

Unfallchirurg 2009 · 112:1055–1061
DOI 10.1007/s00113-009-1711-1
© Springer-Verlag 2009

Rubrikherausgeber

D. Nast-Kolb, Essen
T. Mittlmeier, Rostock
H. Reilmann, Braunschweig



**CME.springer.de –
Zertifizierte Fortbildung für Kliniker
und niedergelassene Ärzte**

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer-Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

P. Kobbe¹ · P. Lichte¹ · M. Wellmann² · F. Hildebrand³ · D. Nast-Kolb¹ · C. Waydhas¹ · R. Oberbeck¹

¹ Klinik für Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Essen

² Klinik für Orthopädie, Medizinische Hochschule Hannover

³ Klinik für Unfallchirurgie, Medizinische Hochschule Hannover

Bedeutung der Hypothermie in der Traumatologie

Zusammenfassung

Die akzidenzielle Hypothermie ist eine häufige Komplikation bei schwerverletzten Patienten. Risikofaktoren stellen die Kälteexposition am Unfallort sowie in der Klinik dar, die Infusion kalter Lösungen, ein bestehendes Schockgeschehen sowie die Verabreichung von Anästhetika, die die Fähigkeit der Thermoregulation beeinflussen. Im Gegensatz zu tierexperimentellen Studien zeigen klinische Studien und Erfahrungen, dass die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten mit einer erhöhten Komplikations- und Mortalitätsrate assoziiert ist. Dies führte zu der Prägung des Begriffes der tödlichen Trias, bestehend aus akzidenzieller Hypothermie, Verbrauchskoagulopathie und Azidose. Auf zellulärer Ebene bewirkt die Hypothermie eine verminderte Aktivität und Metabolisierungsrate der Zellen. Dies führt einerseits zu einem reduzierten Sauerstoffverbrauch der Zellen, was sich in der Therapie des Herz-Kreislauf-Stillstandes zu nutzen gemacht wird, andererseits werden gleichzeitig wichtige Enzymaktivitäten herunterreguliert. Hierbei ist im Rahmen der Schwerverletztenversorgung insbesondere die verminderte enzymatische Aktivität der Gerinnungskaskade von Bedeutung, da die hypothermieinduzierte Koagulopathie nicht durch Substitution von Gerinnungsfaktoren, sondern nur durch Wiedererwärmung behandelt werden kann. Deshalb müssen hypotherme, hämodynamisch instabile Schwerverletzte aggressiv wiedererwärmt werden.

Schlüsselwörter

Hypothermie · Polytrauma · Koagulopathie · Wiedererwärmung · Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom (SIRS)

Impact of hypothermia on the severely injured patient

Abstract

Accidental hypothermia is a common complication in severely injured patients. Risk factors include environmental exposure of the patient at the accident site or in the clinic, infusion of cold fluids, hemorrhagic shock and anesthetics which influence thermoregulation. In contrast to animal studies, human studies and clinical experiences have identified accidental hypothermia of the severely injured patient to be associated with increased complication and mortality rates. As a consequence, hypothermia together with acidosis and coagulopathy, have been coined the lethal triad in severely injured patients. On a cellular level hypothermia reduces cellular activity and metabolism resulting in reduced oxygen consumption, which is therapeutically used in patients following cardiac arrest. However, the activity of important enzymes, such as those of the coagulation pathway, is simultaneously down regulated. Hypothermia-induced coagulopathy, which is refractory to substitution of coagulation factors, is a major complication of hypothermia in traumatized patients. Therefore, hypothermic trauma patients with hemodynamic instability require aggressive rewarming.

Keywords

Hypothermia · Polytrauma · Coagulopathy · Rewarming · Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)

Das Ausmaß der akzidenziellen Hypothermie korreliert mit der Gesamtverletzungsschwere und ist mit einer erhöhten Komplikations- und Mortalitätsrate assoziiert

In der Traumatologie liegt die kritische Kernkörpertemperatur bei ca. 34°C

Im Gegensatz zur therapeutisch induzierten Hypothermie stellt die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten eine Stressreaktion dar

Die Einteilung der Hypothermie erfolgt nach Kernkörpertemperatur und Auswirkungen auf die physiologischen Körperprozesse in verschiedene Schweregrade. In der Traumatologie liegt die kritische Kernkörpertemperatur bereits bei etwa 34°C. Bei noch geringeren Werten nimmt die Letalität des Schwerverletzten signifikant zu. Anders als bei der therapeutisch induzierten Hypothermie ist die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten eine Stressreaktion, die in einen Aufbrauch der physiologischen Reserven mündet. Antikoagulatorische Effekte führen nachweislich zu einem erhöhten Blutverlust. Eine aggressive Erwärmung mit einer Zieltemperatur von 36°C ist nur für hypotherme Patienten im akuten Blutungsschock indiziert, bei hämodynamisch stabilen Schwerverletzten ist eine langsame Wiedererwärmung zu bevorzugen. Um Standards oder Richtlinien für eine routinemäßige Behandlung mit Hypothermie nach Schädel-Hirn-Trauma festzusetzen, reicht die gegenwärtige Studienlage nicht aus.

Schwerverletzte Patienten sind für die Ausbildung einer akzidenziellen Hypothermie prädisponiert, wobei die Auskühlung ein multifaktorieller Prozess ist. Zum einen ist der Schwerverletzte häufig aufgrund eines Schockgeschehens sowie der Verabreichung von Anästhetika nicht in der Lage, eine Normothermie aufrechtzuerhalten, zum anderen wird die Kernkörpertemperatur durch Entkleidung des Patienten sowie die Verabreichung kalter Infusionslösungen noch aktiv reduziert. Dies bedingt, dass je nach Studienlage bis zu 66% der Schwerverletzten den Schockraum unterkühlt erreichen [29]. Hierbei korreliert das Ausmaß der akzidenziellen Hypothermie mit der Gesamtverletzungsschwere und ist mit einer erhöhten Komplikations- und Mortalitätsrate assoziiert [14, 19].

Klassifikation

Definition der Hypothermie

Klassischerweise erfolgt die Einteilung der Hypothermie nach Kernkörpertemperatur und Auswirkungen auf die physiologischen Körperprozesse in verschiedene Schweregrade (■ Tab. 1). Eine milde Hypothermie mit einer Kernkörpertemperatur zwischen 32° und 35°C wird durch nichttraumatisierte Patienten gut toleriert. Unter 32°C treten jedoch zunehmend Herzrhythmusstörungen auf, und unter 28°C sind schwere Herzrhythmusstörungen die häufigste Todesursache.

Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass diese Einteilung der Situation beim Schwerverletzten nicht gerecht wird. In der Traumatologie liegt die kritische Kernkörpertemperatur bei etwa 34°C, unterhalb dieser Kernkörpertemperatur nimmt die Letalität des Schwerverletzten signifikant zu [14, 19]. Für schwerverletzte Patienten mit einer Kernkörpertemperatur unter 32°C beträgt die Mortalität einer Studie zufolge 100% [14], für Patienten mit einer isolierten Expositionshypothermie unter 32°C dagegen nur 23% [4]. Diese Beobachtungen führten zu einer modifizierten Klassifikation der Hypothermie beim Schwerverletzten (■ Tab. 2).

Physiologische Unterschiede zwischen akzidenzieller und therapeutischer Hypothermie

Die Anwendung der therapeutischen Hypothermie hat sich bei Patienten nach Herz-Kreislauf-Stillstand unter dem Gesichtspunkt, Gewebe mit hohem Sauerstoffbedarf zu schützen, durchgesetzt (Evidence Level I; [23]). Tierexperimentelle Hämorrhagie-Studien konnten belegen, dass die therapeutische Hypothermie, ähnlich wie nach Herz-Kreislauf-Stillstand, eine protektive Eigenschaft im Sinne einer Verlängerung der so genannten „Golden Hour“ bewirkte [11, 18, 28], was im Gegensatz zu o. g. klinischen Beobachtungen steht [2, 6, 14, 19, 27]. Die Erklärung dafür findet sich in der äußerst unterschiedlichen physiologischen Antwort des Organismus auf therapeutische und akzidenzielle Hypothermie. Im Gegensatz zur therapeutisch induzierten Hypothermie unter Analgosedierung und ggf. Muskelrelaxation im Rahmen der Therapie des Herz-Kreislauf-Stillstandes und tierexperimenteller Studien stellt die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten eine Stressreaktion für den Patienten dar. Der menschliche Organismus versucht, der Auskühlung entgegenzuwirken, was in einer sympathischen Aktivierung mit erhöhtem Verbrauch von Sauerstoff und Energiereserven mündet, wodurch die häufig bereits aufgrund des Schockgeschehens bestehende Sauerstoffschuld der Peripherie noch weiter erhöht wird. Hierbei führt die akzidenzielle Hypothermie im Gegensatz zur the-

Tab. 1 Klassische Einteilung der Hypothermie

Mild: 32–34°C
Moderat: 28–32°C
Schwer: <28°C

Tab. 2 Modifizierte Einteilung der Hypothermie beim Schwerverletzten

Mild: 34–36°C
Moderat: 32–34°C
Schwer: <32°C

Tab. 3 Häufige Nebenwirkungen der Hypothermie

Gerinnungsstörungen
Kardiodepressive Wirkung, Arrhythmien
Elektrolytverschiebungen (Hypokaliämie, -kalziämie)
Hypovolämie, periphere Vasokonstriktion
Veränderung von Medikamentenmetabolismus
Insulinresistenz mit Hyperglykämie
Immunomodulation, Infektionen
Rechtsverschiebung der Hb-Bindungskurve

reapeutisch induzierten Hypothermie zu einer signifikanten Erniedrigung der Plasma-Adenosintri-phosphat (ATP)-Spiegel, wobei das Ausmaß der ATP-Deletion mit der Inzidenz eines multiplen Organversagens korreliert [26]. Die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten muss deshalb als Aufbrauch der physiologischen Reserven gedeutet werden.

Wirkungen der Hypothermie auf den Organismus

Generelle Eigenschaften

Der am besten erforschte Effekt der Hypothermie auf den Organismus besteht in der generellen Herabsetzung der Metabolisierungsrate der Zelle und damit in einer Verringerung des Glukose- und Sauerstoffverbrauchs. So sinkt der Verbrauch von Glukose und Sauerstoff um etwa 5 bis 7% pro °C Temperaturabfall [24]. Dies führt in Situationen der Minderperfusion zu einer ► **Zellprotektion**, was in der Nachbehandlung des Herz-Kreislauf-Stillstandes genutzt wird. Weitere, teilweise weniger gut erforschte protektive Eigenschaften der Hypothermie auf den Organismus liegen in einer

- Hemmung der hypoxisch induzierten Apoptose,
- Hemmung der ischämisch bedingten Membrandysfunktion mit konsekutiver Ödemausbildung,
- Freisetzung von hoch reaktiven Sauerstoffradikalen
- Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter.

Dem steht eine Reihe von Nebenwirkungen der Hypothermie gegenüber, die in ► **Tab. 3** zusammengefasst sind [23].

Hypothermieinduzierte Koagulopathie

Die hypothermieinduzierte Koagulopathie stellt für den Traumatologen eine besondere Problematik dar. Schwerverletzte Patienten haben im Rahmen ihrer schweren Weichteilverletzungen häufig eine beginnende, teilweise bereits manifeste Verbrauchskoagulopathie, die durch die hypothermieinduzierte Koagulopathie nicht nur verstärkt, sondern potenziert wird [7]. Hierbei kommt es durch die hypothermieinduzierte Verlangsamung von enzymatischen Prozessen der Gerinnungskaskade zu einer verminderten plasmatischen sowie zellulären Gerinnung [11]. Trotz normaler Konzentrationen von Gerinnungsfaktoren ist der Prozess der plasmatischen Gerinnung verlängert, wahrscheinlich aufgrund einer Funktionseinschränkung der Gerinnungsfaktoren. So konnte eine Studie zeigen, dass die Funktion der Faktoren IX, XI und XII im Rahmen der Hypothermie um bis zu 83% reduziert war [13]. Des Weiteren bedingt die Hypothermie eine erhöhte ► **fibrinolytische Aktivität** durch verminderte Ausschüttung antifibrinolytischer Faktoren („plasminogen activator inhibitor“ und Alpha-2-Antiplasmin; [34]). Die verlängerte zelluläre Gerinnung beruht v. a. auf einer Hemmung der Thrombozytenaktivierung [21] und Adhäsion durch Inhibition der Interaktion zwischen dem Von-Willebrand-Faktor und dem Thrombozyten-Glykoprotein-Ib-IX-V-Komplex [15]. Die hypothermiebedingte Sequestrierung der Thrombozyten in Leber und Milz erscheint reversibel, verstärkt jedoch in der Akutphase den Blutverlust [31].

Die Kombination dieser ► **antikoagulatorischen Effekte** führt nachweislich zu einem erhöhten Blutverlust des hypothermen Patienten mit konsekutiv signifikant erhöhtem Volumen- und Transfusionsbedarf [32]. Tierexperimentelle Studien belegen jedoch, dass die hypothermieinduzierte Koagu-

Pro °C Temperaturabfall sinkt der Verbrauch von Glukose und Sauerstoff um etwa 5 bis 7%

► Zellprotektion

► Fibrinolytische Aktivität

► Antikoagulatorische Effekte

Die Problematik der hypothermieinduzierten Koagulopathie wird klinisch häufig unterschätzt

► Thrombelastographie

► Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom (SIRS)

Die Hypothermie geht einher mit einer erhöhten Inzidenz von Infektionen, die von Wundinfektionen über die Pneumonie bis hin zur Sepsis reichen

Bei hämodynamisch stabilen Schwerverletzten ist eine langsame Wiedererwärmung (bis zu 0,5°C/h) zu bevorzugen

lopathie refraktär auf Gerinnungssubstitution [16] und nur durch Erwärmung reversibel ist [9]. Die Problematik der hypothermieinduzierten Koagulopathie wird jedoch klinisch häufig unterschätzt, da sie sich nur unzureichend im Gerinnungslabor widerspiegelt: Für die Laboruntersuchung werden die Proben auf 37°C erwärmt, wodurch sich die enzymatische Aktivität normalisiert [22]. Allerdings bietet die ► **Thrombelastographie** die Möglichkeit, die Analyse mit der Patiententemperatur durchzuführen und so eine zutreffende Gerinnungsanalyse zu erhalten.

Immunomodulation

Schweres Trauma induziert eine posttraumatische Inflammation, die häufig in einem ► **systemischen inflammatorischen Response-Syndrom (SIRS)** mit multiplem Organversagen mündet. Diese durch aktivierte Leukozyten und proinflammatorische Zytokine bedingte systemische Inflammation kann durch Hypothermie beeinflusst werden. So führt die Hypothermie zu einer Beeinflussung der T-Zell-vermittelten Zytokinsynthese im Sinne einer Verschiebung von einem normalerweise nach Trauma auftretenden proinflammatorischen (Th1) zu einem antiinflammatorischen Zytokinprofil (Th2) mit immunsuppressiver Wirkung. Dies führt in der frühen posttraumatischen Phase zu einer Reduktion der proinflammatorischen Zytokine wie TNF- α , IL-1 β sowie IL-6 bei gleichzeitiger Hochregulation der immunomodulierend wirkenden IL-10-Ausschüttung [11]. Gleichzeitig führt die Hypothermie zu einer Herunterregulation von Adhäsionsmolekülen, wodurch die Interaktion von Granulozyten mit dem Endothel und damit verbunden die spätere Migration in das Gewebe herabgesetzt wird [12]. Die benefitarre Eigenschaft der Hypothermie mit möglicher Protektion vor SIRS und Organversagen wird jedoch durch die gleichzeitige Förderung der antiinflammatorischen Mechanismen und der damit verbundenen Suppression der Infektabwehr neutralisiert. Dies resultiert in einer nachweislich erhöhten Inzidenz von Infektionen, die von Wundinfektionen über die Pneumonie bis hin zur Sepsis reichen [17, 25].

Verbessert aggressives Wiedererwärmen die Prognose?

Die Studie von Gentilello und Kollegen untersuchte den Einfluss einer aggressiven gegenüber einer langsamen Wiedererwärmung auf den schwerverletzten Patienten [6]. Im Rahmen dieser Studie konnte gezeigt werden, dass die langsam wiedererwärmten Patienten eine erhöhte Frühmortalität im Gegensatz zur erhöhten Spätmortalität der aggressiv erwärmten Patienten aufzeigten. Hierbei haben die aggressiv erwärmten Patienten eine erhöhte ARDS („acute respiratory distress syndrome“)-Inzidenz. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Mortalität in der Akutphase des Traumas durch aggressives Erwärmen zwar reduziert werden kann, dies jedoch auf Kosten einer erhöhten Spätmortalität durch Organversagen erfolgt. In diesem Zusammenhang unterstreichen verschiedene tierexperimentelle Studien, dass das Aufwärmen nach Hämorrhagie mit erhöhter Freisetzung von reaktiven Radikalen sowie proinflammatorischer Zytokine assoziiert ist, was zu einem SIRS mit Organversagen im weiteren Verlauf prädisponieren könnte [30, 33]. Deshalb erscheint uns eine aggressive Erwärmung mit einer Zieltemperatur von 36°C nur für hypotherme Patienten im akuten Blutungsschock indiziert, wobei bei hämodynamisch stabilen Schwerverletzten die langsame Wiedererwärmung (bis zu 0,5°C/h) zu bevorzugen ist.

Hypothermie beim Schädel-Hirn-Trauma

Die 2001 von Clifton und Kollegen publizierte amerikanische Multizenterstudie (NABISH) konnte sechs Monate nach Trauma keinen signifikanten Unterschied im Bezug auf das neurologische Ergebnis oder die Mortalität zwischen normo- und induziert hypothermen Patienten nachweisen [3]. Interessant war jedoch eine Untergruppe von jungen Patienten (Alter ≤ 45 Jahre), die, wenn sie hypotherm in die Klinik eingeliefert wurden und diese Hypothermie beibehalten wurde, ein signifikant besseres Ergebnis zeigten. Limitiert ist die Aussage dieser Multizenterstudie aber durch signifikante Unterschiede in den Therapieregimes der einzelnen Kliniken.

Derzeit sind fünf Metaanalysen verfügbar, von denen jedoch nur zwei ein besseres Outcome nach Hypothermie bei Schädel-Hirn-Trauma (SHT) belegen konnten [1, 5, 8, 10, 20]. In der Zusammenfassung erlauben die bisher vorgelegten Studien nicht, Standards oder Richtlinien für eine routinemäßige Behandlung mit Hypothermie nach SHT festzulegen (Evidenz Level III).

Fazit

Der Einfluss der akzidentiellen Hypothermie auf den schwerverletzten Patienten kann ohne weitere prospektive, randomisierte Studien derzeit nicht abschließend beurteilt werden. Auch wenn tierexperimentelle Studien protektive Eigenschaften beschreiben, zeigen klinische Studien und Erfahrungen einen deletären Einfluss der akzidentiellen Hypothermie in der Akutphase des Schwerverletzten. Deshalb sollte die Verhinderung der akzidentiellen Hypothermie oberste Priorität genießen und der bereits hypotherme Schwerverletzte im hämorrhagischen Schock aggressiv erwärmt werden.

Korrespondenzadresse

PD Dr. P. Kobbe



Klinik für Unfallchirurgie,
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55, 45127 Essen
Kobbe.Philipp@uk-essen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Alderson P, Gadkary C, Signorini DF (2004) Therapeutic hypothermia for head injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD001048
- Beilman GJ, Blondet JJ, Nelson TR et al (2009) Early hypothermia in severely injured trauma patients is a significant risk factor for multiple organ dysfunction syndrome but not mortality. *Ann Surg* 249:845–850
- Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al (2001) Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 344:556–563
- Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS et al (1987) Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 16:1042–1055
- Gadkary CS, Alderson P, Signorini DF (2002) Therapeutic hypothermia for head injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD001048
- Gentilello LM, Jurkovich GJ, Stark MS et al (1997) Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized, prospective study. *Ann Surg* 226:439–447
- Gubler KD, Gentilello LM, Hassantash SA et al (1994) The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J Trauma* 36:847–851
- Harris OA, Colford JM Jr, Good MC et al (2002) The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 59:1077–1083
- Heinius G, Wladis A, Hahn RG et al (2002) Induced hypothermia and rewarming after hemorrhagic shock. *J Surg Res* 108:7–13
- Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR et al (2003) Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 29:1637–1644
- Hildebrand F, Giannoudis PV, van Griensven M et al (2004) Pathophysiologic changes and effects of hypothermia on outcome in elective surgery and trauma patients. *Am J Surg* 187:363–371
- Hildebrand F, van Griensven M, Giannoudis P et al (2005) Impact of hypothermia on the immunologic response after trauma and elective surgery. *Surg Technol Int* 14:41–50
- Johnston TD, Chen Y, Reed RL (1994) Functional equivalence of hypothermia to specific clotting factor deficiencies. *J Trauma* 37:413–417
- Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A et al (1987) Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 27:1019–1024
- Kernode JC, Zheng Q, Milner EP (1999) Marked temperature dependence of the platelet calcium signal induced by human von Willebrand factor. *Blood* 94:199–207
- Krause KR, Howells GA, Buhs CL et al (2000) Hypothermia-induced coagulopathy during hemorrhagic shock. *Am Surg* 66:348–354
- Lee SL, Battistella FD, Go K (2001) Hypothermia induces T-cell production of immunosuppressive cytokines. *J Surg Res* 100:150–153
- Leonov Y, Safar P, Sterz F et al (2002) Extending the golden hour of hemorrhagic shock tolerance with oxygen plus hypothermia in awake rats. An exploratory study. *Resuscitation* 52:193–202
- Luna GK, Maier RV, Pavlin EG et al (1987) Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 27:1014–1018
- McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PC et al (2003) Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 289:2992–2999
- Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR et al (1994) Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb Haemost* 71:633–640
- Peng RY, Bongard FS (1999) Hypothermia in trauma patients. *J Am Coll Surg* 188:685–696
- Polderman KH (2008) Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 371:1955–1969
- Rosomoff HL, Holaday DA (1954) Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during hypothermia. *Am J Physiol* 179:85–88
- Schneider A, Popp E, Teschendorf P et al (2008) Therapeutic hypothermia. *Anaesthesist* 57:197–206
- Seekamp A, van Griensven M, Hildebrandt F et al (1999) Adenosine-tri-phosphate in trauma-related and elective hypothermia. *J Trauma* 47:673–683
- Steinemann S, Shackford SR, Davis JW (1990) Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma* 30:200–202
- Tisherman SA (2004) Hypothermia and injury. *Curr Opin Crit Care* 10:512–519
- Tsuei BJ, Kearney PA (2004) Hypothermia in the trauma patient. *Injury* 35:7–15
- Vaagenes P, Gundersen Y, Opstad PK (2003) Rapid rewarming after mild hypothermia accentuates the inflammatory response after acute volume controlled haemorrhage in spontaneously breathing rats. *Resuscitation* 58:103–112
- Valeri CR, Feingold H, Cassidy G et al (1987) Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg* 205:175–181
- Winkler M, Akca O, Birkenberg B et al (2003) Aggressive warming reduces blood loss during hip arthroplasty. *Anesth Analg* 91:978–984
- Wu X, Stezoski J, Safar P et al (2003) After spontaneous hypothermia during hemorrhagic shock, continuing mild hypothermia (34 degrees C) improves early but not late survival in rats. *J Trauma* 55:308–316
- Yenari MA, Palmer JT, Bracci PM et al (1995) Thrombolysis with tissue plasminogen activator (tPA) is temperature dependent. *Thromb Res* 77:475–481

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Welche der folgenden Aussagen zur Hypothermie trifft zu?

- Es kann zwischen akzidenzieller und bakteriell induzierter Hypothermie unterschieden werden.
- Bis zu 10% der schwerverletzten Patienten entwickeln eine akzidenzielle Hypothermie.
- Die therapeutische Hypothermie ist mit einem Aufbrauch der ATP-Energie-reserven assoziiert.
- Für die Hypothermie beim Schwerverletzten gilt die klassische Einteilung der Hypothermiegrade.
- Das Ausmaß der akzidenziellen Hypothermie korreliert mit der Gesamtverletzungsschwere.

Welche der folgenden physiologischen Veränderungen wird typischerweise durch die Hypothermie induziert?

- Erhöhung des Sauerstoffbedarfs.
- Induktion von Apoptosekaskaden.
- Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter.
- Zunahme des Glukosebedarfs.
- Hemmung von Sauerstoffradikalen.

Welche der folgenden Aussagen zu Nebenwirkungen der Hypothermie trifft am wenigsten zu?

- Unter Hypothermie kann es zur Entwicklung einer Insulinresistenz mit Hyperglykämie kommen.

- Mögliche schwerwiegende Nebenwirkungen der Hypothermie sind Blutungen und Infektionen.
- Die Hypothermie kann die Metabolisierung und Wirkung von Medikamenten beeinflussen.
- Die akzidenzielle Hypothermie kann Gegenregulationsmechanismen des Körpers hervorrufen.
- Die Hypothermie verstärkt die posttraumatische Inflammation.

Welche der folgenden Aussagen zur Hypothermie trifft zu?

- Die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten unterscheidet sich in ihrer physiologischen Wirkung nicht von der therapeutisch induzierten Hypothermie.
- Klinische Studien zeigen, dass die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten mit einer Verlängerung der sog. „Golden Hour“ assoziiert ist.
- Die akzidenzielle Hypothermie des Schwerverletzten kann als Aufbrauch der physiologischen Reserven gedeutet werden.
- Die therapeutische Hypothermie induziert klassischerweise Gegenregulationsmechanismen des Körpers.
- Die therapeutische Hypothermie kann beim Schwerverletzten im hämorrhagischen Schock eingesetzt werden.

Welche der folgenden Aussagen zur hypothermieinduzierten Koagulopathie trifft zu?

- Die hypothermieinduzierte Koagulopathie ist eine zu vernachlässigende Nebenwirkung.
- Im Rahmen der Hypothermie kommt es zu einer gesteigerten plasmatischen und zellulären Gerinnung.
- Die herabgesetzte zelluläre Gerinnung beruht u. a. auf einer herabgesetzten Thrombozytenaktivierung.
- Die plasmatische Gerinnung ist von der Hypothermie unbeeinflusst.
- Die hypothermieinduzierte Koagulopathie kann durch Substitution von Gerinnungsfaktoren kontrolliert werden.

Welche der folgenden Aussagen zur hypothermieinduzierten Koagulopathie ist richtig?

- Die hypothermieinduzierte Koagulopathie spiegelt sich ausreichend im Gerinnungslabor wider.
- Die hypothermieinduzierte Koagulopathie lässt sich nicht mit der Thrombelastographie diagnostizieren.
- Die Verbrauchskoagulopathie des Schwerverletzten wird durch die hypothermieinduzierte Koagulopathie potenziert.
- Die hypothermieinduzierte Koagulopathie führt zu einer verminderten fibrinolytischen Aktivität.

- Die hypothermieinduzierte Koagulopathie hat keinen Einfluss auf die Funktion von Faktor IX, XI und XII.

Welche der folgenden Aussagen zur hypothermieinduzierten Immunomodulation ist richtig?

- Die posttraumatische Inflammation wird nicht durch die Hypothermie beeinflusst.
- Die Hypothermie führt zu einer Verschiebung des Zytokinprofils von einem antiinflammatorischen (Th2) zu einem proinflammatorischen (Th1) Zytokinprofil.
- Die Hypothermie besitzt eine immunanregende Wirkung.
- Die Hypothermie erhöht die Interaktion von Granulozyten mit dem Endothel.
- Die Hypothermie ist mit einer erhöhten Inzidenz von Pneumonien und Sepsis assoziiert.

Welche der folgenden Aussagen zur akzidenziellen Hypothermie trifft zu?

- Ausschlaggebend für die Auskühlung des Schwerverletzten sind ausnahmslos präklinische Ursachen.
- Die kritische Kernkörpertemperatur des Schwerverletzten liegt unter 36°C.
- Klinische und tierexperimentelle Studien zeigen eindeutig einen deletären Einfluss der Hypothermie auf den Organismus im hämorrhagischen Schock.



- Klinische Studien zeigen im Gegensatz zu tierexperimentellen Studien protektive Eigenschaften der Hypothermie bei Hämorrhagie.
- Klinische und tierexperimentelle Studien zeigen in Bezug auf die Eigenschaften der Hypothermie bei Hämorrhagie eine ausgeprägte Diskrepanz.

Welche der folgenden Aussagen zur Einteilung der Hypothermie beim Schwerverletzten treffen zu?

- Eine Kernkörpertemperatur zwischen 32 und 34°C wird als milde Hypothermie definiert.
- Eine Kernkörpertemperatur unter 28°C wird als schwere Hypothermie definiert.
- Eine Kernkörpertemperatur zwischen 34 und 36°C wird als milde Hypothermie bezeichnet.
- Eine Kernkörpertemperatur zwischen 34 und 36°C wird als moderate Hypothermie bezeichnet.
- Die Einteilung der Hypothermie des Schwerverletzten unterscheidet sich nicht von der Einteilung bei isolierter Expositionshypothermie.

Der Einsatz der Hypothermie beim Schädel-Hirn-Trauma wird derzeit nicht generell empfohlen. Welche Patientengruppe würde bei isoliertem Schädel-Hirn-Trauma am ehesten von der Aufrechterhaltung einer akzidentiellen Hypothermie profitieren?

- Alter ≥ 70 Jahre.
- Weibliches Geschlecht.
- Glasgow Coma Scale ≥ 10 .
- Alter ≤ 45 Jahre.
- Offenes Schädel-Hirn-Trauma.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar.

Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de

CME.springer.de
Zertifizierte Fortbildung für Ärzte

 Springer Medizin

CME.Tickets: Zertifizierte Fortbildung für alle!

Auf CME.springer.de stehen Ihnen über 300 jährlich wechselnde Fortbildungseinheiten aus über 30 Bereichen der Medizin zu Verfügung. Punkten Sie jetzt online auf CME.springer.de!

➤ **1. Teilnahmemöglichkeiten:**

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME.Tickets auf CME.springer.de.

➤ **2. CME.Ticket erwerben**

- Auf CME.springer.de haben Sie 2 Möglichkeiten CME.Tickets zu erwerben:
- CME.Ticket bestellen: Klicken Sie auf *Bestellen* > *CME.Ticket* und erwerben Sie hier Ihre individuelle Teilnahmemöglichkeit

- CME.Ticket im Beitragsumfeld kaufen und einlösen: Sobald Sie an einem Beitrag außerhalb Ihres Abonnements teilnehmen möchten, erscheint der Hinweis *CME.Ticket bestellen*. Nach dem Erwerb des CME.Tickets können Sie an der gewünschten Fortbildungseinheit teilnehmen.

Punkten Sie online!

Bei Fragen hilft Ihnen unser Helpdesk gerne weiter: CME@springer.com

CME.springer.de