

# Klinische Möglichkeiten zur Steuerung der Körpertemperatur

**Normothermie, als ein Eckpfeiler der Homöostase homöothermer Organismen, ist die Voraussetzung für einen optimalen Ablauf biochemischer und biophysikalischer Reaktionen im menschlichen Organismus. Starke Abweichungen nach oben (Hyperthermie) und nach unten (Hypothermie) sind mit einem längerfristigen Überleben homöothermer Spezies nicht vereinbar.**

## Einführung

Die Körperkerntemperatur (KKT) homöothermer Organismen und so auch des Menschen wird im Rahmen einer zirkadianen Rhythmik mit einem Temperaturmaximum am Nachmittag in einem engen Bereich von  $36,8 \pm 0,4^\circ\text{C}$  konstant gehalten. Die Temperaturregulation erfolgt gemäß einem modernen Regelsystem. Das hypothalamische Regelzentrum mit definierter Sollwerttemperatur empfängt die aktuelle Isttemperatur aus peripheren und zentralen Thermorezeptoren und gleicht sie mit dem definierten Sollwert ab. Eine erforderliche Temperaturkorrektur erfolgt über entsprechende Stellglieder in Form von Wärmeabgabe (z. B. Vasodilatation) oder Wärmegewinnung (z. B. Kältezittern).

Der Temperaturbereich der Normothermie ist historisch durch den deutschen Mediziner Wunderlich definiert [1]. Temperaturen oberhalb von  $38,0^\circ\text{C}$  werden als Hyperthermie und Temperaturen unterhalb von  $36,0^\circ\text{C}$  als Hypothermie definiert. Die Hypothermie wiederum wird, je nach Temperatur, als

milde ( $34,0\text{--}35,9^\circ\text{C}$ ), moderate ( $32,0\text{--}33,9^\circ\text{C}$ ) und tiefe ( $<32^\circ\text{C}$ ) Hypothermie charakterisiert [2]. Bei der Interpretation sind neben alters- und geschlechtsspezifischen Aspekten Tageszeitpunkt und Ort der Temperaturmessung zu berücksichtigen; als Goldstandard zur Bestimmung der KKT gilt die Messung in der A. pulmonalis. Besonders bei speziellen Krankheitsbildern, wie dem Schädel-Hirn-Trauma (SHT), kann die lokale Temperatur erheblich von der KKT abweichen [3].

Auch eine moderate Abweichung der KKT, beispielsweise im Rahmen der perioperativen Patientenversorgung oder im Rahmen der Intensivtherapie, kann insbesondere bei Risikopatienten mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbunden sein. Demgegenüber wird die gezielte Absenkung der KKT, also eine induzierte Hypothermie, in der Medizin seit vielen Jahren als therapeutisches und neuroprotektives Element genutzt. Besonders der Verlauf neuroischämischer Krankheitsbilder kann durch eine hypothermieinduzierte Stoffwechselreduktion und weitere in der Summe integrative gewebeprotective Vorgänge positiv beeinflusst werden. So dient beispielsweise die systemische Kühlung seit vielen Jahren als bewährtes organprotectives Prinzip im Rahmen der extrakorporalen Zirkulation bei kardio- und gefäßchirurgischen Eingriffen [4].

Im Überblick sollen vor dem Hintergrund von Risiken einerseits und therapeutischem Nutzen andererseits Möglichkeiten und Indikationen zur Steuerung der KKT im klinischen Kontext dargestellt werden.

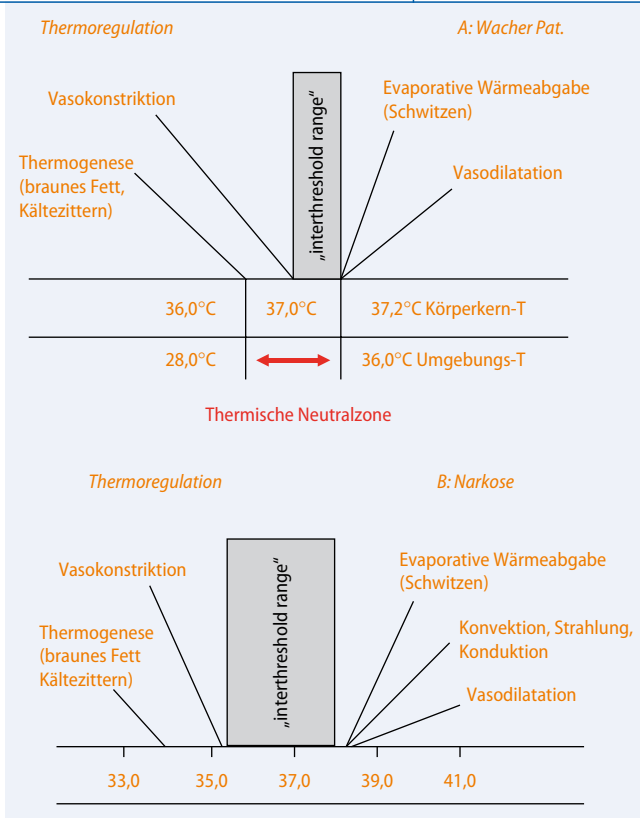
## Perioperative Hypothermie

Die Auskühlung von Patienten in der perioperativen Phase ist ein nach wie vor ein häufiges Problem besonders bei längeren Eingriffen im Bereich der Abdominal- und Thoraxchirurgie. Nach einer nordamerikanischen Studie wurden 50–70% der Patienten postoperativ hypotherm in den Aufwachraum aufgenommen [5]. Ursächlich mag dies Ausdruck gewisser Unbefangenheit hinsichtlich der Inzidenz und der medizinischen Bedeutung gegenüber der Problematik sein, aber auch Ausdruck technischer Unzulänglichkeiten in der Vergangenheit, dem Problem methodisch begegnen zu können.

Wie einführend erwähnt, wird die Temperatur eng zentral geregelt, und nur in einem engen Streubereich von etwa  $0,2^\circ\text{C}$  („interthreshold range“) um die physiologische Normtemperatur, in dem die Isttemperatur der Solltemperatur entspricht, findet keine Temperaturkorrektur statt (■ **Abb. 1**).

Infolge der Narkose kommt es nicht nur zu einer um ca. 30% verminderten Wärmeproduktion, sondern durch die zentrale Wirkung volatiler und intravenöser Anästhetika zu einer Ausweitung dieses Interthreshold ranges auf etwa  $4^\circ\text{C}$ . Das heißt, in einem Bereich von etwa  $34,0\text{--}38,0^\circ\text{C}$  erfolgt keine Temperaturregulation seitens der hypothalamischen Regulationszentren, und ein perioperativ auftretender passiver Temperaturabfall erfolgt zunächst ohne körpereigene Korrektur [6, 7].

Aus den Ergebnissen prospektiver randomisierter Studien (■ **Tab. 1**) sind die



**Abb. 1** ◀ Thermoregulation beim wachen (oben) und beim anästhesierten Patienten (unten). Der Temperaturbereich, in dem keine aktive Thermoregulation stattfindet, wird von ca. 0,2°C durch den Einfluss von Anästhetika auf etwa 4°C aufgeweitet. Pat. Patient, T Temperatur. (Mod. nach Bissonnette [7])

negativen Einflüsse perioperativer Hypothermie auf Morbidität, Mortalität und Patientenkomfort bekannt [8, 9]. Klinische Relevanz haben vor allem eine Einschränkung der plasmatischen Gerinnungsaktivität und eine Thrombozytenfunktionsstörung [10, 11], die in der Folge einen erhöhten Transfusionsbedarf nach sich ziehen [12], eine erhöhte Wundinfektionsrate [13] und die postoperative Kältegegenregulation (Kältezittern), die ihrerseits mit einem erhöhten Sauerstoffverbrauch, einer höheren Plasma-Katecholamin-Konzentration und damit einem signifikant erhöhten Risiko für ischämisch kardiale Ereignisse einhergeht [14, 15]. Für das kardiovaskuläre System sind ferner ein Anstieg des peripheren vaskulären Widerstands und das Auftreten von Rhythmusstörungen bei tiefen Temperaturen von Bedeutung. Im klinischen Management sind weiterhin ein Anstieg der Blutviskosität (2–3%/°C) sowie eine kalteinduzierte veränderte renale und hepatische Clearance von Medikamenten zu berücksichtigen [16, 17, 18].

### Wärmeabgabe

Die unter physiologischen Bedingungen im Rahmen des Stoffwechsels freiwerden-

de Wärme (ca. 1 kcal/kgKG/h) wird in einem geregelten Fließgleichgewicht und beim Vorliegen eines Temperaturgefälles über die Körperoberfläche an die Umgebung abgegeben. Die zugrunde liegenden physikalischen Prinzipien sind Radiation und Konvektion (Wärmeabgabe an die Umgebung und umgebende Luft bzw. Flüssigkeit), Konduktion (Wärmeabgabe an anliegende Oberflächen) und Evaporation (Wärmeabgabe durch Wasserdampf). Bis auf die Evaporation (ausschließlich Wärmeabgabe) kann der Wärmefluss in beide Richtungen erfolgen, d. h., es kann Wärme vom Körper an die Umgebung abgegeben und auch von der Umgebung aufgenommen werden. Für Radiation, Konvektion und Konduktion kann der Wärmeaustausch physikalisch wie folgt beschrieben werden [19]:

$$Q/A = h \times \Delta T [(T_{\text{Umgebung}} - T_{\text{Haut}})]$$

Für Evaporation gilt entsprechend:

$$Q/A = h \times \Delta p_{\text{H}_2\text{O}} [(p_{\text{H}_2\text{O}_{\text{Umgebung}}} - p_{\text{H}_2\text{O}_{\text{Haut}}})]$$

Q beschreibt den Wärmeaustausch (W) mit der Umgebung, A die Körperoberfläche (m<sup>2</sup>), h den Wärmeaustauschkoeffizienten (W×m<sup>-2</sup>×C<sup>-1</sup>) und ΔT den Tempe-

raturgradienten (°C) zwischen mittlerer Hauttemperatur und der Umgebungstemperatur bzw. Δp<sub>H<sub>2</sub>O</sub> den Gradienten des Wasserdampfdrucks.

Der Wärmeaustauschkoeffizient (h) ist in Abhängigkeit vom jeweiligen physikalischen Wärmeaustauschprinzip unterschiedlich. Er definiert damit auch den jeweiligen Wirkungsgrad und erlaubt, ohne den Wärmefluss in der klinischen Routine zu messen, eine Abschätzung des Wärmeaustausches bzw. des Wärmeverlustes. Bei Kenntnis der spezifischen Wärme des Körpers (0,83 kcal/kgKG/°C) kann somit eine Änderung der mittleren Körpertemperatur pro Zeiteinheit berechnet werden. Für einen unbedeckten erwachsenen Patienten in Allgemeinanästhesie errechnet sich damit bei einer Raumtemperatur von 22°C eine negative Wärmebilanz von etwa -90 W [20].

Der perioperative Abfall der KKT resultiert in der Anästhesieinduktionsphase vorrangig aus einer Wärmeumverteilung (vom Körperkern in die Körperperipherie, ca. 1,0–1,5°C in der ersten Stunde) und einer anschließenden negativen Wärmebilanz, resultierend aus verminderter Wärmebildung und intraoperativem Wärmeverlust [21]. Die initiale Wärmeumverteilung infolge Vasodilatation und unterdrückter Wärmegegenregulation führt zu einer relativ schnellen Wärmeverschiebung in die Peripherie, die dann mit einer langsameren Kinetik über die beschriebenen physikalischen Mechanismen an die Umgebung abgegeben wird. Körper-eigene wärmeconservierende Mechanismen wie Vasokonstriktion greifen erst bei Temperaturen unterhalb von 34°C.

### Wärmeconservierende Maßnahmen

Verminderung der Wärmeabgabe durch passive Maßnahmen, wie Isolation und Verminderung des Temperaturgradienten zwischen Patient und Umgebung, sowie aktive Maßnahmen, wie Wärmezufuhr, sind im Rahmen eines modernen Temperaturmanagements maßgeblich, um die Aufrechterhaltung perioperativer Normothermie zu gewährleisten [22].

Technisch stehen effektive Methoden zur Vermeidung von Auskühlung und zur konvektiven Wärmezufuhr zur Ver-

fügung. Hervorzuheben sind neben der Körperisolierung und dem Anheben der Raumtemperatur auf  $\geq 21^{\circ}\text{C}$  besonders aktive Prozesse, wie der Einsatz von Warmluftdecken und Durchflusswärmern für Infusionslösungen [23, 24]. Ein elegantes Verfahren ist beispielsweise ein Vorwärmen des Patienten. Dieses „pre-warming“ [25] während der Narkoseeinleitung minimiert die beschriebene initiale Wärmeumverteilung durch aktive Wärmezufuhr (z. B. mithilfe von Warmluftdecken). Unter Fortsetzung dieser aktiven Wärmezufuhr, ergänzt durch additive Strategien, kann der perioperative Wärmeverlust in der klinischen Praxis minimiert und bei einer Vielzahl von Operationen Normothermie aufrechterhalten werden. Eine Stratifizierung der Maßnahmen muss sich an der Art der Operation und den örtlichen Gegebenheiten ausrichten. Eine Kopfoperation im Rahmen der Neurochirurgie eröffnet andere Möglichkeiten des Temperaturmanagements als beispielsweise der abdominelle Eingriff im Rahmen der Viszeralchirurgie [20].

### Therapeutische Hypothermie

Die Anwendung der therapeutischen Hypothermie ist, neben der Kardioprotektion im Rahmen der Herzchirurgie, als überwiegend neuroprotektives Verfahren darauf ausgerichtet, neuronale Sekundärschäden nach primär hypoxisch/ischämischen Ereignissen zu verhindern oder zu minimieren oder aber die Ischämietoleranz des zentralen Nervensystems im Rahmen kardiovaskulärer oder neurochirurgischer Eingriffe zu verlängern. Aktuell wird das Indikationsspektrum der therapeutischen Hypothermie für Krankheitsbilder mit globaler und fokaler neuronaler Hypoxie diskutiert [26].

Für den Einsatz nach globaler Hypoxie, insbesondere bei Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie und schneller Kreislaufstabilisierung durch eine kardiopulmonale Reanimation, gibt es eine klare Evidenz und internationale Empfehlungen [27, 28, 29]. Der Einsatz der therapeutischen Hypothermie bei Neonaten nach perinataler Asphyxie scheint nach den Daten einer ersten randomisierten kontrollierten Studie [30] ähnlich positiv zu sein. Eine endgültige Wertung ist

Anaesthesist 2007 · 56:917–922 DOI 10.1007/s00101-007-1251-4  
© Springer Medizin Verlag 2007

F. Bach · F. Mertzluft

### Klinische Möglichkeiten zur Steuerung der Körpertemperatur

#### Zusammenfassung

Die Konstanz der Körpertemperatur (KKT), als ein Eckpfeiler der Homöostase homöothermer Organismen, ist für einen geregelten Ablauf biochemischer und biophysikalischer Reaktionen essentiell. Starke Abweichungen von der Normothermie ( $36,8 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ ) sind vital bedrohlich. Jedoch auch ein moderater perioperativer Abfall der KKT ist, insbesondere bei Risikopatienten, mit erhöhter Morbidität und Mortalität verbunden. Relevant sind hier Gerinnungsstörungen, erhöhte Infektionsraten und ein erhöhtes kardiales Risiko. Durch konsequente Anwendung wärmekonservierender Maßnahmen sollte Normothermie angestrebt werden. Andererseits bietet eine gezielte Temperaturabsenkung, die induzierte Hypothermie, als neuroprotektives Verfahren

eine therapeutische Option zur Minimierung neuronaler Sekundärschäden nach primär hypoxisch/ischämischen Ereignissen sowie zur Verlängerung der neuronalen Ischämietoleranz. Das Management beinhaltet die Praxis des Abkühlens auf eine definierte Zieltemperatur und des Wiederaufwärmens sowie eine differenzierte Steuerung verschiedenster Parameter. Zu berücksichtigen sind ferner die mit abnehmender Temperatur an Schweregrad zunehmenden Nebenwirkungen.

#### Schlüsselwörter

Körpertemperatur · Perioperative Hypothermie · Therapeutische Hypothermie · Neuroprotektion

### Clinical possibilities for controlling body temperature

#### Abstract

The constancy of body temperature (CBT) is a cornerstone of homeostatic, homothermic organisms and is essential for a regulated course of biochemical and biophysical reactions. Severe deviations from normothermia ( $36.8 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$ ) are life threatening and even a moderate perioperative reduction of the CBT is coupled with an increased morbidity and mortality especially in high-risk patients. The relevant factors are coagulation disturbances, increased infection rate and increased cardiac risk. Normothermia should be achieved by the consistent use of warmth-conserving measures. On the other hand, a deliberate reduction in temperature or induced hypothermia is a neuroprotective procedure, which of-

fers a therapeutic option to minimize neuronal secondary damage after primary hypoxic-ischemic events as well as extending the neuronal tolerance to ischemia. Management includes the practice of cooling down to a defined temperature, rewarming as well as a differentiated control of various parameters. Furthermore, side-effects which increase in severity with decreasing temperature must be taken into consideration.

#### Keywords

Body temperature · Perioperative hypothermia · Therapeutic hypothermia · Neuroprotection

**Tab. 1** Übersicht negativer Effekte perioperativer Hypothermie auf diverse klinische Parameter. (Mod. nach Sessler [6])

Effekt	Autor	$\Delta T_{\text{Kern}} [^{\circ}\text{C}]$	n	p-Wert
Wundinfekt	Kurz et al. [13]	1,9	200	<0,01
Transfusion	Schmied et al. [12]	1,6	60	<0,05
Stressantwort	Frank et al. [15]	1,5	74	<0,05
Kardial	Frank et al. [14]	1,3	300	<0,05
Pharmakokinetik	Heier et al. [16]	2,0	20	<0,001
Postoperative Erholung	Lenhardt et al. [9]	1,9	150	<0,001
Missempfinden	Kurz et al. [8]	2,6	74	<0,001

Angegeben ist die Temperaturdifferenz zwischen normothermer Kerntemperatur und gemessener postoperativer Kerntemperatur.

allerdings derzeit nicht möglich und bleibt den Ergebnissen weiterer Studien vorbehalten.

Weniger eindeutig ist die Datenlage bei Krankheitsbildern mit fokal ischämischen Ereignissen, wie dem Schädel-Hirn-Trauma (SHT), dem ischämischen Schlaganfall („stroke“) und der spontanen Subarachnoidalblutung (SAB). Während es im Fall des SHT gezielte Indikationen gibt (konservativ nichtbeherrschbarer intrazerebraler Druckanstieg; Hypothermie bei initial am Unfallort passiv ausgekühlten jüngeren Patienten; [31, 32]), erlaubt die Datenlage im Fall des Stroke-Patienten keine generelle Empfehlung zum therapeutischen Kühlen. Das prophylaktische intraoperative Kühlen von SAB-Patienten zeigte keine Vorteile [33] und kann daher derzeit auch unter Nutzen-Risiko-Gesichtspunkten nicht empfohlen werden.

Um neuronale Sekundärschäden und Negativeffekte der körpereigenen Kältegegenregulation möglichst effizient zu minimieren, sollen die Patienten bei gegebener Indikation so früh und so schnell wie möglich nach dem Primärereignis auf eine gewünschte Zieltemperatur gekühlt werden. Die milde Hypothermie (32,0–34,0°C) als Zieltemperatur erscheint aufgrund der aktuellen Datenlage und historischer Erfahrungen als guter Kompromiss zwischen möglichst großem therapeutischen Effekt und beherrschbaren Nebenwirkungen [26].

### Praktische Durchführung

Bezüglich des Kühlprinzips gibt es verschiedene technische Ansätze. Während sich die Infusion kalter Vollelektrolytlösungen (30 ml/kgKG, 4°C kalte Ringer-

Laktat-Lösung) sehr gut als Induktionsverfahren für den klinischen und den präklinischen Einsatz eignet [34], können andere Verfahren, wie Kühlaggregate (mit Wasser oder Luft betriebene Matten, Decken, Westen) oder invasive Verfahren (Kühlkatheter) sowohl zur Induktion als auch Aufrechterhaltung der Hypothermie sowie der Wiedererwärmung genutzt werden. Insbesondere das Kühlen mit Kühlkathetern scheint sowohl bezüglich der Kühlrate als auch der Konstanz der Temperatur [35, 36] das derzeit effizienteste Verfahren zu sein.

Ebenso wie ein möglichst schneller Kühlprozess angestrebt wird, sollte sich der Aufwärmprozess langsam und kontrolliert gestalten. Im Fall der globalen Hypoxie wird die Zieltemperatur von 32,0–34,0°C für 12–24 h aufrechterhalten, gefolgt von einer langsamen Wiedererwärmung. Im Fall des SHT wurde der größte Nutzen dann erzielt, wenn nach schnellem Erreichen die Zieltemperatur von 32,0–34,0°C länger als 48 h aufrechterhalten wurde (■ **Abb. 2**; [37]). Die Wiedererwärmung sollte langsam (maximal 1°C/12 h) und nach Möglichkeit kontrolliert unter Steuerung des intrakraniellen Drucks erfolgen [2].

### Nebenwirkungen

Wesentlich für den therapeutischen Erfolg der Hypothermie sind die Berücksichtigung und die Beherrschung hypothermieeminenter Nebenwirkungen, deren Schweregrad mit abnehmender Temperatur zunimmt. Insbesondere ist es in der Induktionsphase die physiologische Thermogegenregulation, die mit einer Sympathikusaktivierung und einer Steige-

rung des Sauerstoffverbrauchs zwischen 40 und 100% einhergehen kann. Die zellulären Funktionseinschränkungen manifestieren sich klinisch in erhöhter Infektanfälligkeit (Pneumonien, Wundinfekte), Störungen der plasmatischen und zellulären Gerinnung, erniedrigten Serum-Elektrolyt-Konzentrationen (Kalium, Kalzium, Phosphat, Magnesium) sowie Organfunktionsstörungen (Nieren, Pankreas; [38]).

Mit Anwendung der therapeutischen Hypothermie sind der Einfluss erniedrigter Temperatur auf die Löslichkeit von Blutgasen und das Dissoziationsgleichgewicht von Säuren und Basen zu berücksichtigen und in das Therapieregime mit einzubeziehen. Eine erniedrigte Körpertemperatur führt zu einer erhöhten Löslichkeit von Gasen im Blut und anderen Flüssigkeiten, demzufolge sinkt bei gleicher Gaskonzentration ihr Partialdruck mit sinkender Temperatur ab. Das Verhältnis von Partialdruck und Gehalt an Sauerstoff und Kohlendioxid verändert sich [39]. Im Fall von Sauerstoff ändert sich auch das Bindungsverhalten von O<sub>2</sub> zum Hämoglobin. Mit abnehmender Temperatur resultiert eine Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve; der pO<sub>2</sub> ist bei gleicher Sauerstoffsättigung unter Hypothermie niedriger als unter Normothermie. Da Blutgase in der klinischen Praxis stets bei 37°C gemessen werden, muss dies bei der Interpretation der Blutgasanalyse hypothermer Patienten ebenso berücksichtigt werden wie ein unter Hypothermie verminderter Sauerstoffverbrauch.

Weiterhin kommt es mit Absinken der Körpertemperatur zu einer Abnahme der Dissoziation schwacher Basen und Säuren. Wird eine arterielle Blutprobe mit einem pH von 7,40 bei 37°C unter anaeroben Bedingungen gekühlt (der CO<sub>2</sub>-Gehalt bleibt konstant), so sinken proportional H<sup>+</sup>- und OH<sup>-</sup>-Konzentration, der pH-Wert steigt jedoch an (relative Alkalose, der Temperaturkoeffizient beträgt nach Rosenthal 0,0147/°C; [40]). Daraus ergeben sich prinzipiell zwei Möglichkeiten der pH-Einstellung unter Hypothermie [4, 39]. Wird der gesamte CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes konstant gehalten, d. h., die Ventilation an die temperaturbedingte Stoffwechselre-

duktion angepasst, nimmt der tatsächliche hypotherm gemessene bzw. auf aktuelle Temperaturwerte korrigierte  $p\text{CO}_2$  ab und der pH-Wert steigt. Die bei  $37^\circ\text{C}$  gemessenen pH- und  $p\text{CO}_2$ -Werte sind dagegen im physiologischen Normbereich. (Der  $\text{CO}_2$ -Gehalt verändert sich nicht.) Bei diesem pH-Einstellungsmuster bleiben der  $\text{H}^+/\text{OH}^-$ -Quotient sowie der Ionisationsgrad wichtiger Enzyme erhalten. Da hierfür vorrangig die Imidazolringe der Histidinreste verantwortlich sind und deren Ionisationsgrad allgemein durch den Quotienten  $\alpha$  ausgedrückt wird, wird dieser auch von poikilothermen Tieren verwendete Einstellungsmodus als  $\alpha$ -stat bezeichnet.

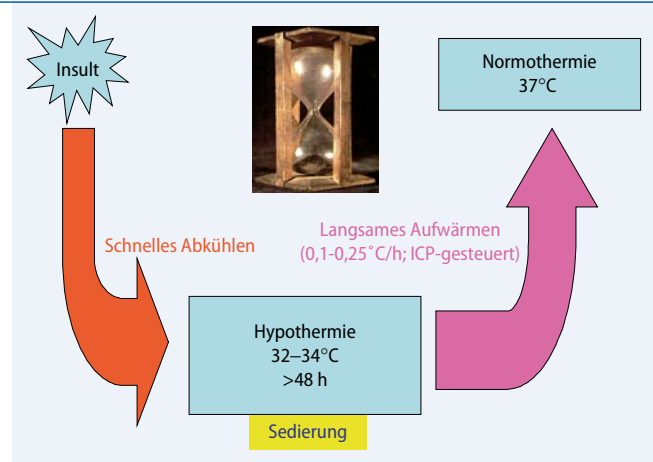
Als zweite Alternative kommt die Aufrechterhaltung des „normalen“ pH-Werts von 7,40 in Betracht, d. h., der pH-Wert bleibt bei jeder Temperatur stets bei 7,40 (gemessen bei der aktuellen Temperatur). Erreicht wird ein derartiges Säure-Basen-Regime durch eine über die Stoffwechselreduktion hinausgehende Einschränkung der alveolären Ventilation; der  $\text{CO}_2$ -Gehalt des Blutes steigt und der  $p\text{CO}_2$ , hypotherm gemessen bzw. temperaturkorrigiert, bleibt im Normbereich, ebenso wie der pH-Wert. Eine Messung bei  $37^\circ\text{C}$  hätte dann einen im Vergleich zum Normwert erhöhten  $p\text{CO}_2$ -Wert und erniedrigten pH-Wert zur Folge. Ein solches Säure-Basen-Regime, die typische Strategie hibernierender Spezies, wird wegen der Konstanz des pH-Werts unter Hypothermie als pH-stat bezeichnet.

Ohne Bezug auf evidenzbasierte Daten nehmen zu können, die eindeutige Vorteile eines der beiden Verfahren belegen, scheint das  $\alpha$ -stat-Regime beim SHT-Patienten aufgrund des im Vergleich niedrigeren  $p\text{CO}_2$  hinsichtlich des vergleichsweise niedrigeren zerebrovaskulären Blutflusses und des zerebralen Metabolismus sowie damit eines konsekutiv eher niedrigeren Hirndrucks („intracranial pressure“, ICP) günstiger zu sein [43].

## Fazit für die Praxis

**Normothermie ist bei homöothermen Organismen Basis für die zelluläre Integrität und das Zusammenspiel physiologischer Prozesse. Daher erscheint es be-**

**Abb. 2** ▶ Schematische Darstellung des aufgrund aktueller Daten [37] empfohlenen Temperaturregimes der induzierten Hypothermie am Beispiel des Schädel-Hirn-Traumas



**deutsam, die KKT zur Vermeidung von Risiken und Komplikationen im perioperativen anästhesiologischen Management nicht unter  $36,0^\circ\text{C}$  absinken zu lassen und den Patienten mit den verfügbaren Möglichkeiten „warm zu halten“. Demgegenüber kann bei definierten akuten neurologischen Krankheitsbildern ein gesteuertes aktives Absenken der KKT (induzierte oder therapeutische Hypothermie) als therapeutisches Element zur Senkung von Morbidität und Mortalität genutzt werden. Hier werden besonders auch bei verbesserten technischen Möglichkeiten zukünftig weitere Studien erforderlich sein, um Patientenkollektive und ein entsprechendes Temperaturregime für einen erfolgreichen Einsatz der therapeutischen Hypothermie besser zu definieren. Allerdings ist es aufgrund der aktuellen Datenlage zwingend, bei den Patienten mit den skizzierten akuten neurologischen Krankheitsbildern eine „kontrollierte Normothermie“ anzustreben [43]. Inwieweit Fieber den Krankheitsverlauf bei infektiösen nichtneurologischen Krankheitsbildern möglicherweise positiv beeinflussen kann, ist Gegenstand aktueller Diskussion.**

## Korrespondenzadresse

**Dr. F. Bach**

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Evangelisches Krankenhaus Bielefeld – Standort Gilead  
Burgsteig 13, 33617 Bielefeld  
Friedhelm.Bach@evkb.de

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

## Literatur

- Mackowiak PA, Wassermann SS, Levine MM (1992) A critical appraisal of  $98,6^\circ\text{F}$ ; the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA* 268: 1578–1580
- Brüx A, Girbes ARJ, Polderman KH (2005) Kontrollierte milde und moderate Hypothermie. *Anaesthesist* 54: 225–244
- Mellergard P, Nordström C-H (1991) Intracerebral temperature in neurosurgical patients. *Neurosurgery* 28: 709–713
- Singer D, Hellige G (1991) Vorbereitung und Steuerung der extrakorporalen Zirkulation aus physiologischer Sicht. In: Preußel CJ, Schulte HD (Hrsg) Extrakorporale Zirkulation – Heute. Steinkopff, Darmstadt, S 1–29
- Frank SM, Shir Y, Raja SN et al. (1994) Core hypothermia and skin surface temperature gradients. *Anesthesiology* 80: 502–508
- Sessler DI (2000) Temperature monitoring. In: Miller RD (ed) *Anesthesia*, 5th edn. Churchill Livingstone, New York, pp 1367–1389
- Bissonnette B (1993) Thermoregulation and paediatric anaesthesia. *Curr Opin Anaesth* 6: 537–542
- Kurz A, Sessler DI, Narz E et al. (1994) Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth* 7: 359–366
- Lenhardt R, Marker E, Goll V et al. (1997) Mild intraoperative hypothermia prolongs postoperative recovery. *Anesthesiology* 87: 1318–1323
- Rohrer JM, Natale AM (1992) Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 20: 1402–1405
- Valeri CR, MacGregor H, Cassidy G et al. (1995) Effects on temperature on bleeding time and clotting time in normal male and female volunteers. *Crit Care Med* 23: 698–704
- Schmied H, Kurz A, Sessler DI et al. (1996) Mild intraoperative hypothermia increases blood loss and allogenic transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 347: 289–292
- Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R (1996) Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 334: 1209–1215
- Frank SM, Beattie C, Christopherson R et al. (1993) Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 78: 468–476

Personalia

Frau Dr. rer. nat. Inge Bauer, Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum des Saarlandes in Homburg, habilitierte im Juni 2007 an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes für das Fach „Experimentelle Anästhesiologie, medizinische Biochemie und Molekularbiologie“ mit dem Thema: „Biologische Funktion und Regulation des oxidativen Stressproteins Hämoxxygenase-1 sowie des proinflammatorischen Zytokins Tumornekrosefaktor-Alpha in der Leber“.

Quelle: *Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar*

15. Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ et al. (1995) The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. *Anesthesiology* 82: 83–93
16. Heier T, Caldwell JE, Sessler DI, Miller RD (1991) Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide-isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology* 74: 815–819
17. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A (1995) Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg* 80: 1007–1014
18. Faust RJ (1994) Physiologic and metabolic effects of hypothermia. In: Faust RJ (ed) *Anesthesiology review*, 2nd edn. Churchill Livingstone, New York, pp 82–83
19. English M, Scott A, Weyland W (1998) Grundlagen von Wärmeaustausch und Isolation im OP. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 386–389
20. Weyland W, Rathgeber J, Fritz U (1998) Strategien zur Optimierung einer Wärmekonservierung. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 395–398
21. Sessler DI (2000) Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 92: 578–596
22. Dhar P (2000) Managing perioperative hypothermia. *J Anaesth* 14: 91–97
23. Giesbrecht GG, Ducharme MB, McGuire JP (1994) Comparison of forced-air patient warming systems for perioperative use. *Anesthesiology* 80: 671–679
24. Schmidt JH, Mörer O (1998) Vermeidung von Wärmeverlust durch Infusionswärmung. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 392–395
25. Heuer L (2003) „Pre-warming“ – how can perioperative hypothermia be avoided? *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 38: 583–586
26. Polderman KH (2004) Application of therapeutic hypothermia in the ICU. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 30: 556–575
27. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346: 549–556
28. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346: 557–563
29. European Resuscitation Council (2005) Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 67: S1–S189
30. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al. (2005) Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 353: 1574–1584
31. 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
32. Polderman KH, Joe RTT, Peerdeman SM et al. (2002) Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med* 28: 1563–1573
33. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC (2005) Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 352: 135–145
34. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K (2003) Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 56: 9–13
35. Keller E, Imhof H-G, Gasser S et al. (2003) Endovascular cooling with heat exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. *Intensive Care Med* 29: 939–943
36. Steinberg GK, Ogilvy CS, Shuer LM et al. (2004) Comparison of endovascular and surface cooling during unruptured cerebral aneurysm repair. *Neurosurgery* 55: 307–315
37. McIntyre LA, Fergusson DA, Hébert PC et al. (2003) Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults. *JAMA* 289: 2992–2999
38. Polderman KH (2004) Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 30: 757–769
39. Bacher A (2005) Effects of body temperature on blood gases. *Intensive Care Med* 31: 24–27
40. Rosenthal TB (1948) The effect of temperature on the pH of blood and plasma in vitro. *J Biol Chem* 173: 25–30
41. Vigue B, Ract C, Zlotine N et al. (2000) Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO<sub>2</sub> in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 26: 722–728
42. Bach F, Mertzluft F (2007) Therapeutische Hypothermie und Säure-Basen-Management. *Anaesthesist* 56: 366–370
43. Marion DW (2004) Controlled normothermia in neurologic intensive care. *Crit Care Med* 32 [Suppl 2]: S43–S45