pflege und Reinigung

Braun ThermoScan Schutzkappen sind für den einmaligen Gebrauch bestimmt. Verwenden Sie für jede Messung eine neue, saubere Schutzkappe, um genaue Messergebnisse zu erhalten.

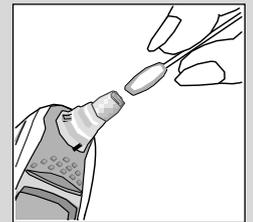
Beschädigte oder verschmutzte Schutzkappen können zu ungenauen Messergebnissen führen. Außerdem kann die Genauigkeit der Messungen auch durch eine beschädigte oder verschmutzte Messlinse beeinträchtigt werden.

Messlinse

Um ein hohes Maß an Genauigkeit zu gewährleisten, muss die Messlinse sauber, trocken und intakt sein. Fingerabdrücke, Ohrenschmalz, Staub und andere Verunreinigungen verringern die Durchlässigkeit der Linse und führen zu niedrigeren Messwerten. Wird das Thermometer einmal versehentlich ohne Schutzkappe ins Ohr gehalten, muss die Linse sofort gereinigt werden.

Außerdem darf die Linse oder der Bereich der Messspitze weder modifiziert noch verstellt werden. Jegliche Manipulation beeinträchtigt die Kalibrierung und damit die Genauigkeit des Thermometers.

Zum Reinigen die Oberfläche der Linse vorsichtig mit einem in Alkohol getränkten Wattestäbchen abwischen und sofort mit einem neuen Wattestäbchen trocken wischen. Nach dem Reinigen noch 5 Minuten nachtrocknen lassen, bevor wieder Messungen vorgenommen werden. Die Messlinse muss sauber und trocken sein. Außer bei der Reinigung sollte die Linse nicht berührt werden. Sollte die Messlinse beschädigt sein, wenden Sie sich bitte an den Welch Allyn Kundendienst. Hinweis: Verwenden Sie zur Reinigung der Messlinse ausschließlich Alkohol.



Thermometer

Zur Reinigung des Thermometer-Displays und des Gehäuses ein weiches, mit Alkohol getränktes Tuch verwenden. Keine aggressiven Reinigungsmittel verwenden. Das Gerät weder in Wasser noch in andere Flüssigkeiten tauchen.

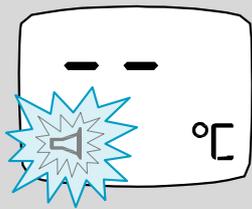
Gerät und Schutzkappe an einem trockenen, staubfreien Ort aufbewahren und vor direkter Sonneneinstrahlung schützen. Die Temperatur am Aufbewahrungsort sollte einigermaßen konstant im Bereich zwischen 10 °C und 40 °C (50 °F und 104 °F) liegen.

Fehlerbehebung

Fehlermeldung

Situation

Lösung



Keine Schutzkappe aufgesetzt.

Neue, saubere Schutzkappe aufsetzen.



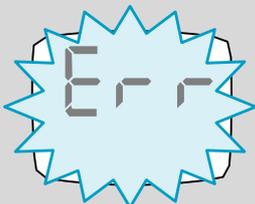
(blinkend)

Der Infrarotmonitor kann keine Temperaturübereinstimmung finden und lässt keine Messung zu.

Löschen der Anzeige durch einmaliges Drücken der «I/O»-Taste.

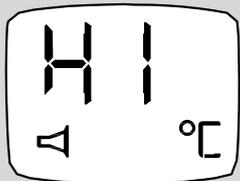
POS =

Beachten Sie, dass die Messspitze korrekt positioniert ist und nicht bewegt wird.



Die Raumtemperatur liegt außerhalb der zugelassenen Betriebstemperatur (10 – 40 °C bzw. 50 – 104 °F) oder ist unbeständig.

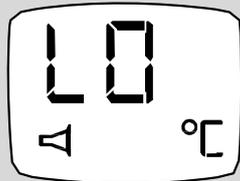
Bewahren Sie das Thermometer für 30 Minuten in einem Raum auf, in dem die Temperatur zwischen 10 – 40 °C bzw. 50 – 104 °F liegt.



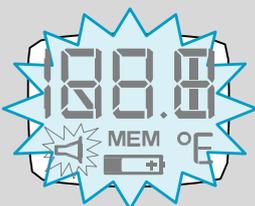
Gemessene Temperatur liegt nicht innerhalb des Bereiches der menschlichen Körpertemperatur (34 – 42,2 °C bzw. 93,2 – 108 °F).

Sicherstellen, dass eine neue, saubere Schutzkappe aufgesetzt und das Thermometer richtig im Ohr positioniert wird. Dann erneut messen.

HI = zu hoch



LO = zu niedrig



Systemfehler

Warten, bis sich das Gerät nach 1 Minute ausschaltet und dann wieder einschalten.

Falls der Fehler nicht behoben ist,

... Batterien herausnehmen und wieder neu einsetzen.

Falls diese Maßnahmen erfolglos bleiben,

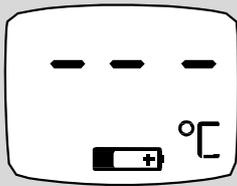
... muss das Gerät an den Welch Allyn Kundendienst geschickt werden.

Fehlerbehebung

Fehlermeldung

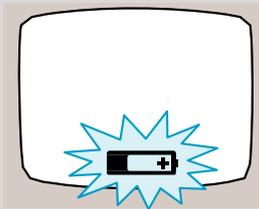
Situation

Lösung



Batterie ist schwach, korrekte Messungen können jedoch noch durchgeführt werden.

Neue Batterien einlegen.



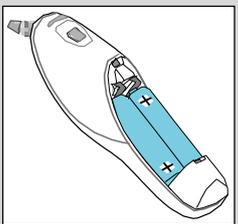
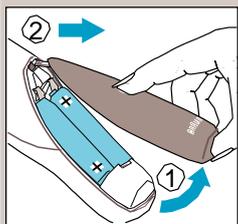
Batterie ist zu schwach, um korrekte Messungen durchführen zu können.

Neue Batterien einlegen.

Haben Sie weitere Fragen?

Rufen Sie den Welch Allyn Kundendienst an (siehe Seite 2).

Neue Batterien einsetzen



Das Thermometer ist mit zwei 1,5 Volt Batterien AA (LR 6) ausgestattet. Um eine optimale Leistung zu erzielen, empfehlen wir Duracell® Alkaline Batterien. Setzen Sie neue Batterien ein, wenn das Batteriesymbol auf der Anzeige erscheint.

Öffnen Sie das Batteriefach. Entfernen Sie die Batterien und ersetzen diese durch neue Batterien. Stellen Sie dabei sicher, dass die Pole auch korrekt ausgerichtet sind. Schieben Sie den Deckel wieder auf das Batteriefach, bis er einrastet.



Verbrauchte Batterien gehören nicht in den Hausmüll. Geben Sie diese bitte bei entsprechenden Sammelstellen bzw. im Handel ab.

Kalibrierung

Das Thermometer wird werkseitig kalibriert. Wird das Instrument gemäß dieser Gebrauchsanweisung benutzt, ist kein Nachkalibrieren notwendig. Falls Sie Zweifel an der Messgenauigkeit haben, wenden Sie sich bitte an Ihr Welch Allyn Service Center.

Das Herstellungsdatum wird durch die LOT Nummer im Batteriefach angezeigt. Die erste Zahl nach LOT stellt die letzte Ziffer des Herstellungsjahres dar.

Die nächsten 3 Ziffern ergeben den Tag im Herstellungsjahr. Beispiel: LOT 0116 xx xx – dieses Produkt wurde am 116. Tag des Jahres 2000 produziert.

Technische Daten

| | |
|---|---|
| Angezeigter Temperaturbereich: | 20 bis 42,2 °C (68 bis 108 °F) |
| Betriebsbereitschaft bei Umgebungstemperatur: | 10 bis 40 °C (50 bis 104 °F) |
| Auflösung der LCD-Anzeige: | 0,1 °C oder |
| Genauigkeit im angezeigten Temperaturbereich: | ± 0,2 °C (35,5–42 °C) (95,9–107,6 °F) ± 0,3 °C (außerhalb des o.g. Temperaturbereichs) |
| Lebensdauer neuer Batterien: | 1/2 Jahre / 1000 Messungen |



Anwendungsteil des Typs BF.

Änderungen vorbehalten

Das Braun ThermoScan Pro 4000 wird nicht von elektromagnetischen Feldern beeinflusst und generiert selbst auch keine messbaren Emissionen.

Dieses Gerät entspricht den Bestimmungen der EG-Richtlinie 93/42/EEC (Richtlinie für medizinische Geräte).



Garantie

Als Hersteller übernehmen wir für dieses Gerät – nach Wahl des Käufers zusätzlich zu den gesetzlichen Gewährleistungsansprüchen gegen den Verkäufer – eine Garantie von 3 Jahren ab Kaufdatum. Innerhalb dieser Garantiezeit beseitigen wir nach unserer Wahl durch Reparatur oder Austausch des Gerätes unentgeltlich alle Mängel, die auf Material- oder Herstellungsfehlern beruhen. Die Garantie kann in allen Ländern in Anspruch genommen werden, in denen dieses Braun Gerät von uns autorisiert verkauft wird.

Von der Garantie sind ausgenommen: Schäden durch unsachgemäßen Gebrauch, normaler Verschleiß und Verbrauch sowie Mängel, die den Wert oder die Gebrauchstauglichkeit des Gerätes nur unerheblich beeinflussen. Bei Eingriffen durch nicht von uns autorisierte Braun Kundendienstpartner sowie bei Verwendung anderer als Original Braun Ersatzteile erlischt die Garantie.

Im Garantiefall senden Sie das Gerät mit Kaufbeleg bitte an einen autorisierten Servicehändler oder an den Welch Allyn Kundendienst (siehe Seite 2).

So verwenden Sie Ihr Braun ThermoScan Thermometer



1.

Um genaue Messergebnisse zu erhalten, verwenden Sie für jede Messung eine neue, saubere Schutzkappe.

2.

Sobald die Schutzkappe aufgesetzt wurde, schaltet sich das Thermometer automatisch ein. Warten Sie auf das Bereitschaftssignal.



3.

Setzen Sie den Messkopf so weit wie möglich in den Gehörgang ein und drücken Sie die Start



4.

Wurde der Messkopf für die Dauer der gesamten Messung korrekt im Gehörgang platziert, bestätigt ein langer Signalton das Ende der Messung. Sie können sicher sein, Ihre Temperatur präzise gemessen zu haben. Das Ergebnis erscheint auf der Anzeige.



Zur Messung bei einer anderen Person hilft das «ExacTemp»-Licht. Das Licht blinkt, wenn der Messkopf während des Messvorgangs richtig positioniert ist und leuchtet dauerhaft auf, wenn eine korrekte Messung stattgefunden hat.