

Macht Hitze krank?

Den einen bereitet die Hitze Freude, für andere kann sie tödlich enden, wie wir im Hitzesommer 2003 erfahren konnten. Der Mensch verfügt normalerweise über einen zuverlässigen inneren Thermostaten; doch dieser kann durch hohe Körpertemperatur geschädigt werden.

Si une vague de chaleur fait plaisir aux uns, elle peut être mortelle pour d'autres, comme nous l'a montré l'été 2003. L'être humain dispose normalement d'un thermostat interne fiable, mais des températures du corps surélevées peuvent le dérégler.

Markus Frei und Jan-Olaf Gebbers

Bericht über das Seminar A1 an der 6. Fortbildungstagung des KHM, 3./4. Juni 2004, Luzern

Entwicklungsgeschichtliche Aspekte

Von unserer afrikanischen Ursprünglichkeit, als Schweiss- und Laufwesen der Hitze angepasst, haben wir in den klimatisch gemässigten Zonen viel verloren. Weit eher an Kälte adaptiert, haben wir deshalb in Hitzeperioden Anpassungsprobleme, die vor allem ganz junge, ältere und kranke Personen betreffen. Die Gefahr der Hitzeerkrankungen nimmt zu. Die globale Klimaerwärmung verursacht bereits Hitzewellen in temperierten Regionen. Vorbeugende Beratung und Behandlung sowie rechtzeitiges Erkennen der Hitze-Dekompensation sind während Hitzeperioden erforderlich, um den lebensbedrohlichen, oft rasch entstehenden Hitzeschock zu verhindern.

Die Hitzewelle 2003

Die letztjährige anhaltende Hitzewelle brachte in Europa bislang noch nie gemessene Temperaturen von über 40 °C am Tag ohne wesentliche nächtliche Abkühlung. Die Folge war eine erschreckend grosse Zahl an Hitzeerkrankten und zusätzlichen Todesfällen, beispielsweise 4800 in Ile-de-France und 14 800 in ganz Frankreich. Diese Hitzeperiode traf Behörden, Verwaltungen von Altersheimen und Spitälern sowie den öffentlichen Gesundheitsdienst unvorbereitet, was die grosse Zahl der Hitzetoten mit erklärt. Vergleichsweise wurden in den USA zwischen 1979 und 1997 «nur» 7000 Todesfälle der Hitze zugeschrieben [1].

Die Inzidenz dieser Todesfälle wird vermutlich mit der Klimaerwärmung und der weltweit erwarteten Zunahme von Häufigkeit und Intensität der Hitze-

wellen steigen [2, 3]. Im folgenden sollen die durch Hitze hervorgerufenen Gesundheitsstörungen beschrieben werden. Zuerst der Hitzeschock als die gravierendste Hitzeschädigung und dann, nach einem kurzen Exkurs in die *Normothermie*, die verschiedenen Stufen der Schädigung durch zunehmende *Hyperthermie*, also zunehmend erhöhte Körpertemperatur.

Der Hitzeschock (Hitzschlag, Hyperpyrexie)

Der Hitzeschock ist eine lebensbedrohliche Krankheit. Er ist charakterisiert durch erhöhte Kerntemperatur von >40 °C und Störungen des Zentralnervensystems als Delirium, Krämpfe oder Koma bei trockener und heisser Haut [4, 5]. Ursache sind eine hohe Umgebungstemperatur und/oder starke körperliche Anstrengung. Der Hitzeschock kann schnell auch bei vorher symptomlosen Personen eintreten.

Selbst bei adäquater Senkung der Körpertemperatur und intensiven Therapiemassnahmen ist der Hitzeschock oft fatal (in etwa 50%), und Überlebende leiden meist an anhaltenden neurologischen Störungen [4, 5].

Ursachen

Er entsteht durch eine Überforderung der Wärmeregulation, besonders bei feucht-heissem Klima, oft kombiniert mit körperlicher Anstrengung, oder durch eine febrile Hyperthermie bei Malaria oder Enzephalitis.

Auch in gemässigten Klimazonen kann ein Hitzeschock bei Gewitterneigung sowie in bestimmten Industriebetrieben und im Untertagebau auftreten. Für thermolabile Personen sind Klimabedingungen mit absoluter Windstille sowie hoher Luftfeuchte von 90 bis 100% bereits bei Temperaturen von 26 °C als kritisch anzusehen.

Klinisches Bild

Die erhöhte Körpertemperatur wirkt als Noxe, die im ZNS zu thermischen Zellschädigungen führt. Das klinische Bild ist durch Beeinträchtigung des ZNS und durch Kreislaufinsuffizienz geprägt [4, 5, 9].

Prodromalerscheinungen sind Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, Benommenheit, Schwindelanfälle, Übelkeit und Erbrechen. Ein charakteristisches Warnzeichen ist die stark verminderte oder eingestellte Schweißsekretion am Stamm. Die Haut ist hierbei trocken und gerötet (rotes Stadium) als Zeichen einer noch intakten Kreislauffunktion.

Das Sistieren der Schweißproduktion ist allerdings bereits als Spätsymptom zu werten. Es ist das Ergebnis einer thermischen Schädigung der Zentren der Thermoregulation. Dadurch entsteht ein Circulus vitiosus, der zu einer schnellen Erhöhung der Kerntemperatur auf 41 oder 42 °C und höher mit Bewusstseinsverlust führt. Als häufigste Komplikation entwickelt sich eine Gefäßinsuffizienz. Die Haut im Gesicht und an den Extremitäten wird schlecht durchblutet und ist blass-zyanotisch (graues Stadium).

Der Tod tritt bei Temperaturen über 42 °C durch Lähmung der medullären Atmungs- und Kreislaufzentren und infolge des Multiorganversagens ein (Tabelle 1).

Tabelle 1. Klinisches Bild des Hitzeschocks.

Enzephalopathie
DIC
Multiorganversagen
ARDS
Nierenversagen
Myokardschaden
Leberzellschaden
Darmischämie
Pankreas-Nekrose
Rhabdomyolyse
Hämorrhagien
Respiratorische Alkalose
Laktat-Azidose
Hypophosphatämie
Hypokaliämie
Hämatokrit-Erhöhung
Rhabdomyolyse
Hyperkaliämie
Hyperkalzämie
Hyperphosphatämie

Pathophysiologie

Sie wird wesentlich bestimmt von einem thermoregulatorischen Versagen, gekoppelt an eine gesteigerte Akut-Phase-Reaktion und möglicherweise an eine alterierte Expression des Hitzeschock-Proteins. Das folgende Multiorganversagen mit Enzephalopathie entsteht aus einem komplexen Zusammenwirken des zytotoxischen Effekts der Hitze, der entzündlichen Reaktionen und der allgemeinen Gerinnungsaktivierung [4, 5] (Abb. 1). Mitbeteiligt ist die thermoregulatorische Umverteilung des Blutes von den inneren Organen in die Haut, was zu hypoxischen Zuständen im Darm mit Mukosaschäden und nachfolgender Endotoxinämie führt; welche wesentlich zur systemischen Entzündungs- und Schockreaktion beiträgt (Abb. 2).

Epidemiologie und Prävention

Der Hitzeschock mit Todesfolge gehört zu den häufigsten nicht erkannten Todesursachen und ist in den USA häufiger als alle Todesfälle infolge Tornados und Erdbeben zusammen [6, 7]. Die angegebene Inzidenz des Hitzeschocks in den USA während Hitzewellen variiert zwischen 17,6 und 26,5 Fällen pro

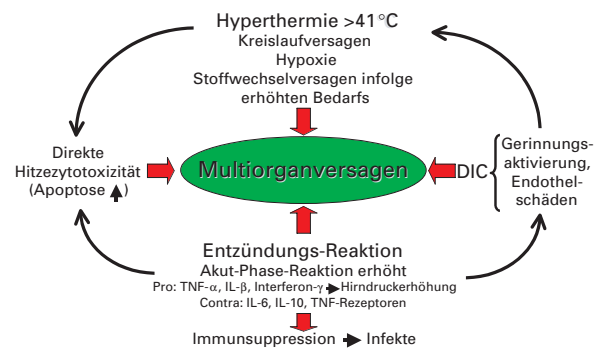


Abbildung 1
Pathophysiologie des Hitzeschocks.

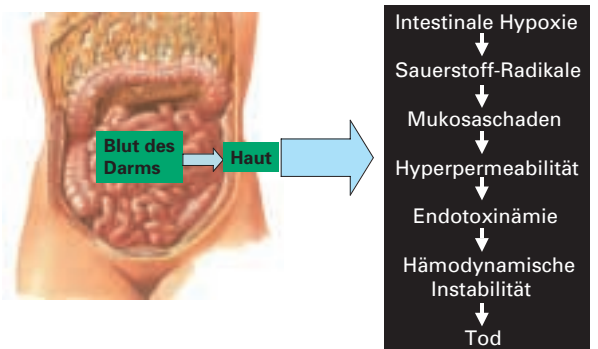


Abbildung 2
Thermoregulatorische Umverteilung des Blutes mit Minderversorgung der inneren Organe.

100 000 Einwohner [1, 7–9]. Als besonders gefährdet gelten Säuglinge und sozial isolierte ältere Personen mit oder ohne gesundheitlichen Problemen wie psychiatrische Störungen, Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten, besonders wenn ihnen der Zugang zu Klimaanlage fehlt [1, 4–7]. Die meisten Hitzetoten finden sich unter den armen Stadtbewohnern [8, 9].

Hitzeschocks sind vermeidbar. Wir kennen seine epidemiologischen Merkmale, und wirkungsvolle Massnahmen sind klar definiert worden [8]. Zur Vermeidung von Todesfällen infolge Hitze muss das *öffentliche Gesundheitswesen* das Problem rasch erkennen und handeln. Hierzu haben die französischen Behörden eingedenk der letztjährigen Katastrophe Massnahmen ergriffen und Alarmstufen definiert: Massnahmen, Frankreich 2004 (Quelle: The Lancet 2004;363:1708):

- Liste gefährdeter Personen durch Behörden erstellen
- 20 Mio. € für Klimaanlage für ältere Personen
- Telefon-Notruf, Ile-de-France

Beobachtungs- und Alarmstufen:

- Stufe 1 (Juni – Oktober): Temperaturbeobachtungen (Tag-Nacht)
- Stufe 2 Alarm
- Stufe 3 Interventionen: Altenheime, Spitäler mit Polizei- und Feuerwehr-Einsätzen
- Stufe 4 Krisensituation (evtl. militärischer Einsatz).

Der Zugang zu Klimaanlage, auch nur für wenige Stunden pro Tag, ist ein wichtiger Schutzfaktor. Dennoch hat sich die Einrichtung klimatisierter Aufenthaltsräume als nicht genügend erwiesen. Die Kommunen müssen sich aktiv um die besonders gefährdeten Mitbürger kümmern, wie dies oben skizziert ist. Zudem sollen entsprechende Informationen über die Medien verbreitet werden. Hausärzte können mit einem Merkblatt ihre Patienten aufklären (siehe Merkblatt).

Die Normothermie

Beim Menschen als homoiothermem Wesen ist der Wärmehaushalt von einem ausgewogenen Verhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe geprägt, so dass die Kerntemperatur in einem grossen Umgebungstemperaturbereich einschliesslich tages- und jahresrhythmischen Schwankungen auf ein Niveau von $37^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ eingestellt ist. Die Konstanterhaltung der Kerntemperatur kann analog der Funktionsweise eines Thermostaten als ein komplizierter Regelkreis mit negativer Rückkopplung beschrieben werden. Die prinzipielle Konstanz der Kerntempe-

ratur wird erreicht über den inneren und äusseren Wärmestrom, der ein Gleichgewicht zwischen Wärmebildung in den inneren Organen und der Skelettmuskulatur sowie der Wärmeabgabe über die Haut mit dem Verstellmechanismus der Hautgefässe und den Schweissdrüsen einstellt. Die Homoiothermie ermöglicht ein stets gleichmässig hohes Aktivitätsniveau des Organismus und ist ein wesentliches Glied in der Kette für die Konstanz des gesamten inneren Milieus.

Die Hyperthermie

Die (allgemeine) Hyperthermie mit Erhöhung der Kerntemperatur entsteht hauptsächlich infolge *exogener passiver* Überwärmung des Organismus bei hohen Umgebungstemperaturen. Hierbei kommt es zu einer Istwert-Verschiebung bei konstant bleibendem (normalem) Sollwert, so dass die Mechanismen der Wärmeabgabe, im Gegensatz zum Verhalten bei Fieber, ständig bis zur maximalen Leistungsfähigkeit belastet werden.

Oberhalb einer Umgebungstemperatur von 37°C wirkt die Verdunstung als alleiniger Mechanismus der Wärmeabgabe. Hier treten Strahlung, Leitung und Konvektion im negativen Sinne auf, d.h. durch sie wird dem Körper Wärme zugeführt. Ausserdem wird bei steigender Aussentemperatur der Nutzen der Wärmeabgabe dank Verdunstung durch die erhöhte Wärmebildung aufgrund von Stoffwechselprozessen laufend zunichte gemacht. Die Situation ist besonders prekär, wenn durch Muskelarbeit der Stoffwechsel zusätzlich angekurbelt wird (Arbeitshyperthermie).

Eine allgemeine Hyperthermie kann auch durch *endogene* Ursachen bei normaler Umgebungstemperatur ausgelöst oder begünstigt werden. Das ist der Fall bei einer pathologisch gesteigerten Wärmebildung infolge Hyperthyreose oder bei genetisch bedingten Störungen des Muskelstoffwechsels (maligne Hyperthermie infolge Narkose). Gleichartig wirken Störungen der Wärmeabgabe bei angeborenem Mangel an Schweissdrüsen, bei Verbrennungen, Ichthyosis und Einschränkungen der Schweisssekretion bei Hirnkrankheiten und durch Medikamente (z.B. Anticholinergika).

Hitzestress

Als Tropenwesen adaptiert der Menschen besser an Hitze als an Kälte, dennoch ist die Toleranzbreite der Kerntemperatur – $37\text{--}41^{\circ}\text{C}$ – gering. Eine Kerntemperatur von 39°C , wie sie auch bei schwerer Arbeit auftritt, wird über längere Zeit vertragen. Etwa ab 40°C besteht die Gefahr des Kreislaufkollaps, und

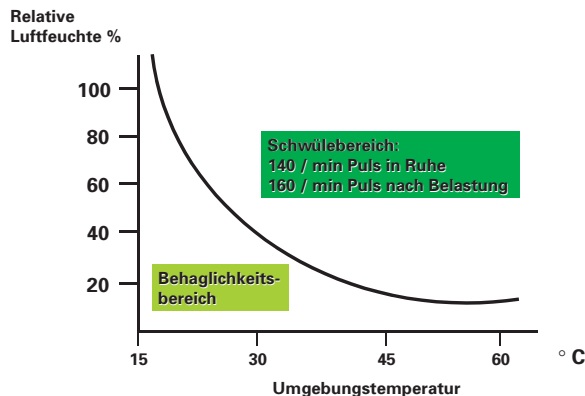


Abbildung 3
Schwülekurve.

bei Temperaturen $>42^{\circ}\text{C}$ (auch bei Fieber) tritt der Hitzetod ein.

Trotz dieser geringen Toleranzbreite der Kerntemperatur ist der Mensch ein hitzeresistentes Lebewesen. So kann bei trockener Luft dauerhaft eine Hitzebelastung mit Umgebungstemperaturen bis 60°C ertragen werden. Kurzfristig werden sogar Trockentemperaturen von 100 bis 120°C für 15 bis 20 Minuten in der Sauna gut überstanden. Mit steigender Luftfeuchte sinkt die mögliche Aufenthaltsdauer in der Hitze (Abb. 3).

Beurteilung der Hitzebelastung

Der Beginn einer Hitzebelastung ist durch die Schwüle-Empfindung gekennzeichnet. Eine grobe Orientierung vermittelt die Schwülekurve nach Lancaster-Carstens (Abb. 3), die für einen Wasserdampfdruck von $1,877\text{ kPa}$ ($14,09\text{ mm Hg}$) berechnet wurde. Die Kurve grenzt den Behaglichkeitsbereich vom Schwülebereich ab. Das Diagramm belegt, dass bei niedriger Luftfeuchte relativ hohe Temperaturen ertragen werden, während bei hoher Luftfeuchte bereits relativ niedrige Temperaturen eine Schwüleempfindung hervorrufen.

Die Schwülekurve gilt nur für unbewegte Luft und rückt mit zunehmender Windbewegung nach rechts, womit die Einordnung eines bestimmten Klimas in den Schwülebereich oder gar die Beurteilung als Hitzebelastung erschwert wird.

Als Beurteilungskriterien für das Ausmass der Belastung durch die Hitze sind physiologische Grössen wichtig; so gelten eine Herzfrequenz von 140 pro Minute bei Ruhe, Herzfrequenz von 160 pro Minute nach Belastung, ein kontinuierlicher Anstieg der Herzfrequenz bei Ruhe und eine Kerntemperatur von $\geq 39,2^{\circ}\text{C}$ als Warnzeichen.

Stadien der allgemeinen Hyperthermie

Die Anpassung des Organismus an die Hitzebe-

lastung erfolgt als mehrphasig ablaufendes Adaptationssyndrom in 3 Stadien:

1. Kompensationsstadium (Adaptationsphase, Erregungsphase),
2. Dekompensationsstadium (Erschöpfungsphase, Hemmungsphase),
3. Stadium des Hitzetodes.

Das *Kompensationsstadium* ist, durch eine initiale «Alarmreaktion» mit Mobilisierung des Hypothalamus oder der Nebenniere gekennzeichnet. Ausdruck dieses adaptiven Verhaltens ist eine maximale Erregung der thermoregulatorischen Stellglieder der Wärmeabgabe, so dass die verstärkte Wärmebildung oder passive Wärmezufuhr völlig kompensiert wird; die Kerntemperatur bleibt im Regelungsbereich.

Im *Dekompensationsstadium* kommt es zum Erschöpfen der endokrinen Schutzfunktion (Tabelle 1). Nach einer anfänglichen zentralnervösen Erregung mit psychischer Unruhe, motorischer Aktivität, erhöhter Herzfrequenz sowie beschleunigter und tieferer Ventilation folgt eine Hemmung der zentralnervösen Aktivität und speziell der medullären Atmungs- und Kreislaufzentren. Es entwickeln sich Muskelschwäche, Kreislauf labilität, Herzinsuffizienz und Störungen der Sauerstoffversorgung innerer Organe insbesondere auch infolge der Blutverschiebung zum Integument (Abb. 2). Dabei können sich, je nach Pathogenese und Schweregrad, durch vasomotorische Labilität ein *Hitzekollaps*, durch Salz- und Wasserverlust eine *Salzmangel- und Wassermangel-Hitzerschöpfung* bis zu *Hitzekrämpfen* sowie durch Verminderung oder Erlöschen der Schweisssekretion eine *Hyperpyrexie* entwickeln. Im Vorstadium des Hitzetodes (Hitzeschock s.o.) kommt es bei weiterer Zunahme der Körpertemperatur zur Adynamie, zu Herzinsuffizienz, Dyspnoe, ausgeprägter Gewebshypoxie, schliesslich zum allgemeinen Schockzustand, der im Rahmen eines Multiorganversagens infolge gesteigerter systemischer Entzündungsreaktion, bei Kerntemperaturen um 42°C , schliesslich zum Tod führt.

Morbidität und Mortalität bei Hyperthermie

- Anstieg der Kerntemperatur \rightarrow erhöhter Blutfluss zur Haut \rightarrow Schweisssekretion
- Zunahme der Herzbelastung
- Wasser- und Salzverluste
- Verminderte Arbeitseffizienz des Herzens
- Hämokonzentration
- Gefahr der koronaren und zerebralen Thrombose, besonders bei älteren Personen und bei Atherosklerose, die auch bei geringen Hitzebelastungen für die Mehrzahl der durch Hitze verursachten Morbidität und Mortalität verantwortlich ist.

Formen der Hyperthermie

Die WHO-Definition teilt die (allgemeine) Hyperthermie nach pathogenetischen Kriterien in die oben erwähnten Schweregrade ein: leichtere Formen des Hitzekollaps, Salz- und Wassermangel-Hitzeerschöpfung und Hitzekrämpfe, Wassermangel-Hitzeerschöpfung, schwerere Formen des Hitzeschocks und des Sonnenstichs und schliesslich der Hitzetod (Tabelle 2).

Der Hitzekollaps (Hitzesynkope)

ist eine kurzdauernde, vasomotorische Reaktion beim Stehen oder Sitzen, die auf der ausgeprägten Vasodilatation der Hautgefässe mit Versacken des Blutes in die Hautregionen beruht. Durch das Missverhältnis zwischen den stark erweiterten Gefässen und der zirkulierenden Blutmenge kommt es zur Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen und nachfolgend zur Senkung des arteriellen Blutdrucks, so dass eine orthostatisch bedingte Durchblutungsstörung mit Sauerstoffmangel im ZNS auf-

tritt. Nach Vorboten wie Schwindelgefühl, Sehstörungen in Form von Flimmerskotom oder Ohrensausen kommt es zur plötzlichen Bewusstlosigkeit, die sich im Liegen schnell zurückbildet. Die Thermoregulation ist hierbei noch intakt.

Die Hitzeerschöpfung

ist eine Störung des *Salzhaushalts* (Salzmangel-Hitzeerschöpfung) und/oder des *Wasserhaushalts* (Wassermangel-Hitzeerschöpfung) bei einer Hyperthermie bis um etwa 39 °C Kerntemperatur. Sie tritt bei hitzeexponierten Personen auf, die nicht Hitzeakklimatisiert sind, und ist mit einer über Tage dauernden Entwicklung gekennzeichnet; beide Formen sind meist untrennbar.

Bei der *Salzmangel-Hitzeerschöpfung* steht eine NaCl-Verarmung infolge starker Schweisssekretion im Vordergrund, wobei zusätzliche Salzverluste durch Erbrechen und Diarrhoen oder verminderter Salzaufnahme bei falscher Ernährung oder Appetitmangel begünstigt werden.

Der NaCl-Mangel im Plasma und Interstitium führt in 1–5 Tagen zu einer geringen Wasserverschiebung aus dem extrazellulären in den intrazellulären Raum. Die mässige Schwellung der Hirnzellen führt zu Allgemeinsymptomen, wie Kopfschmerz, Brechreiz, Reizbarkeit, Müdigkeit und Mattigkeit sowie zur Kreislaufbeeinflussung durch Vasodilatation, Tachykardie und Störungen der kardialen Erregungsleitung.

Eine besondere Gefährdung ist eine zusätzliche schwere Muskelarbeit. Als Folge von Elektrolytverschiebungen und Osmolaritätsänderungen in den Muskelfasern kommt es zu schmerzhaften tonisch-klonischen Hitzekrämpfen der Skelett- und Abdominalmuskulatur und schliesslich zum Kreislaufversagen. Dem klinischen Erscheinungsbild gehen häufig isolierte Muskelfibrillationen als einzige Vorwarnung einer Hitzeschädigung voraus.

Bei der *Wassermangel-Hitzeerschöpfung* kommt es zum Wasserverlust, wobei ein Defizit von 5–10% der Körpermasse zu leichten passageren Störungen führt, während Abnahmen von 15–25% zu lebensbedrohlichen Zuständen führen. Nach initialen Durst- und Erschöpfungsgefühlen sowie leichten Schwindelanfällen kommt es bei steigender Kerntemperatur und Herzfrequenz zu Seh- und Hörstörungen, Dyspnoe und Zyanose sowie zum Einsinken der Augäpfel, zur Verminderung des Hautturgors und zu anderen Exsikkationserscheinungen (Tabelle 2).

Die schwersten Komplikationen sind die extrazelluläre Dehydratation mit erhöhter Blutviskosität bei Abnahme des Herzschlagvolumens und kompensatorischer Tachykardie und schliesslich der oligämische Schock.

Tabelle 2. Klinik der Hyperthermie-Stadien.

1. Hitzekollaps	Kurzdauernde, vasomotorische Reaktion bei Missverhältnis zwischen stark erweiterten Gefässen und Blutvolumen
2. Hitzeerschöpfung	Salz- und/oder Wassermangel → Muskelfibrillationen → Krämpfe
3. Hitzeschock	Wärmezuführung von der Umgebung oder bei febriler Hyperthermie Erhöhte Kerntemperatur → ZNS-Schäden Prodromi: Kopfweg, Benommenheit, Schwindel, Nausea, Erbrechen. Reduziertes Schwitzen am Stamm, Hautrötung
4. Hitzetod	>42 °C Lähmung des medullären Atmungs- und Kreislaufzentrums

Tabelle 3. Flüssigkeitsverlust und Leistungsfähigkeit beim Sport.

Abnahme vom Ausgangsgewicht	Massenverlust bei 70 kg (etwa 85% sind Flüssigkeitsverluste)	Leistungsfähigkeit und Symptome
1%	0,7 kg	volle Leistung, Durstgefühl
2%	1,4 kg	Halten der Leistung bei grosser Anstrengung
3%	2,1 kg	Leistungsabfall 5%, grosse Müdigkeit
4%	2,8 kg	Leistungsabfall 10%, einzelne Leistungs-Abbrüche
5%	3,5 kg	Leistungsabfall 15%, Erschöpfung, hohe Leistungs-Abbruchfrequenz
6%	4,2 kg	Leistungsabfall 20%, Muskelkrämpfe, Koordinationsstörung
10%	7,0 kg	Leistungs-Abbruch, Reduzierung Nierendurchblutung und Urinproduktion auf 50%, Desorientierung, Koordinationsstörung
15%	10,5 kg	Bewusstlosigkeit, Lebensgefahr

Prophylaktisch sind bei Hitze-exponierten Personen NaCl-Gaben und eine wohldosierte Wasserzufuhr erforderlich.

Der Hitzeschock

Dieser ist zu Beginn des Artikels detailliert abgehandelt worden.

Der Sonnenstich

Ist eine Sonderform des Hitzeschocks und klinisch manchmal von diesem schwer abgrenzbar. Pathogenetisch entsteht er bei intensiver Einwirkung langwelliger Sonnenstrahlung auf den entblösten Kopf. Dadurch kommt es zu einer zusätzlichen Erwärmung des bereits hyperthermen Hirngewebes um 1 bis 2 °C, so dass es vor Ausbildung der Hyperpyrexie plötzlich auch zu meningealen Reizerscheinungen kommt.

Hitze und Luftverschmutzung

Während Hitzewellen mit hoher Sonneneinstrahlung kommt es in den industrialisierten Regionen zur erheblichen Zunahme der Luftschadstoffe, vor allem von Ozon. Diese Luftverschmutzung trägt zur Entstehung der Hitzeerkrankungen bei, wie in Studien aus Athen, Belgien und Toronto nachgewiesen wurde [10–12]. In der Schweiz sind im vergangenen Jahr langanhaltend weit über dem Grenzwert liegende Ozonwerte gemessen worden – und dies wie nie zuvor [www.in-luft.ch]. Ozon und Sommersmog sind leider weiterhin ernste umweltmedizinische Probleme [13, 14].

Referenzen

- 1 Heat-related illnesses, deaths, and risk factors – Cincinnati and Dayton, Ohio 1999, and United States, 1979–1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000;49:470–3.
- 2 McMichael AJ, Haines A, Slooff R, Kovats S. Climate change and human health. WHO, World Health Organization, Geneva 1996.
- 3 Easterling DR, Meehl GA, Parmesan C, et al. Climate extremes: observations, modeling, and impacts. *Science* 2000;298:2068–74.
- 4 Knoche JP, Reed G. Disorders of heat regulation. In: Narins RG, ed. *Maxwell & Kleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1994:1549–90.
- 5 Bouchama A, Knoche JP. Heat stroke (review). *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
- 6 Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, et al. Near fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998;129:173–81.
- 7 Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, et al. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996;335:84–90.
- 8 Kellermann AL, Todd KH. Killing heat (editorial). *N Engl J Med* 1996;335:126–7.
- 9 Jones TS, Liang AP, Kilbourne EM, et al. Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St. Louis and Kansas City, Mo. *JAMA* 1982;247:3327–31.
- 10 Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G, et al. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environ Health* 1995;48:235–42.
- 11 Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994 in Belgium. *Environ Res* 1995;70:105–13.
- 12 Rainham DG, Smoyer-Tomic KE. The role of air-pollution in the relationship between a heat stress index and human mortality in Toronto. *Environ Res* 2003;93:9–19.
- 13 Gebbers J-O. Ozon: Mythos und Wirklichkeit. *Schweiz Rundschau Med Prax* 1996;85:971–7.
- 14 Gebbers J-O, Schläpfer A. Umweltbedingte Lungenkrankheiten. *Schweiz Med Forum* 2001;1:1147–53.

Prof. Dr. med. Jan-Olaf Gebbers
Pathologisches Institut
und Institut für Umweltmedizin
Kantonsspital Luzern
CH-6000 Luzern 16
janolaf.gebbers@ksl.ch

Merkblatt zum Hitzestress

Beurteilung und Behandlung

Was:	Hitzestress, ein von Hitze hervorgerufenes Unwohlsein oder eine Krankheit
Wo:	In der Sonne oder in heissen Räumen
Wann:	Temperaturen über 30 °C. Luftfeuchte über 60%
Wer:	Ältere Personen, Kleinkinder, Kranke, Sportler
	Herz- oder Nierenschwäche
	Über- oder Untergewichtige
	Nach Hirnschlag
	Bluthochdruck
	Zuckerkrankheit
	Durchfall
	Infektion oder Fieber
	Vermindertes Schwitzen
	Alkoholiker
	Bestimmte Medikamente

Milde und mittlere Warnzeichen

Milde

Abnahme der Energie
Appetitverlust, Übelkeit
Schwindel

Mittlere

Starkes Schwitzen, Durst, Schwindel
Kopfschmerz, Verwirrtheit

Behandlung

Kühlen Platz aufsuchen
Äussere Kühlung, Ruhe
Flüssigkeitsgabe
Überflüssige Kleidung abnehmen

Ernste Zeichen von Hitzestress

Klopfender Kopfschmerz
Starke Verwirrtheit
Reizbarkeit, Aggressivität
Herzklopfen, erschwertes Atmen
Trockene Haut
Erbrechen, Durchfall
Muskelkrämpfe
Ohnmacht, Schwindel, Kollaps

Notruf 144:

«Dies ist ein medizinischer Notfall»

Vermeidung von Hitzestress

- Genügend Wasser trinken (3 Liter/Tag), auch ohne Durstgefühl. Urin soll hell sein.
- Leichte lockere Kleidung
- Direkte Sonne meiden
- Klimatisierte Räume aufsuchen
- Zusätzlich kalte Dusche oder Bäder
- Hitzestau in Räumen vermeiden
- Sonnenstoren während des Tages
- Ventilatoren nutzen
- Keine starke körperliche Anstrengung
- Keinen Alkohol
- Keine schweren heissen Mahlzeiten
- Keine zusätzliche Salzaufnahme ohne ärztliche Zustimmung

Spezielle Vorsicht

Bluthochdruck? Nieren- oder Herzprobleme?

Fragen Sie Ihren Arzt!