

Komatöser Zustand nach Duathlon

Andreas Holbro^a, Nicole Exer^b


^a Hematology and hematopoietic stem cell transplantation, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, Kanada, und Abteilung für Hämatologie, Universitätsspital, Basel, Schweiz

^b Zentrale Notfallaufnahme, Kantonsspital, St. Gallen, Schweiz

Fallbeschreibung

An einem heissen Tag im Mai nimmt ein gesunder 17-jähriger Mann an einem Duathlon (5 km Lauf, 17 km Fahrrad, 5 km Lauf) teil. Auf den letzten 1000 Metern bricht der junge Mann plötzlich zusammen. Der Rettungsdienst stellt einen GCS von 3, einen BD von 76/35 mm Hg, eine Körpertemperatur von 40,5 °C und einen Blutzucker von 6,7 mmol/l fest. Nach den initialen lebenserhaltenden Massnahmen vor Ort mit spontanem, raschem Wiedererlangen des Bewusstseins erfolgte die unverzügliche Verlegung in ein nahe gelegenes Regionalspital und bei schwankender Bewusstseinslage die weitere Verlegung in ein Zentrumsspital.

Bei Eintritt in das Zentrumsspital präsentierte sich ein Patient in reduziertem AZ und sportlichem EZ (182 cm, 70 kg). Er war hämodynamisch stabil, die Körpertemperatur betrug 38,5 °C. Neurologisch zeigte sich initial ein mutistischer Patient mit offenen Augen, welcher auf Ansprache nicht reagierte. Er zeigte spontane, z.T. drehend-schraubende Bewegungen der rechten Hand und beider Füsse. Innerhalb einer halben Stunde antwortete er wieder adäquat, zeigte jedoch eine retrograde Amnesie für den ganzen Tag und war zeitlich unscharf, örtlich nicht und autopsychisch voll orientiert. In der neurologischen Untersuchung fanden sich eine Pupillen-anisokorie (rechts grösser als links) mit prompter Lichtreaktion, keine sensomotorischen Ausfälle und allseits abgeschwächte Muskeleigenreflexe, das Babinski-Zeichen war beidseits negativ. Der weitere internistische Status war unauffällig.

Im Eintrittslabor fielen eine Elektrolytstörung, eine Kreatininerhöhung mit einer errechneten Kreatinin-Clearance von 66 ml/min (mit einer fractional excretion [FE], Natrium von 0,73% auf eine prärenale Niereninsuffizienz hinweisend), ein Anstieg der CK im Sinne einer Rhabdomyolyse, eine Troponinerhöhung und eine gestörte Gerinnung auf. Im weiteren Verlauf zeigte sich auch eine deutliche Erhöhung der Transaminasen; sonographisch keine Leberpathologie bzw. Lebervenenthrombose. Die Tabelle 1  zeigt die wichtigsten Laborbefunde über die ersten fünf Tage. Im angefertigten EKG konnten keine Rhythmusstörungen und keine Ischämiezeichen erhoben werden. Die transthorakale Echokardiographie war unauffällig. Das Angio-CT des Schädels zeigte keine Pathologie. Die Einnahme von Drogen bzw. Doping-Mitteln wurde vom Patienten verneint, das toxikologische Screening war negativ.

Wir beurteilten die Befunde als einen Hitzschlag mit beginnendem Multiorganversagen.

Der Patient wurde initial intensivmedizinisch betreut. Wir begannen eine symptomatisch-supportive Therapie mit Hydrierung und Senkung der Kernkörpertemperatur mit äusserlichen Massnahmen. Die DIC und die durch die Hepatopathie gestörte Hämostase wurden mittels Gabe von Frischplasma (FFP) und Vitamin K korrigiert.

Der Patient konnte sechs Tage nach Einlieferung entlassen werden. Es wurde ihm eine sportmedizinische Beratung empfohlen.

Diskussion

Hyperthermie wird als Erhöhung der Kerntemperatur >37,5 °C definiert, bedingt durch ein Versagen der Körpertemperaturregulation. Dabei ist Hyperthermie von Fieber zu unterscheiden. Die Körpertemperatur wird normalerweise sehr konstant gehalten, wobei Wärmeproduktion und -abgabe (durch Abstrahlung, Leitung, Konvektion und Evaporation) sehr eng durch den vorderen Teil des Hypothalamus kontrolliert werden.

Der Hitzschlag wird als Erhöhung der Körperkerntemperatur >40,5 °C, assoziiert mit Störungen des zentralen Nervensystems im Sinne einer Enzephalopathie wie Delir, Krämpfen oder Koma, definiert [1]. Es darf keine andere Ursache von Temperaturerhöhung als eine erhöhte Umgebungstemperatur vorliegen. Schwere Komplikationen wie ein Hirnödem, ein «acute respiratory distress syndrome» (ARDS), eine disseminierte intravaskuläre Gerinnung (DIC), ein akutes Nieren- und/oder Leberversagen, eine Darmischämie und eine Rhabdomyolyse können auftreten. Ätiologisch liegt beim Hitzschlag ein Versagen der Thermoregulation zugrunde. Auf zellulärer Ebene kommt es zur Zytokinsekretion mit systemischen, entzündlichen Reaktionen. Ab einer Körpertemperatur von 42 °C kommt es aufgrund einer Abkoppelung der oxydativen Phosphorylierung zur Inaktivierung verschiedener Enzyme. Die Organschädigung resultiert aus diesem komplexen Zusammenspiel von pathophysiologischen Reaktionen des Körpers und durch direkte Zytotoxizität der Hitze. Zusammen mit der Gerinnungsaktivierung führt dies zu Mikrozirkulationsstörungen [2]. Hepatozyten, Gefässendothel und Nervengewebe sind dabei speziell hitzeempfindlich.

Angaben über Inzidenz sind schwierig, hauptsächlich wegen fehlender Meldung. Kürzlich wurden darüber Zahlen bei Athleten an amerikanischen Schulen publiziert [3]. Die Mortalität ist hoch und beträgt je nach Literaturangabe von 20 bis 60% [4].

Tabelle 1. Wichtigste Laborbefunde.

	Norm	Eintritt	Min.	Max.
Hämoglobin (g/l)	130–167	140	133	146
Hämatokrit (l/l)	0,38–0,50	0,41	0,39	0,42
Erythrozyten (T/l)	4,2–5,7	4,9	4,60	5,15
Leukozyten (G/l)	4–10	17,0	4,5	17,0
Thrombozyten (G/l)	140–400	289	103	289
Natrium (mmol/l)	136–146	141	136	145
Kalium (mmol/l)	3,6–5,0	3,5	3,3	4,3
Kalzium (mmol/l)	2,15–2,55	1,9	1,9	2,51
Magnesium (mmol/l)	0,74–0,99	0,78	0,72	0,78
Phosphat (mmol/l)	0,81–1,62	0,63	0,63	0,8
Glukose (mmol/l)	3,9–6,1	4,9	4,6	7,6
Albumin (g/l)	34–50	45	32,4	45
Kreatinin (µmol/l)	71–115	158	76	158
Laktat (mmol/l)	0,5–2,2			1,0
CRP (mg/l)	<5,0	<5,0	<0,5	<5,0
Bilirubin (µmol/l)	<20,5	6	6,0	54,8
CK (U/l)	35–235	1091	774	4048
CK-MB (µg/l)	<5,0	18	16	197
Troponin (µg/l)	<0,1	1,1	<0,1	2,3
ASAT (U/l)	15–37	55	55	4822
ALAT (U/l)	16–65	23	23	5709
LDH (U/l)	100–190	268	268	3965
γ-GT (U/l)	15–85	15	15	121
AP (U/l)	98–317	109	101	118
Amylase (U/l)	<100	112		112
INR	1,0	1,2	1,06	2,4
TZ 1 (s)	14–20		21	>120
TZ 2 (s)	10–35		7,3	113
Fibrinogen (g/l)	2–5		1,9	4,7

Man unterscheidet zwei verschiedene Formen des Hitzschlages:

- *Klassischer Hitzschlag*: befallen sind Patienten mit chronischen Krankheiten oder Patienten, welche sich vor Hitze nicht schützen können. Typischerweise sind dies ältere Patienten und/oder Patienten mit neurologischen und/oder psychiatrischen Krankheiten.
- *Hitzschlag durch körperliche Anstrengung*: betroffen sind häufig junge, gesunde Menschen, welche bei hoher Temperatur und hoher Luftfeuchtigkeit körperlich stark aktiv sind. Dies betrifft v.a. Sportler oder Rekruten [5].

Eine entsprechende Anamnese bzw. Fremdanamnese sowie eine genaue klinische Untersuchung sind für die korrekte Diagnostik entscheidend. Dabei ist die Differentialdiagnose einer Hyperthermie wichtig (serotonerges, neuroleptisches Syndrom, drogeninduzierte Hyperthermie (Kokain, Amphetamine), maligne Hyperthermie, thyreotoxische Krise u.a.).

In der klinischen Untersuchung fallen eine Tachypnoe, gelegentlich eine Hypotension, neurologische Auffälligkeiten wie Bewusstseinsstörungen und Krämpfe, eine kutane Vasodilatation, Blutungen bei DIC und pulmonale Rasselgeräusche auf.

Man sollte ein vollständiges Blutbild, eine Gerinnung und ein Chemogramm veranlassen. Ein toxikologisches Screening dient zum Ausschluss einer drogenbedingten Hyperthermie. Das Thoraxröntgenbild kann ein Lungenödem bzw. ARDS und das EKG Arrhythmien oder eine Myokardischämie zeigen. Leidet der Patient unter neurologischen Auffälligkeiten, sind ein CT-Schädel bzw. MRI-Schädel, ein EEG, evtl. sogar eine Lumbalpunktion zu evaluieren.

Die Behandlung beinhaltet das Sichern der Vitalfunktionen, eine sofortige Kühlung, Flüssigkeitssubstitution und die Behandlung von Komplikationen. Kühlung erzielt man durch Konduktion (äusserliche und interne Kühlung verschiedener Modalitäten), Verdunstung (25–30 °C warmes Wasser auf den Patienten spraysen) und Konvektion (kältere Umgebung: Klimaanlage). Dabei muss man eine kutane Vasokonstriktion unbedingt verhindern, um den Hitzetransfer von der Haut zur Umgebung nicht zu beeinträchtigen. Die Kühlung ist initial bis mindestens zu einer Körperkerntemperatur von 39,0 bis 39,5 °C fortzusetzen. Nach Spitalaufnahme sollte eine intensivmedizinische Überwachung mit Möglichkeit des invasiven Monitorings erfolgen. Bei Multiorganversagen erfolgt eine entsprechende Therapie.

Die Prävention eines Hitzschlages ist aufgrund der hohen Mortalität und Morbidität sehr wichtig.

Korrespondenz:

Dr. med. A. Holbro
Abteilung für Hämatologie
Universitätsspital Basel
CH-4031 Basel
a.holbro@bluewin.ch

Literatur

- 1 Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med.* 2002;346(25):1978–88.
- 2 Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, Lacombe C, al-Shail E, al-Ohali Y, et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost.* 1996;76(6):909–15.
- 3 Gilchrist J, Haileyesus T, Murphy M, Comstock RD, Collins MA, McIlvain N, et al. Heat illness among high school athletes – United States, 2005–2009. *Morbidity & Mortality Weekly Report.* 2010;59(32):1009–13.
- 4 Misset B, De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Gattoliat O, Boughrara E, Annane D, et al. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France: a national multiple-center risk-factor study. *Crit Care Med.* 2006;34(4):1087–92.
- 5 Rav-Acha M, Hadad E, Epstein Y, Heled Y, Moran DS. Fatal exertional heat stroke: a case series. *Am J Med Sci.* 2004;328(2):84–7.