

### 3.1.11 Hitzewellen und thermophysiologische Effekte bei geschwächten bzw. vorgechädigten Personen

PETER VON WICHERT

*Hitzewellen und thermophysiologische Effekte bei geschwächten bzw. vorgechädigten Personen - Der menschliche Organismus kann sich einer großen Breite von Umgebungstemperaturen anpassen. Neben Adaptation spielt auch Akklimatisation eine Rolle. Mit steigender Wärmebelastung, entweder durch körperliche Arbeit oder ansteigende Umgebungstemperaturen können diese jedoch zu einem realen pathogenetisch wirksamen Faktor werden und systemische Reaktionen nach sich ziehen. Diese betreffen Freisetzung von Zytokinen, zelluläre Affektionen, Beteiligung des Herzens mit Arrhythmien, Kreislaufstörungen und mentale Störungen. Diese Prozesse sind besonders bedeutungsvoll bei schon kranken Personen oder solchen die keinen sozialen Support haben. Hitzeschäden sind nicht auf tropische Gebiete beschränkt, sondern können auch in sog. gemäßigten Klimaregionen auftreten.*

*The effects of heat waves on health in already injured persons: The human being is able to cope with a wide range of environmental temperature. It can adapt and acclimate, but with a higher burden of heat, either by physical work ( sport, military service, etc. ), or by higher environmental temperature the adaptation can change to a real pathogenetic load with systemic reactions. These include liberation of cytokines, cellular affections, cardiac alterations with arrhythmia, heart insufficiency, and mental disorders. These processes are particularly important in persons, who are already ill, as in old or disabled persons, or those who are missing adequate social support. Heat exhaustion is not limited to tropical countries, but can affect people also in moderate climate.*

#### Eingangsbegriffen

Der menschliche Organismus ist grundsätzlich in der Lage in einem weiten Spektrum von äußeren Bedingungen, wozu auch Veränderungen der Umgebungstemperaturen zählen, gesund zu überleben. Er bedient sich dabei äußerer Hilfsmittel wie Kleidung oder Gestaltung der Unterkunft, bedarf aber auch entsprechender Möglichkeiten einer angepassten Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr. Im arktischen Klima sind hohe Energiezufuhr und wärmende Kleidung unerlässlich, während im tropischen Bereich Sonnenschutz und ausreichende Flüssigkeitseinnahme erforderlich sind. Sind diese Bedingungen gegeben, so stellen veränderte, auch hohe Umgebungstemperaturen *per se* kein eigenes Risiko dar, außerdem akklimatisiert der Organismus auch an eine wärmere Umgebung. Durch die infolge des Klimawandels auch im gemäßigten Klima während des Sommers vermehrt beobachteten hohen und sehr hohen Umgebungstemperaturen ergeben sich jedoch insofern Probleme, als diese Bedingungen Kollektive treffen können, die nicht über notwendige Anpassungsmechanismen verfügen, so dass dann der Umgebungstemperatur eine eigenständige pathogenetische Bedeutung zukommen kann, wobei die Anpassung an die Temperaturen bzw. die Mechanismen erfolgreicher oder fehlender Anpassung die entscheidenden Größen sind. Die Darstellung dieser Vorgänge ist Gegenstand des nachstehenden Artikels.

Die Körpertemperatur des Menschen ist wie bei allen Warmblütlern im Interesse einer normalen Zellfunktion recht genau zwischen 36,5° C und 37,5° C

geregelt. Die Regelzentren liegen im Hypothalamus. Die efferenten Aktionen (Steuerungsimpulse aus dem Gehirn in den Körper) entsprechen autonomen Reaktionen, Schwitzen und Erweiterung der Blutgefäße (Vasodilatation), und Verhaltensänderungen. Steigt die Temperatur, spricht man im Krankheitsfall von Fieber, ansonsten von einer Hyperthermie. Diese ist definiert als Überforderung, Störung oder Verlust der Temperaturkontrolle, z.B. durch exzessive Wärmeproduktion bei körperlicher Arbeit, als Nebenwirkung bei einigen Anaesthetika oder bei Läsionen in hypothalamischen Regulationszentren bzw. als Folge von Dehydratation (Austrocknung). So kann z.B. die Körpertemperatur bei Marathonläufern auf bis zu 40° C steigen, obwohl sie bei 25° C Umgebungstemperatur laufen (WEXLER 2002). Temperaturen von über 41° C führen zu Denaturierung von Enzymen, zu Störungen von mitochondrialen Funktionen, zu Destabilisation von Zellmembranen und zur Unterbrechung oxidativer Stoffwechselwege, sie sind mithin unmittelbar lebensgefährlich. Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass solche Vorgänge bei besonders geschwächten oder vorgechädigten Personen eine besondere Relevanz haben.

In Abhängigkeit vom Zustand des jeweiligen Organismus und den Bedingungen der Hitzeexposition sind mehrere Stadien bzw. Formen der Reaktionen des Organismus zu unterscheiden, wobei das Spektrum von harmlosen Erscheinungen bis zu Notfallsituationen reicht (BOUCHAMA & KNOCHEL 2002, GROGAN & HOPKINS 2002):

1. **Hitze-Stress:** Beeinträchtigungs- und Belastungsgefühl bei Exposition in einer heißen Umgebung besonders bei körperlicher Arbeit.
2. **Hitze-Synkope:** Ohnmächtigwerden in hoher Umgebungstemperatur durch periphere Vasodilatation
3. **Hitzekrämpfe:** Muskuläre Krämpfe während körperlicher Anstrengung in heißer Umgebung, vermutlich verursacht durch Salz- und Wasser- und in der Regel harmlos. Ob eine Beziehung zu maligner Hyperthermie besteht ist nicht belegt.
4. **Überwärmung** (heat exhaustion): ein milder bzw. mittelgradig schwerer Zustand durch Wasser- und/oder Salzverlust, bedingt durch hohe Umgebungstemperaturen und/oder schwere körperliche Arbeit. Die Betroffenen kollabieren durch Dehydratation, Salzverlust und verringerte Blutmenge (Hypovolämie). Die Symptome beinhalten Schwäche, Missempfindungen, Angstzustände, ohnmachtähnliche Zustände, Kopfschmerzen. Die Körperkerntemperatur kann normal, erniedrigt oder leicht erhöht sein,  $>37^{\circ}\text{C}$  aber  $<40^{\circ}\text{C}$ . Überwärmung durch Wassermangel wird vor allem bei älteren, vorgeschädigten Personen gesehen, durch Salzverlust bei nichtakklimatisierten Personen, die reines Wasser trinken, aber nicht den Salzverlust ausgleichen
5. **Hitzschlag** (heat stroke): entsteht, wenn sich die Körpertemperatur gegen ein nicht funktionierendes thermoregulatorisches System erhöht. Die meisten Autoren fordern eine Rektaltemperatur von  $40,6^{\circ}\text{C}$ . Es handelt sich um ein schweres Zustandsbild mit Delirium, Krämpfen oder Koma durch Exposition in einer heißen Umgebung (Klassischer Hitzschlag), oder als Folge schwerer körperlicher Belastung, (Belastungshitzschlag). Der Klassische Hitzschlag wird zumeist bei älteren Personen während Hitzeperioden beobachtet, der Belastungshitzschlag bei jungen, zumeist gesunden Personen, z.B. nach sportlicher Anstrengung. Bei voller Ausprägung ist eine intensivpflichtige Situation gegeben, da es zu massiven Folgezuständen inclusive einer neurologischen Symptomatik bis hin zu einem Multiorganversagen kommen kann.
6. **Hyperthermie:** Eine Erhöhung der Körpertemperatur über die Regulationsbreite, wenn die Temperaturregulation durch Krankheiten oder Medikamente gestört ist oder durch exzessive äußere oder innere Wärmezufuhr oder -produktion, ggf. auch mit therapeutischem Ziel.

Ob Überwärmung (heat exhaustion) und Hitzschlag (heat stroke) unterschiedliche Schweregrade eines Kontinuums sind oder ob die unterschiedlichen pathophysiologischen Prozesse eine tatsächliche Ab-

grenzung verlangen bzw. erlauben, kann heute noch nicht abschließend entschieden werden. Die sehr viel ausgeprägtere systemische Reaktion beim Hitzschlag spricht aber durchaus für eine Differenzierung, auch unter praktischen Überlegungen. Der Hitzschlag setzt häufig eine schwere körperliche Belastung voraus, und nicht unbedingt eine erhöhte Umgebungstemperatur, Hitzeschläge sind auch bei gemäßigter Temperatur beobachtet worden, während die Überwärmung in der Regel Folge einer gestiegenen Umgebungstemperatur ist, auf die der Organismus aus inneren oder äußeren Gründen nicht adäquat reagieren konnte.

Symptome bei Überwärmung (heat exhaustion), Kerntemperatur  $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$  sind Angstzustände, Verwirrung, niedriger Blutdruck, verminderte Harnausscheidung (Oligurie), Herzrasen (Tachycardien), Übelkeit, und Hautrötung. Weitere Symptome sind Appetitlosigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen, Halluzinationen. Beim Hitzschlag (heat stroke) kommen hinzu: Hyperpyrexie, Hyperventilation, Anhydrosis, Arrhythmien, intravasculäre Gerinnung, Leberbeteiligung, zentralnervöse Störungen und ggf. Lungenödem, Niereninsuffizienz, Rhabdomyolyse und Schock (GLAZER 2005).

Bei der Einwirkung von Hitze auf den Organismus sind weitere Gegebenheiten zu beachten. Erfolgt diese durch direkte Sonneneinstrahlung, so sind die Folgen von denen der Wärmeeinwirkung zu unterscheiden. Zusätzliche direkte Sonneneinstrahlung verstärkt zudem die Wärmebelastung des Organismus.

### **Einige pathophysiologische Daten zur Hitzeexposition und den Reaktionen des Organismus**

In diesem Beitrag wird nicht definiert, was unter einer atmosphärischen Hitzewelle zu verstehen ist. Die Hitzeexposition wird als solche und als geeignet zur Auslösung biologischer Reaktionen verstanden.

Hitze, sei es durch äußere Exposition oder im Verlauf schwerer körperlicher Arbeit hat eine Reihe von pathophysiologischen Konsequenzen für den Gesamtorganismus. Im Vordergrund steht die Flüssigkeitsbilanz. Etwa 16% des Körpergewichtes sind extrazelluläres Wasser, pro Tag werden etwa 2.500 ml getrunken bzw. mit der Nahrung (Oxydationswasser) aufgenommen. Die Wasseraufnahme wird durch das Durstgefühl gesteuert, welches seinerseits vom Wassergehalt der Zellen, dem Elektrolytgehalt des extrazellulären Wassers und dem Plasmavolumen und zentralnervösen Einflüssen gesteuert wird und z.B. bei vorgeschädigten Personen oder unter dem Einfluss von Medikamenten vermindert sein kann, sodass eine adäquate Flüssig-

keitsaufnahme unterbleibt. Die Wasserabgabemengen unter regulären Bedingungen (Ruhe, gemäßigtes Klima, kein Fieber, keine sichtbare Transpiration) sind etwa: 1.500 ml Harn, 100 ml Fäces, 200–400 ml durch die Lunge und 300–500 ml durch die Haut. Die Verdunstung (Schwitzen) ist der wichtigste Mechanismus des Körpers, überschüssige Wärme loszuwerden, besonders wenn die Temperatur über 20° C liegt. Allein durch Fieber kann sich die über Haut und Lunge abgegebene Menge an Wasser verdoppeln bis vervierfachen. Die tägliche Schweißabsonderung beträgt für einen 65 kg schweren Mann bei leichter Arbeit und 29° C Umgebungstemperatur 2–3 Liter, kurzfristig können bis zu 4 Litern/Stunde gebildet werden (WISS. TAB. GEIGY 1977). Mit zunehmender Dauer des Schwitzens nimmt die Bildungsrate ab und mittelt bei etwa 0,5 Liter/Stunde. Unter tropischen Arbeitsbedingungen sind bis zu 8–10 Liter/Tag berichtet worden. (WISS. TAB. GEIGY 1960). Schweiß enthält unter normalen Bedingungen etwa 3 g Kochsalz/Liter. Mechanismen, die den Wärmetransport beeinträchtigen, wie reduzierte Kreislauffunktionen, Volumenmangel, allgemeine Gefäßverengung oder eine konstitutionelle oder induzierte Verminderung der Schweißproduktion, können die Fähigkeit des Organismus mit erhöhten Temperaturen umzugehen sehr einschränken und stellen ein Risiko dar. Diese Daten beleuchten die Empfindlichkeit der Regulationssysteme des Wasser- und Salzhaushaltes für Störungen, und belegen, dass schon allein durch eine Imbalance im Flüssigkeitshaushalt durch Schwitzen oder mangelndes Trinken ernste Konsequenzen u.a. für Kreislauf- und Nierenfunktion erwachsen können. Es ist auch erklärlich dass sich die Effekte der Störung im Flüssigkeitsbalancesystem auch langsam und schleichend in Abhängigkeit von den jeweiligen Gegebenheiten entwickeln können. Der gesunde Organismus reagiert auf eine längerfristige Klimabelastung mit einer Akklimatisierung, wie es z.B. bei Reisen in die Tropen beobachtet werden kann, bei einer kurzfristigen Belastungen, wie sie bei Wetterumschlägen vorkommen, können solche Mechanismen nicht greifen. Es ist wichtig zu realisieren, dass Salz- und Wassermangel zwar häufig parallel gehen, aber auch unterschiedlich ausgeprägt sein können, eine Situation die zu zusätzlichen sekundären (z.B. Gehirnödem, Herzrhythmusstörungen) Problemen führen kann (WEXLER 2002).

Im Fall des Hitzschlags sind, im Gegensatz zu den sich zumeist über einen längeren Zeitraum entwickelnden Veränderungen im Flüssigkeitshaushalt, systemische Effekte der Hitzeeinwirkung führend. Sie sind dann akut einsetzend und gefährlich, da mit dem Ereignis systemische Prozesse angestoßen werden. CHANG (1993) zeigte einen Anstieg Entzündungsboten-

stoffe IL-1, IL-6 und TNF und Interferon-g bei 8 Patienten mit Hitzschlag. Ähnliche Ergebnisse berichteten BOUCHAMA et al. (1993), welche die Cytokindaten auch mit der Schwere der Krankheitsbilder korrelieren konnten. Inwieweit diese oder andere Interleukine für die systemischen Folgen eines Hitzschlags allein oder ggf. mitverantwortlich sind, lässt sich nach den bisherigen Daten nicht sagen. Ebenso wenig ist klar, ob Interleukine allein für die Thermoregulation verantwortlich sind oder ob weitere Mechanismen eine Rolle spielen. Ohne Zweifel spielen aber systemische Reaktionen beim Hitzschlag eine Rolle (LEON & HELWIG 2010), denn sowohl Aktivierungen der Immunreaktionen, wie auch Aktivierungen der Gerinnung mit der Entwicklung einer disseminierten intravasculären Koagulation (Verbrauchskoagulopathie) wurden berichtet (COSTRINI et al. 1979). GROGAN & HOPKINS (2002) berichten von einem 20jährigen Holländer der bei 26° C Umgebungstemperatur nach 3 Stunden, Fahrradfahren an einer Gehirnblutung bei intravasculärer Koagulation verstarb. Auch Fälle von ARDS nach einem Hitzschlag wurden berichtet (EL-KASSIMI et al. 1986). Die systemischen Effekte, insbesondere beim Hitzschlag (heat stroke) werden untermauert durch Befunde von ALZEER et al 1997, die eine Erhöhung von Muskel- und Leberenzymen im Blut (CK, LDH, AST und ALT) bei Patienten mit Hitzschlag fanden, wobei die Höhe des LDH-Anstiegs signifikant zwischen Überlebenden und Verstorbenen differenzierte. Die CK-Werte spiegeln in diesen Fällen nicht ausschließlich die Situation am Herzen wider (COSTRINI et al. 1979). ANTICS et al. (2013) und ROCKOW et al. (2012) haben versucht mit mathematischen Modellen das Risiko der temperaturabhängigen Mortalität zu beschreiben.

In einem experimentellen Ansatz untersuchten BRENNER et al. (1997) die Rolle der Stresshormone unter Belastung in der Klimakammer und fanden, dass Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol unter »heißen« Belastungsbedingungen jeweils signifikant höher waren als unter Belastung bei indifferenten Temperatur, allerdings konnten sie in einer Literaturübersicht zeigen, dass die Befunde bezüglich der Reaktion des sympathischen und des endokrinen Systems auf Wärmebelastung keineswegs einheitlich sind und neben Erhöhungen der »Stresshormone« auch Absenkungen oder fehlende Reaktionen publiziert wurden (BRENNER et al. 1998).

Die systemischen Effekte der Wärmeüberladung zeigen sich auch deutlich im kardiovasculären System. Herzrhythmusstörungen (Tachyarrhythmien) und Blutdruckabfall (Hypotension) sind häufig beim Hitzschlag (AKHTAR et al. 1993). Die EKG-Befunde sind vielfältig, und Rhythmusstörungen, Sinustachycardien, Vorhof-

fimmern und supraventrikuläre Tachycardien sowie Überleitungsstörungen, Verlängerung des QT-Intervalls und ST-Veränderungen wurden beobachtet (AKHTAR et al. 1993). Die Verlängerung des QT-Intervalls ist vermutlich Ausdruck der Elektrolytverschiebungen. Die ST-Veränderungen sind gelegentlich lokal, wie auch beim Herzinfarkt beobachtet, so dass an myocardiale Ischämien gedacht werden muss. 1/5 der Patienten von AKHTAR et al. (1993) zeigten solche Befunde. In anderen Studien wurden tatsächlich auch Herzinfarkte trotz normaler Koronararterien gesehen (DEMATTE et al. 1998). Die dargestellten Befunde wurden an Patienten mit Hitzschlag (heat stroke) erhoben, inwieweit gleiche Veränderungen auch an Patienten mit Überwärmung (heat exhaustion) in gleicher Weise nachweisbar sind, ist nicht ausreichend untersucht. Man kann aber davon ausgehen, dass einige dieser Veränderungen im Sinne eines pathogenetischen Kontinuums auch dort, wenn gleich vielleicht in geringerer Ausprägung zu finden sind. Auch für Patienten mit COPD oder Asthma bedeutet Wärmeüberladung eine substanzielle Belastung mit zunehmender Morbidität (BERNSTEIN & RICE 2013).

Der Volumenmangel, der bei Patienten mit Überwärmung oder Hitzschlag gefunden wird, könnte durch aktive Verschiebung von Blut in die Peripherie im Rahmen von autonomen Regulationsvorgängen oder durch eine erhebliche Vasodilatation, z.B. durch NO-Freisetzung, bedingt sein (GROGAN & HOPKINS 2002). Der Kreislaufzustand ist bei Patienten mit Hitzschlag meist normotensiv hyperdynam, trotz Hypovolämie (vermindertes Blutvolumen) und gelegentlicher Vasokonstriktion und kann als durch die Aktivierung des sympathischen Systems verursacht verstanden werden. In dieser Untersuchungsserie hatte nur ein Patient von 8 einen hypotensiven hypodynamen Kreislaufzustand. Auch bei 36 Pilgern, die in Mekka einen Hitzschlag erlitten hatten, wurden in der akuten Situation hyperdynamer Kreislaufwerte gesehen (SHAHID et al. 1999).

Die Befunde beim Hitzschlag (heat stroke) wurden hier deswegen so ausführlich dargestellt, weil sie sozusagen den Horizont markieren, auf dem sich die Auseinandersetzung des Organismus mit den Umweltbedingungen abspielt und welche Reaktionen sich in dieser Auseinandersetzung ergeben können, Reaktionen, die bis zur unmittelbaren Lebensbedrohung gehen. Es wurde schon weiter oben darauf hingewiesen, dass der Hitzschlag ein Extremereignis ist, das in den gemäßigten Breiten sehr selten vorkommt, aber vorkommen kann. In Mitteleuropa stellen sich die Folgen der Wärmeexposition viel häufiger subakut oder schleichend ein und sind dann entsprechend der eingangs gegebenen Definition als Überwärmung (heat exhaustion) zu bezeichnen. Leider ist der englische Begriff heat

exhaustion nicht einfach in die deutsche Sprache zu übersetzen, Hitze- oder Wärmeerschöpfung kommen dem begrifflich nahe, dürften aber wenig Chancen für einen generellen Gebrauch haben. Deswegen wurde in diesem Beitrag der Begriff Überwärmung benutzt, der den Sachverhalt ebenfalls als pathologisch beschreibt und eher dem deutschen Sprachgefühl entspricht.

### **Konsequenzen veränderter (erhöhter) Umwelttemperaturen für die medizinische Versorgung der Bevölkerung**

Gegenwärtig spielen hitzebezogene Gesundheitsgefahren vor allem in tropischen oder subtropischen Ländern eine gewisse Rolle, aber auch dort vor allem unter besonderen Bedingungen (z.B. Mekkapilgerfahrt – BOUCHAMA et al. (1993), extreme körperliche Belastungen – Militäreinsätze, Sport) und dann zumeist in Form eines Hitzschlages. Dass Probleme der Wärmeüberladung auch in unseren gemäßigten Zonen vorkommen können und in den letzten Jahren zunehmend vorgekommen sind, ist viel weniger ins Bewusstsein gelangt, inzwischen aber gut belegt (LASCHEWSKI & JENDRITZKY 2002, FORONI et al. 2007, D'IPPOLITI et al. 2010), so dass es sinnvoll ist, sich mit dieser Fragestellung zu befassen. Die Erfahrungen der Jahre 2003 und 2007 haben gezeigt, dass vor allem Unkenntnisse über die den Folgen der Wärmeüberladung zugrunde liegenden Mechanismen und inadäquate therapeutische Maßnahmen (v. WICHERT 2004) dafür verantwortlich waren, dass Personen zu Schaden gekommen oder verstorben sind.

Unter gesundheitspolitischen Überlegungen verdienen jene Situationen, die eine größere Zahl von Menschen im Rahmen einer erhöhten Umgebungstemperatur mehr oder weniger unvorbereitet treffen, ohne dass diese in der Lage wären darauf adäquat zu reagieren, besondere Aufmerksamkeit. Für solche Menschen, die aber aus verschiedenen Gründen in ihren Möglichkeiten eingeschränkt sind, alte Personen, Säuglinge und Kleinkinder, Kranke oder Personen, die unter dem Einfluss von Medikamenten oder Drogen stehen, kann eine steigende Umgebungstemperatur eine ernste Bedrohung werden, was allerdings nicht immer eindeutig belegbar ist (DALIP et al. 2012). Als besondere Risikofaktoren können gelten: kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus, Neurologische Störungen und konsumierende Allgemeinerkrankungen. Sedierende Medikamente, Diuretika und Alkohol können die Problematik ebenso verschärfen, wie soziale Isolation, Alter und Behinderungen, die die Mobilität einschränken.

Kinder erfordern eine spezielle Erwähnung in diesem Kontext. Verglichen mit Erwachsenen produzieren Kinder pro Gewichtseinheit mehr Wärme als jene und

ihre Körpertemperatur kann bei Dehydratation schneller steigen als bei Erwachsenen. Sie geben Wärme auch schlechter ab, und müssen deswegen gut überwacht werden, zumal eine Überwärmung bei körperlicher Aktivität oder unter speziellen Bedingungen, z.B. in einem Fahrzeug, sich leicht innerhalb von zwanzig Minuten einstellen kann (WEXLER 2002). Allerdings sind die Angaben für Kinder widersprüchlich (XU et al. 2013).

In den vergangenen Jahren sind einige Untersuchungen zu dem Problem der Wärmeüberladung größerer Populationen erschienen. Semenza et al. (1996) berichteten über eine Hitzewelle in Chicago 1995, während der 700 Exzess-Todesfälle registriert wurden, von denen die meisten als hitze-abhängig klassifiziert wurden. Das Risikoverhältnis (odds-ratio) lag für bettlägerige Personen mit bekannten medizinischen Problemen, verglichen mit nicht bettlägerigen bei 5,5, für solche die nicht für sich sorgen konnten bei 4,1, für diejenigen, die nicht jeden Tag das Haus verlassen konnten bei 6,7 und für solche Personen die in den obersten Etage der Häuser wohnten bei 4,7. In einer multivarianten Analyse war das höchste Risiko mit einer odds-ratio von 8,2 bei den Personen zu bestimmen, die ans Bett gefesselt waren, und bei denjenigen, die alleine lebten (ratio 2,3). Zumeist handelte es sich um ältere Personen. Arbeiten in klimatisierten Räumen reduzierte das Risiko (odds-ratio 0,3). Da die Untersuchung an Hand von Todesbescheinigungen erfolgte, können nähere Angaben über die genauen Todesursachen aus dieser Studie nicht abgeleitet werden, allerdings hatten Personen mit präexistenten Herz- Nieren- oder psychischen Erkrankungen ein erhöhtes Risiko zu sterben. Obwohl anzunehmen ist, dass die kardiovaskulären Todesfälle durch eine Verschlechterung vorbestehender koronarvasculärer Probleme bedingt sind, fehlt ein gesicherter Beweis für diese Auffassung (SEMENZA et al. 1996). Eine andere Untersuchung an 58 Patienten aus derselben Klimaphase in Chicago 1995 bestätigt die Ergebnisse (DEMATTE et al. 1998) im Wesentlichen. Sie berichten von einer Mortalität von immerhin 21% während der Akutbehandlung und weiteren 28% innerhalb eines Jahres und einer funktionellen Einschränkung nach Entlassung aus der Intensivstation bei einem Drittel der Patienten, die mit Hitzschlag in die Intensivstation eingewiesen worden waren. In dieser Serie hatten mehr als die Hälfte der Patienten Zeichen der mittelschweren bis schweren Niereninsuffizienz, die von den Autoren auf eine Muskelzerstörung (Rhabdomyolyse) zurückgeführt wurde. Hypokaliämien als Ursache der Myolyse wurden nicht gefunden und es war auch keine große körperliche Anstrengung vorausgegangen, sodass die Autoren die Rhabdomyolyse auf die Wärmeüberladung selbst zu-

rückführen. Möglicherweise haben auch die Gerinnungsabnormalitäten, bei 45% der Patienten wurden Zeichen der disseminierten intravasculären Koagulation beobachtet, hierzu beigetragen. Die Studie belegt, dass ein Hitzschlag auch ohne körperliche Arbeit sozusagen als Kontinuum aus der Überwärmung (heat exhaustion) entstehen kann. Eine Studie aus Japan (NAKAI et al. 1999) weist zusätzlich darauf hin, dass dort 50% der Todesfälle bei Kindern unter 4 Jahren und alten Menschen über 70 Jahren beobachtet wurden. Leider sind in der Literatur ansonsten über die Situation im Kleinkindesalter kaum Daten zu finden. Fasst man die in diesen Studien niedergelegten Erkenntnisse zusammen, so ergeben sich Konsequenzen, für einen relativ umschriebenen Personenkreis, nämlich ältere, vorgeschädigte, immobile und in der Vitalität eingeschränkte Personen, also insgesamt vor allem Insassen von Sozial- und Pflegeeinrichtungen oder alleinlebende hilfsbedürftige Personen. Hilfreich für die Beurteilung der aktuellen Lage, kann ein Hitze-Index sein, wie er vom US-Wetterdienst ([www.crh.noaa.gov](http://www.crh.noaa.gov)) ausgegeben wird, der Temperatur und Feuchtigkeit gemeinsam berücksichtigt, und damit das Risiko besser, auch prognostisch, abschätzen lässt.

### Schlussbetrachtung

Schwere Hitzeschäden erfordern eine kenntnisreiche Therapie, die vor allem eine Störung im Salzhaushalt (z.B. hypotone Hyperhydratation, hypertone Hypohydratation) vermeiden muss, da dadurch unabhängig von den Risiken der Überwärmung, schwerwiegende und bleibende Schäden auftreten können. Eine unsachgemäße Behandlung von hitzegeschädigten Personen ist für diese gefährlicher als die Hitzeexposition selbst (v. WICHERT 2004, GLAZER 2005). Ein Patient mit einer Überwärmung ist zumeist hospitalisierungspflichtig, ein solcher mit Hitzschlag in der Regel intensivpflichtig. Als Praxishinweis kann gelten, dass beim Flüssigkeitsersatz stets auch der Salzersatz bedacht werden muss.

Beurteilt man die vorliegenden klinischen Daten im Kontext, dann besteht kein Zweifel, dass insbesondere vorgeschädigte Personen schon bei einer geringen Erhöhung der atmosphärischen Temperaturen gefährdet sein können und dass im Zuge einer mit erhöhten Temperaturen einhergehenden Klimaveränderung auch in sog. gemäßigten Klimaregionen in Zukunft vermehrt klinische Probleme auftreten können, die sich durch die gesteigerten Umgebungstemperaturen ergeben, mindestens aber durch diese gefördert werden.

### Literatur

AKHTAR, M. J., AL-NOZHA, M., AL-HARTHI, S. & M. S. NOUH (1993): Electrographic abnormalities

- in patients with heat stroke. *Chest*. 104, 411-414.
- ALZEER, A. H., EL-HAZMI, M. A. F., WARSY, A. S., ANSARI, Z. A. & M. S. YRKENDI (1997): Serum enzymes in heat stroke: prognostic implication. *Clinical Chem*. 43, 1182–1187.
- ANTICS, A., PASCAL, M., LAADI, K. et al. (2013): A simple indicator to rapidly assess the short-term impact of heat waves on mortality within the French heat warning system. *Int. J. Biometeorol.* 57, 75–81.
- BERNSTEIN, A. S. & M. B. RICE (2013): Lungs in a warming world. *Chest*. 143, 1455-1459.
- BOUCHAMA, A., AL-SEDAIRY, S., SIDDIQUI, A., SHAIL, E. & M. REZEIG (1993): Elevated pyrogenic cytokines in heatstroke. *Chest*. 104, 1498–1502.
- BOUCHAMA, A. & J. P. KNOCHEL (2002): Heat stroke. *New Engl. J. Med.* 346. 1978-1988.
- BRENNER, I. K. M., ZAMECNIK, J., SHEK, P. N. & R. J. SHEPHARD (1997): The impact of heat exposure and repeated exercise on circulating stress hormones. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 76, 445–454.
- BRENNER, I. K. M., SHEK, P. N., ZAMECNIK, J., SHEPHARD, R. J. (1998): Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. *Int. J. Sports Med.* 19, 130-143.
- CHANG, D. M. (1993): The role of cytokines in heat stroke. *Immunol. Invest.* 22, 553-561.
- COSTRINI, A. M., PITT, H. A., GUSTAFSON, A. B. & D. E. UDDIN (1979): Cardiovascular and metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. *Am. J. Med.* 66, 296-302.
- DALIP, J., PHILLIPS, G. A., JELINEK, G. A. & T. J. WEILAND (2012): Can elderly handle the heat. *Asia Pac. J. Public. Health.* 2012 (Epub ahead of print).
- DEMATTE, J. E., O'MARA, K., BUESCHER, J., WHITNEY, C. G., FORSYTHE, S., MCNAMEE, T., ADIGA, R. B. & M. NDUKWU (1998): Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann. Intern. Med.* 129, 173-181.
- EL-KASSIMI, F. A., AL-MASHHADANI, S., ABDULLAH, A. K. & J. AKHTAR (1986): Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest*. 90, 571-574.
- FORONI, M., SALVIOLI, G., RIELLI, R., GOLDONI, C. A., ORLANDE, G., SAJANI, S. Z., GUERZONI, A., MACCAFERRI, C., DAYA, G. & C. MUSSI (2007): A retrospective study on heat-related mortality in an elderly population during the 2003 heat wave in Modena, Italy: The argento project. *J. Gerontol. Series A*, 62, 647-651.
- GLAZER, J. (2005): Management of heatstroke and heat exhaustion. *Amer. Fam. Phys.* 71, 2133-2140.
- GROGAN, H. & P. M. HOPKINS (2002): Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 88, 700-707.
- D'IPPOLITI, MICHELOZI, P. et al. (2010): The impact of heat waves on mortality in 9 European cities. *Environ. Health.* 16: 37.
- LASCHEWSKI, G. & G. JENDRITZKY (2002): Effects of the thermal environment on human health: an investigation on 30 years of daily mortality data from SW Germany. *Clim. Res.* 21, 91-103.
- LEON, L. R. & B. G. HELWIG (2010): Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J. Appl. Physiol.* 109, 1980-1988.
- NAKAI, S., ITOH, T., MORIMOTO, T. (1999): Death from heat stroke in Japan. *Int. J. Biometeorol.* 43, 124-127.
- ROCKLOW, J., BARNETT, A. G. & A. WOODWARD (2012): On the estimation of heat-intensity and heat duration effects in Stockholm, Sweden. *Environ. Health.* 10, 11:23.
- SHAHID, M. S., HATLE, L., MANSOUR, H. L. MIMISH (1999): Echocardiographic and Doppler study of patients with heatstroke and heat exhaustion. *Int. J. Card. Imaging.* 15, 279-285.
- SEMENZA, J. C. RUBIN, C. H., FALTER, K. H., SELANIKIO, J. D., FLANDERS, D., HOWE, H. L. & J. L. WILHELM (1996): Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *New. Engl. J. Med.* 335, 84-90. US-Wetterdienst: Hitzeindex. <http://www.crh.noaa.gov/pub/heat.php>.
- WEXLER, R. K. (2002): Evaluation and treatment of heat-related illnesses. *Am. Family. Physician.* 65, 2307-2314.
- VON WICHERT, P. (2004): Gefährdung durch atmosphärische Hitzewellen. *Mitteilungen der AWMF* 2004: <http://www.egms.de/pdf/journals/awmf/2004-1/awmf00035.pdf>.
- WISSENSCHAFTLICHE TABELLEN GEIGY (1960 u. 1977): 6. und 8. Auflage, Basel.
- XU, Z., SHEFFIELD, P. E., SU, H, et al. (2013): THE IMPACT OF HEAT WAVES ON CHILDRENS HEALTH. *Int. J. Biometeorol.* (Epub ahead of print).

**Kontakt:**

Prof. Dr. Peter v. Wichert  
 Direktor em. der Medizinischen Poliklinik der  
 Philipps-Universität Marburg  
 vonwichert@t-online.de

Wichert, P. von (2014): Hitzewellen und thermophysiologische Effekte bei geschwächten bzw. vorgechädigten Personen. In: Lozán, J. L., Grassl, H., Karbe, L. & G. Jendritzky (Hrsg.). *Warnsignal Klima: Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen*. 2. Auflage. Elektron. Veröffent. (Kap. 3.1.11) - [www.klima-warnsignale.uni-hamburg.de](http://www.klima-warnsignale.uni-hamburg.de).