

ÜBERSICHTSARBEIT

Einteilung und Therapie kälteinduzierter Verletzungen

Christoph Sachs, Marcus Lehnhardt, Adrian Daigeler, Ole Goertz

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Erfrierungen sind in Mitteleuropa wesentlich seltener als Verbrennungen. In einem westdeutschen Verbrennungszentrum bestand über die letzten 10 Jahre gemittelt ein Verhältnis von 1 : 35. Aufgrund der geringen Fallzahl herrscht häufig Unsicherheit im Umgang mit diesen Verletzungen.

Methode: Selektive Literaturrecherche in PubMed bis 12/2014 unter Verwendung der Stichwörter Erfrierung, „frostbite injury“, „non-freezing cold injury“, „frostbite review“ sowie eigener klinischer Erfahrungen der Autoren.

Ergebnisse: Erfrierungen oder kälteinduzierte Traumata sind Teil des Behandlungsspektrums in Verbrennungszentren. Die Behandlung von kälteinduzierten Verletzungen ist uneinheitlich und basiert hauptsächlich auf Fallberichten und Anwendungsbeobachtungen. Es wird zwischen dem Kälteschaden („non-freezing injury“) mit langsamem Temperaturverlust im Gewebe ohne Erfrierung und der Erfrierung mit Eiskristallbildung im Gewebe unterschieden. Beim Kälteschaden sollte eine langsame Erwärmung (22 °C bis 27 °C) vorgenommen werden, um einen Reperfusionsschaden zu vermeiden. Zur Therapie von Erfrierungen wird die Körperkerntemperatur angehoben und die betroffenen Körperstellen in warmem Wasser mit Zusatz von Antiseptika gebadet. Es erfolgt ein Debridement bereits offener oder großflächiger Blasen. Um den durch Prostaglandin vermittelten thrombogenen Effekt zu hemmen, wird Ibuprofen (12 mg/kg Körpergewicht, zweimal täglich) verabreicht.

Schlussfolgerung: Die Art der Therapie richtet sich nach der Entität, der Schwere der Verletzung und dem Zeitpunkt. Die Therapieoptionen entsprechen dem Empfehlungsgrad C. In prospektiven Studien sollten erste erfolgversprechende Ansätze zur Reperfusion weiter verfolgt werden.

► Zitierweise

Sachs A, Lehnhardt M, Daigeler A, Goertz O: The triaging and treatment of cold-induced injuries. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 741–7.
DOI: 10.3238/arztebl.2015.0741

Erfrierungen oder kälteinduzierte Traumata sind Teil des Behandlungsspektrums in Verbrennungszentren. Trotz ähnelnden klinischen Bildes zwischen Erfrierungen und Verbrennungen bestehen Unterschiede in der Ätiologie und Pathophysiologie, die für die Behandlung und Prognose relevant sind. Beide Verletzungsentitäten führen zu einer Schädigung bis hin zu Verlust der Haut sowie des kutanen und subkutanen Kapillarsystems mit flächigen Wunden. In Abhängigkeit vom Schweregrad und der Lokalisation reicht das Spektrum der Therapie von einem konservativen Regime bis zu aufwendigen operativen Rekonstruktionen. Die folgenlose Abheilung bis hin zum letalen Ausgang aufgrund der systemischen Hypothermie oder im Verlauf auftretender Infektionen sind hierbei möglich. Die folgenden großflächigen Wunden erfordern eine aufwendige sterile Behandlung. Schwerbrandverletztzentren bieten hierfür die notwendige Infrastruktur und Erfahrung. Durch eine bedarfsgerechte Einstellung des Raumklimas kann ein entsprechendes Umfeld geschaffen werden; des Weiteren ist die chirurgische Therapie der oberflächlichen Entfernung abgestorbener Hautschichten bis hin zu Makroamputationen in der Therapie der Verbrennung und Erfrierung ähnlich.

Unterschieden werden Erfrierungen und Kälteschäden, sogenannte „non-freezing cold injuries“ (NFCI) (Tabelle 1).

Aufgrund der vergleichsweise geringeren Prävalenz in Mitteleuropa (eigenes Kollektiv 1 : 35) finden sich in der Literatur deutlich weniger Daten über Erfrierungen und deren Behandlung als über Verbrennungen; der Evidenzgrad ist niedrig. Prospektive randomisierte klinische Studien liegen nur vereinzelt vor, die Fallzahl ist gering. Die Literatur besteht aus Fallberichten und Anwendungsbeobachtungen (Tabelle 2).

Methodik

Selektive Literaturrecherche in PubMed bis 12/2014 unter Verwendung der Stichwörter Erfrierung, „frostbite injury“, „non-freezing cold injury“, „frostbite review“ sowie eigenen klinischen Erfahrungen der Autoren.

Pathophysiologie

Pathophysiologisch liegt bei Erfrierungen eine Gewebeschädigung durch Ausbildung von Eiskristallen zugrunde (1). Hier reicht die Bandbreite der Verletzun-

Universitätsklinik für Plastische Chirurgie und Schwerbrandverletzte, Handchirurgie Zentrum, operatives Referenzzentrum für Gliedmaßenentumore, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Bergmannsheil Bochum: Christoph Sachs, Prof. Dr. med. Lehnhardt, Prof. Dr. med. Daigeler, PD Dr. med. Goertz

TABELLE 1

Gegenüberstellung der „non-freezing cold injury“ (NFCI) und Erfrierung

non-freezing cold injury	Erfrierung
Entstehung durch langsamen Temperaturverlust im Gewebe mit Unterkühlung, ohne direkte Erfrierung	Eiskristallbildung im Gewebe
wechselnde Phasen zwischen Vasokonstriktion und Vasodilatation bei protrahierter Unterkühlung	der Gewebeschaden tritt unmittelbar ein
unvollständige Schädigung des Gewebes, Nervenfasern reagieren frühzeitig	direkte Schädigung des gesamten Gewebes durch die Eiskristallbildung
Ablauf in vier klinischen Phasen (Tabelle 4)	Verlauf oft sehr langwierig, selten tritt die Restitutio ad integrum ein
Blasenbildung selten	Blasenbildung in Stadium II und III
langsame Wiedererwärmung	Wiedererwärmung in warmem Wasser (37–39 °C) für 15–60 min
leichte Belastung der betroffenen Areale möglich, keine Verbandsanlage notwendig	sterile und schützende Verbände, gegebenenfalls mit topischen Antiseptika, betroffene Extremitäten schienen

gen von umschriebenen oberflächlichen Hautläsionen bis hin zu allschichtigen Nekrosen (2) (Grafik, Tabelle 3, Abbildung 1). Erfrierungen weisen neben Analogien auch deutliche Unterschiede zu Verbrennungen auf; so kommt es bei Erfrierungen zu einem deutlich schnelleren Einsetzen der Angiogenese, und der Entzündungsprozess ist geringer akzentuiert, hält dafür aber deutlich länger an als bei Verbrennungen (3). Im Gegensatz zur Verbrennung wird durch eine Erfrierung die extrazelluläre Matrix nicht vollständig geschädigt. Extrazelluläre Eiskristalle schädigen die Zellmembran, es kommt zu einer Dehydratation der Zelle und in der Folge zu einem hyperosmolaren Zelluntergang (4). Einwandernde Fibroblasten ersetzen die zu Grunde gegangenen Zellen (3).

Exponierte Körperteile mit geringem Haut-/Weichteilmantel, wie die Finger und Zehen, Ohren und Nase, sind besonders gefährdet.

Kälteschäden (NFCI) sind im Gegensatz zu klassischen Erfrierungen durch einen langsamen Temperaturverlust im Gewebe ohne direkte Erfrierung gekennzeichnet (5, 6). Der Organismus versucht über eine Kaskade von Prozessen die lokale Durchblutung und systemische Temperatur aufrecht zu erhalten: Zunächst kommt es zu Kältezittern und peripherer Vasokonstriktion; die Empfindlichkeit des Gewebes gegenüber der niedrigen Temperatur wird hierdurch verstärkt. Das maximale Ausmaß der Vasokonstriktion findet sich bei einer Gewebetemperatur von 15 °C (5). Bei weiterem Temperaturabfall auf 10 °C oder anhaltender Kälteexposition wird die Vasokonstriktion immer wieder von Phasen der Vasodilatation unterbrochen (5). Diese als „hunting response“ bezeichnete Vasodilatation ist in ihrer Ausprägung abhängig von der Körperkerntemperatur und bei

Hypothermie reduziert (7–9). Hierdurch versucht der Organismus den vollständigen Perfusionsverlust des betroffenen Körperareals zu verhindern. In der Folge kommt es zur Abnahme der Körperkerntemperatur (2). Besteht die Kälteexposition fort, folgen Endothelschäden mit Ausbildung von Mikrothromben und letztlich der Verschluss des Kapillarbettes mit resultierender Ischämie, Degranulation von Mastzellen mit Ausschüttung von Histamin und konsekutiver Ödembildung (Grafik) (2, 10–16). Nach der Erwärmung kommt es zu einem Ischämie-Reperfusionsschaden (2). Prostaglandin F 2α (PGF2α) und Thromboxane A2 (TXA2) führen zur Thrombozytenaggregation und somit Ausdehnung des Ischämieareals (2).

Als Hauptgrund der Entwicklung einer NFCI wird die anhaltende Vasokonstriktion genannt (5). Kommt es zu einer Kühlung der Nerven auf unter 10 °C, entstehen relevante Nervenschäden (17). Große myelinisierte Fasern sind hierbei anfälliger als kleine und nichtmyelinisierte (17, e1–e5). Die genauen pathophysiologischen Hintergründe der Nervenschädigung sind noch nicht verstanden (18, 19, e1, e6). Die Unterkühlung der Nerven wird für die Folgeschäden verantwortlich gemacht (Tabelle 4).

Eine grobe Einteilung der Erfrierungsverletzungen nach klinischem Erscheinungsbild in oberflächliche und tiefe Erfrierungen hat sich im klinischen Alltag sowie im präklinischen Setting etabliert (Tabelle 2) (20). Kommt es im Rahmen der Verletzung zur Ausbildung von Blasen mit hämorrhagischem Inhalt oder allschichtigen Nekrosen, besteht die Diagnose einer tiefgradigen Erfrierung (Abbildung 1 und 2).

Als klassisches Einteilungsmodell dient im deutschsprachigen Raum jedoch – in Analogie zu den Verbrennungen – eine vierstufige Gliederung (Tabelle 3).

Therapie

Die Art der Therapie von Erfrierungen richtet sich nach der Schwere der Verletzung und dem Zeitpunkt (Tabelle 3, Abbildung 2, Kasten).

In der Prähospitalphase sollten zunächst schwere Begleitverletzungen ausgeschlossen werden. Insbesondere nach Sturz- oder Verkehrstraumata muss hierauf explizit geachtet werden. Anschließend sollte der Patient in eine möglichst geschützte Umgebung verbracht werden, um die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Kälteexposition so gering wie möglich zu halten (21). Nasse Kleidung ist unverzüglich zu entfernen, die Einnahme von Aspirin (75 mg) zur Hemmung der Thrombozytenaggregation ist umstritten, weil hierdurch die Prostaglandinsynthese unselektiv gehemmt wird, Ibuprofen (12 mg/kg Körpergewicht [KG] zweimal täglich) sollte aufgrund seines Anti-Prostaglandin Effektes und analgetischen Effektes verabreicht werden (Evidenzgrad 3) (2). Hier steht die Hemmung des thrombogenen Effektes durch PGF2α und TXA2 im Vordergrund. Das Warmreiben der betroffenen Körperstelle oder die direkte Wärmeapplikation sind nicht in-

TABELLE 2

Übersicht über relevante Literatur (01/2009-12/2014)

Autor	Form der Veröffentlichung	Datum der Veröffentlichung	Therapie/Zielsetzung	Relevante Aussage
Saemi et al. (35)	Casereport	11/2009	intraarterielle tPA-Applikation nach vorheriger Papaverin-Infusion und Erwärmung	Restitutio ad Integrum durch das kombinierte Therapieverfahren
Imray et al. (2)	Review	09/2009	Darstellung der relevanten Therapieoptionen (NSAR, Vasodilatoren, hyperbare Sauerstofftherapie, gerinnungshemmende Substanzen)	Überblick über Epidemiologie, Diagnostik, Einteilung, präklinische und klinische Therapiemöglichkeiten mit Abgrenzung der Erfrierung von der „non-freezing cold injury“
Sheridan et al. (36)	Casereport	12/2009	Angiographie des betroffenen Areal vor und nach intraarterieller Gabe eines Vasodilators (Nitroglycerin), bei persistierender Minderperfusion langsame und rezidivierende tPA Applikation lokal durch intraarterielle Katheter, systemische Heparinisierung	Empfehlung des Therapiekonzeptes aufgrund des sehr guten klinischen Outcomes
Hallam et al. (10)	Review	11/2010	Vorstellung eines Algorithmus zur Behandlung der akuten Erfrierung	Überblick über Pathophysiologie, Risikofaktoren, Diagnostik, Empfehlung zur Gabe von Vasodilatoren und tPA
Wagner et Pannucci (37)	Casereport/Review	01/2011	intraarterielle tPA-Applikation nach Erwärmung; ausführliche Diskussion der Lysetherapie	gutes klinisches Ergebnis mit nachgewiesener Revaskularisation
Cauchy et al. (38)	Originalarbeit	01/2011	Aspirin 250 mg/d + α -Adrenozeptor-Antagonist vs. Prostacyclin vs. Prostacyclin und tPA	bestes Ergebnis bei der Gabe von Prostacyclin Therapiegruppe mit α -Adrenozeptor-Antagonist den anderen Verfahren signifikant unterlegen
Johnson et al. (30)	Originalarbeit	12/2011	intravenöse tPA- und Heparin-Applikation	Drohende Amputation von 73 Fingern/Zehen konnte auf 43 reduziert werden. Empfehlung der Lysetherapie; Entwicklung eines Therapieprotokolls
Woo et al. (39)	Originalarbeit	09/2013	NSAR, Prostaglandin E1 (PGE1) (Alprostadil 5 μ g/d)	Alle Patienten mit zweitgradigen Erfrierungen heilten aus, zwei von fünf Patienten mit drittgradigen Erfrierungen heilten aus, weitere bedurften chirurgischer Therapie.
Kemper et al. (23)	Casereport/Review	01/2014	hyperbare Sauerstofftherapie	gutes klinisches Ergebnis Empfehlung zur hyperbaren Sauerstofftherapie als additives Verfahren
Handford et al. (24)	Review	04/2014	Darstellung der relevanten Therapieoptionen (NSAR, Vasodilatoren, hyperbare Sauerstofftherapie, gerinnungshemmende Substanzen)	Die Gabe von Vasodilatoren oder die Lysetherapie werden in der Frühphase der Behandlung empfohlen (bis zu 24 h).

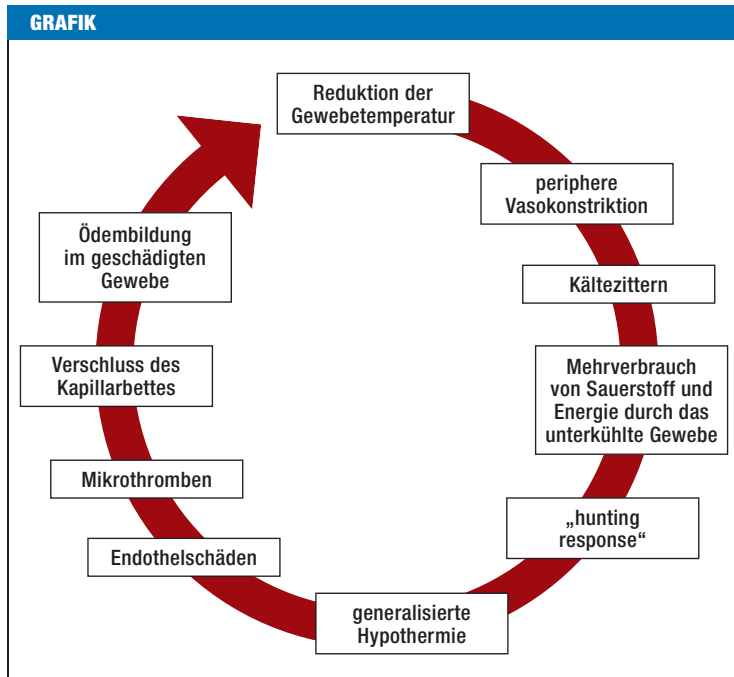
NSAR, nichtsteroidale Antirheumatika

diziert. Eine Erwärmung des betroffenen Körperareals sollte erst dann durchgeführt werden, wenn eine erneute Kälteexposition ausgeschlossen werden kann, weil wechselnde Erfrierungs- und Auftauprozesse zu schweren Thrombosen und Ischämien führen.

In der Hospitalphase steht die Anhebung der Körpertemperatur an erster Stelle. Beträgt diese über 34 °C, kann mit der lokalen Behandlung der Erfrierung begonnen werden (2).

Bei der NFCI ist die schnelle Erwärmung betroffener Körperstellen kontraindiziert, weil es in der Folge zu einem Reperfusionsschaden käme. Hierbei sind die be-

troffenen Blutgefäße nicht in der Lage, die verletzten Zellen mit entsprechenden Nährstoffen zu versorgen und den Abtransport schädlicher Metabolite zu gewährleisten (5). Entgegen der Hypothermie, in der die Anhebung der Körpertemperatur im Vordergrund steht, sollte bei NFCI eine langsame Erwärmung des betroffenen Körperareals erfolgen (5). Empfohlen wird hierzu ein Luftstrahl von 22–27 °C (10). In der Spätphase der NFCI ist die Gabe von Amitriptylin zur Analgesie mit einer Anfangsdosierung von 10–25 mg zur Nacht indiziert, die im weiteren Verlauf auf bis zu 100 mg pro Tag gesteigert werden kann (5).



Verlauf der Gewebeschädigung und systemischen Reaktion bei protrahierter Unterkühlung

Abbildung 1: Bild einer viertgradigen Erfrierung des Fußes, mit gemusterter livider Verfärbung, thrombosierte subkutanen Venen und Asensibilität der Haut bei geringer Ödembildung.



Liegt eine akute Erfrierung vor, ist die Extremität für 15 bis 60 Minuten in 37–39 °C warmem Wasser mit antibakteriellem Zusatz zu baden. In einer tierexperimentellen Studie an Ratten und Hunden war eine schnelle Erwärmung nach Erfrierung einer langsamen klinisch überlegen (Evidenzgrad 2b) (22). Nach dem Auftauen („post-thaw“-Phase) erfolgt die weitere Behandlung nach dem im *Kasten* vorgegebenen Schema.

Experimentelle Ansätze der Therapie von Erfrierungsverletzungen

Sauerstoffüberdrucktherapie

In der Literatur gibt es keine eindeutige Empfehlung über den Einsatz einer hyperbaren Sauerstofftherapie. In kontrollierten tierexperimentellen Studien konnte keine Überlegenheit bezüglich des Zelluntergangs nachgewiesen werden. Einzelfallberichte beschreiben ein gutes klinisches Ergebnis nach Anwendung einer hyperbaren Sauerstofftherapie (23). Eine generelle Therapieempfehlung besteht aufgrund unzureichender Daten nicht (24).

Sympathektomie

Eine Sympathektomie führte in einer kontrollierten tierexperimentellen Studie an Hasenohren zu einem vermehrten Überleben von Zellen, wenn sie innerhalb von 24 Stunden nach Trauma erfolgte (25). In einer kontrollierten, prospektiven Studie an Menschen – ohne Erfrierungen – konnte eine signifikante Zunahme der Hauttemperatur und Fingerdurchblutung durch eine periphere Nervenblockade erzielt werden. In einer Serie von drei Fällen mit Fingererfrierungen konnte durch eine selektive Sympathektomie ein Anstieg der Hauttemperatur um 0,8–1,3 °C beobachtet werden (26). Die Sympathektomie innerhalb 24 Stunden nach Trauma zeigt somit einen vielversprechenden Therapieansatz in der Behandlung von Erfrierungen. Wird diese zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt, kommt es nicht zu einem positiven Einfluss auf das Überleben von Gewebe (27). Die Sympathektomie

TABELLE 3

Klinik, Morphologie und Therapie bei Erfrierungen nach Schweregrad (modifiziert nach Imray [2])

Schweregrad	Klinisches Bild	Morphologie	Therapie
oberflächlich	I Rötung, Schwellung, Hyperämie, Taubheit	unvollständige intradermale Erfrierung	Erwärmung nach Schema
	II Rötung, Blasen (klar), oberflächliche Erosionen, Hyperalgesie bis hin zu Asensibilität	vollständige dermale Erfrierung	Anlage trockener Schutzverband
tief	III livide Verfärbung, Blasen (hämorrhagisch), Hautnekrosen, asensibel	vollständige Erfrierungen von Haut und Subkutangewebe	Überweisung in Verbrennungszentrum
	IV gemustert dunkelrot/livide bis schwarz/nekrotisch, wenig Ödem, asensibel	allschichtige Nekrose von Haut, subkutan, Muskeln, Knochengewebe	

kann chirurgisch oder medikamentös durch Anlage eines Katheters zur selektiven Nervenblockade erfolgen. In der Akutbehandlung von Erfrierungsverletzungen bildet die medikamentöse lokale Form der Plexusblockade die Therapie der Wahl.

Antikoagulanzen

Die Gabe von Heparin ist bei Erfrierungen nur dann indiziert, wenn Risikofaktoren einer tiefen Venenthrombose vorliegen (28).

Lysetherapie (tPA)

In einer retrospektiven Studie war der Einsatz von Gewebsplasminogenaktivator innerhalb von 24 Stunden nach Trauma mit einer Reduktion der Finger- beziehungsweise Zehenamputationsrate von 41 % auf 10 % assoziiert (29). Eine weitere retrospektive Studie, in der elf Patienten mit szintigraphisch gesicherter Durchblutungsstörung aufgrund von Erfrierungen mit Gewebsplasminogenaktivator und Heparin behandelt wurden, beschreibt eine Amputation von 43 von 73 minderperfundierte(n) Fingern/Zehen mit drohender Amputation (30). Es wurde eine Dosierung von 0,15 mg/kg tPA als Bolus und 0,15 mg/kg/h tPA (maximal 100 mg) für sechs Stunden gewählt (30, 31). Kontraindikationen sind Begleitverletzungen wie Frakturen oder Schädel-Hirn-Traumata, Thrombozytopenien, Gerinnungsstörungen und Schwangerschaft.

Vasodilatoren

In tierexperimentellen Ansätzen konnte die Kombination einer langsamen Erwärmung nach Erfrierung mit einer Infusionstherapie von Prostaglandin E1 (PGE1) eine signifikante Reduktion des Gewebeschadens erzielen. Reserpine und die Bolus-Applikation von PGE1 zeigten dagegen keinen therapeutischen Vorteil (32). In einer klinischen Fallserie von fünf Patienten, die bei 2.°- und 3.°-Erfrierungen der Finger oder Zehen mit Iloprost (Prostaglandin I2) behandelt wurden, konnte eine Amputation der betroffenen Extremitäten vermieden werden. Die Perfusion konnte wiedererlangt werden (33). Isosorbiddinitrat (ISDN) zeigte in einer vergleichenden tierexperimentellen Studie eine Verbesserung der Angiogenese, Zunahme des Gefäßdurchmessers und Reduktion der Ödembildung (34).

Diskussion

Kälteinduzierte Verletzungen sind häufig schwerwiegend und folgenreich, eine schnelle und adäquate Therapie ist erforderlich. Das beschriebene Therapie-schemata sollte in Abhängigkeit der klinischen Situation des Patienten, bei ausbleibender Reperfusion sowie bei fehlenden Kontraindikationen um zusätzliche Therapiemaßnahmen ergänzt werden. Steht bei den „non-freezing cold injuries“ oder Kälteschäden die Folgesymptomatik mit chronischen Schmerzen und Missempfindungen im Vordergrund, so ist es bei Erfrierungen der Funktionsverlust und die Gefahr der Amputation (Abbildung 3).

Die initiale Einteilung der Erfrierungsverletzung nach oben genannten Schweregraden lässt nur bedingt

TABELLE 4

Vier klinische Phasen charakterisieren den Ablauf der „non-freezing cold injury“**

Phase	Klinik
pre-hyperämie Phase	blassweißes Hautkolorit, Sensibilitätsstörungen, Verlust der Tiefensensibilität, selten Blasen
zyanotische Phase	Frühphase der Wiedererwärmung mit Einsetzen des Schmerzes
hyperämie Phase	Stunden nach der Erwärmung, Schmerzen, Schwellung, Rötung, Rekapillarisation noch beeinträchtigt, petechiale Einblutungen
post-hyperämie Phase	über Wochen bis Monate anhaltende Phase mit Kälteempfindlichkeit, Schmerzen und Hyperhidrosis, reduzierte Sensibilität

* modifizierte nach (2)



Abbildung 2: Drittgradige Erfrierung der Extremitäten nach 24-stündiger Kälteexposition nach einem Verkehrsunfall mit verspäteter Bergung des Unfallopfers.

Aussagen über den zu erwartenden Gewebeerlust und die damit anzuwendende Therapie zu (10). Das betroffene Areal sollte bei fehlenden Infektzeichen über Wochen hinweg kontrolliert und die Wundheilung beziehungsweise klare Demarkierung abgewartet werden.

Neue Therapieansätze zeigten in experimentellen Studien sowie Fallberichten vielversprechende Ansätze.

Die dargestellten Therapieschemata zur Behandlung von Erfrierungsverletzungen und Kälteschäden entsprechen einem Empfehlungsgrad C. Die Wirkung der alternativen Therapieansätze ist bisher keinem Empfehlungsgrad zuzuordnen, weil diese weder einen all-

KASTEN

Protokoll zur Erstversorgung von Erfrierungen*

- Einweisung des Patienten in ein Zentrum für Brandverletzte
- Erhebung der Körperkerntemperatur, Ausschluss schwerwiegender Begleitverletzungen
- Aufwärmen der betroffenen Körperstellen in 37–39 °C warmem Wasser mit Zusatz von Antiseptika (Polyhexanid, Jod) für 15–60 Minuten, oder bis zur Einstellung eines rot/violetten Hautkolorits
- Debridement offener oder großflächiger Blasen; kleine, intakte Blasen können belassen werden
- Schienung und Hochlagern der betroffenen Extremität
- Tetanusprophylaxe
- adäquate Analgesie (gegebenenfalls durch Opiate) und Hydratation
- Ibuprofen 12 mg/kg Körpergewicht 2-mal täglich
- tägliches warmes antiseptisches Wasserbad mit aktiver und passiver Mobilisierung
- sterile Verbände (auch im Zwischenfinger/-zehenbereich)
- strikte Nikotinkarenz
- regelmäßige Kontrolle der Reperfusion; bleibt diese aus, Indikation der experimentellen Therapien (Sympathektomie, prüfen).

*modifiziert nach (2)

gemein gültigen Konsens darstellen noch durch Studien ausreichend validiert wurden. Kommt es durch das Wiedererwärmen nicht zu einer Erholung der Durchblutung, sollten diese Verfahren additiv zum Einsatz kommen, die Durchblutung dabei regelmäßig mittels Doppleruntersuchung, Pulskontrolle oder angiographisch kontrolliert werden. Über die Wirkung einer Kombination der einzelnen Verfahren ist derzeit noch nichts bekannt. Hier sind weitere Studien notwendig, um eine ergänzende Therapieempfehlung aussprechen zu können. Die „Wilderness Medical Society Practice Guidelines“ bilden eine Grundlage mit Therapieempfehlungen (20, 40).

Zusammenfassung

Auch wenn einige interessante und durchaus plausible Therapieansätze bezüglich der Therapie von Erfrierungen existieren, so ist das Evidenzniveau als sehr niedrig einzuordnen. Die Lysetherapie scheint hierbei eine deutliche Therapieüberlegenheit zu haben.

Zu fordern sind neben der Weiterverfolgung erfolgversprechender experimenteller Ansätze in unterschiedlichen Modellen, wie der Einsatz von Gewebsplasminogenaktivator, Prostaglandin E1 (PGE1), Iloprost (Prostaglandin I2) und Isosorbiddinitrate (ISDN), prospektiv randomisierte klinische Studien, um Leitlinien und Therapiestandards zu entwickeln.



Abbildung 3: Viertgradige Erfrierungen der Extremitäten erfordern in den meisten Fällen die Amputation.

KERNAUSSAGEN

- Protrahierte Exposition gegenüber niedrigen Temperaturen mit langsamer Abkühlung kann zu Kälteschäden, „non-freezing cold injuries“, führen.
- Erfrierungen entstehen durch Eiskristallbildung im Gewebe.
- Erfrierungen sollten insbesondere im akuten Stadium, wenn möglich in Einrichtungen der Brandverletztenversorgung, behandelt werden.
- Die betroffenen Körperstellen sollten erst dann erwärmt werden, wenn eine erneute Kälteexposition ausgeschlossen werden kann.
- Die Therapie der Erfrierungen und „non-freezing cold injuries“ ist häufig wenig standardisiert, große Fallzahlen und verbindliche Behandlungseleitlinien fehlen.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 5. 8. 2014, revidierte Fassung angenommen: 13. 4. 2015

LITERATUR

- Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA: Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma* 2000; 48: 171–8.
- Imray C, Grieve A, Dhillon S, Caudwell Xtreme Everest research G cold damage to the extremities: frostbite and non-freezing cold injuries. *Postgrad Med J* 2009; 85: 481–8.
- Goertz O, Hirsch T, Buschhaus B, et al.: Intravital pathophysiologic comparison of frostbite and burn injury in a murine model. *J Surg Res* 2011; 167: e395–401.
- Petrone P, Asensio JA, Marini CP: Management of accidental hypothermia and cold injury. *Curr Probl Surg* 2014; 51: 417–31.
- Imray CH, Richards P, Greaves J, Castellani JW: Nonfreezing cold-induced injuries. *J R Army Med Corps* 2011; 157: 79–84.
- Francis TJ, Golden FS. Non-freezing cold injury: the pathogenesis. *J R: Nav Med Serv* 1985; 71: 3–8.
- Daanen HA, Ducharme MB: Finger cold-induced vasodilation during mild hypothermia, hyperthermia and at thermoneutrality. *Aviation, space, and environmental medicine* 1999; 70: 1206–10.
- Daanen HA, Van de Linde FJ, Romet TT, Ducharme MB: The effect of body temperature on the hunting response of the middle finger skin temperature. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76: 538–43.
- O'Brien C, Young AJ, Lee DT, Shitzer A, Sawka MN, Pandolf KB: Role of core temperature as a stimulus for cold acclimation during repeated immersion in 20 degrees C water. *J Appl Physiol* 2000; 89: 242–50.
- Hallam MJ, Cubison T, Dheansa B, Imray C: Managing frostbite. *BMJ* 2010; 341: c5864.
- Su CW, Lohman R, Gottlieb LJ: Frostbite of the upper extremity. *Hand Clin* 2000; 16: 235–47.
- Marzella L, Jesudass RR, Manson PN, Myers RA, Bulkley GB: Morphologic characterization of acute injury to vascular endothelium of skin after frostbite. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83: 67–76.
- Jurkovich GJ: Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 247–67, viii.
- Homann HH, Hauser J, Joneidi-Jafari H, Lehnhardt M, Goertz O: [Can the results of plastic surgery be improved by the modulation of reperfusion damage?]. *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134: 405–8.
- Ozyazgan I, Tercan M, Melli M, Bekerecioglu M, Ustun H, Gunay GK: Eicosanoids and inflammatory cells in frostbitten tissue: prostacyclin, thromboxane, polymorphonuclear leukocytes, and mast cells. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101: 1881–6.
- Goertz O, Baerreiter S, Ring A, et al.: Determination of microcirculatory changes and angiogenesis in a model of frostbite injury in vivo. *J Surg Res* 2011; 168: 155–61.
- Kennett RP, Gilliat RW: Nerve conduction studies in experimental non-freezing cold injury: I. Local nerve cooling. *Muscle Nerve* 1991; 14: 553–62.
- Large A, Heinbecker P: Nerve degeneration following prolonged cooling of an extremity. *Ann Surg* 1944; 120: 742–9.
- Endrich B, Laprell-Moschner C, Brendel W, Messmer K: Effects of prolonged cold injury on the subcutaneous microcirculation of the hamster. I. Technique, morphology and tissue oxygenation. *Research in experimental medicine* 1982; 181: 49–61
- McIntosh SE, Hamonko M, Freer L, et al.: Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite. *Wilderness Environmental Med* 2011; 22: 156–66.
- Syme D, Commission IM: Position paper: on-site treatment of frostbite for mountaineers. *High Alt Med Biol* 2002; 3: 297–8.
- Entin MA, Baxter H: Influence of rapid warming on frostbite in experimental animals. *Plast Reconstr Surg* 1952; 9: 511–24.
- Kemper TC, de Jong VM, Anema HA, van den Brink A, van Hulst RA: Frostbite of both first digits of the foot treated with delayed hyperbaric oxygen: a case report and review of literature. *Undersea Hyperb Med [journal]* 2014; 41: 65–70.
- Handford C, Buxton P, Russell K, et al.: Frostbite: a practical approach to hospital management. *Extrem Physiol Med* 2014; 3: 7.
- Hardenbergh E, Miles JA: The effect of sympathectomy on tissue loss after experimental frostbite of the rabbit ear. *J Surg Res* 1972; 13: 126–34.
- Flatt AE: Digital artery sympathectomy. *J Hand Surg Am* 1980; 5: 550–6.
- Bouwman DL, Morrison S, Lucas CE, Ledgerwood AM: Early sympathetic blockade for frostbite—is it of value? *J Trauma* 1980; 20: 744–9.
- Grieve AW, Davis P, Dhillon S, Richards P, Hillebrandt D, Imray CH: A clinical review of the management of frostbite. *J R Army Med Corps* 2011; 157: 73–8.
- Bruen KJ, Ballard JR, Morris SE, Cochran A, Edelman LS, Saffle JR: Reduction of the incidence of amputation in frostbite injury with thrombolytic therapy. *Arch Surg* 2007; 142: 546–51; discussion 51–3.
- Johnson AR, Jensen HL, Peltier G, Delacruz E: Efficacy of intravenous tissue plasminogen activator in frostbite patients and presentation of a treatment protocol for frostbite patients. *Foot Ankle Spec* 2011; 4: 344–8.
- Twomey JA, Peltier GL, Zera RT: An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. *J Trauma* 2005; 59: 1350–4; discussion 4–5.
- Yeager RA, Campion TW, Kerr JC, Hobson RW, 2nd, Lynch TG: Treatment of frostbite with intra-arterial prostaglandin E1. *Am Surg* 1983; 49: 665–7.
- Groechenig E: Treatment of frostbite with iloprost. *Lancet* 1994; 344: 1152–3.
- Goertz O, Haddad H, von der Lohe L, et al.: Influence of ISDN, I-NAME and selenium on microcirculation, leukocyte endothelium interaction and angiogenesis after frostbite. *Burns* 2014 <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2014.05.022> (last accessed on 8 June 2015).
- Saemi AM, Johnson JM, Morris CS: Treatment of bilateral hand frostbite using transcatheter arterial thrombolysis after papaverine infusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 32: 1280–3.
- Sheridan RL, Goldstein MA, Stoddard FJ, Walker TG: Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 41–2009. A 16-year-old boy with hypothermia and frostbite. *New Engl J Med* 2009; 361: 2654–62.
- Wagner C, Pannucci CJ: Thrombolytic therapy in the acute management of frostbite injuries. *Air Medical Journal* 2011; 30: 39–44.
- Cauchy E, Cheguillaume B, Chetaille E: A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite. *New Engl J Med* 2011; 364: 189–90.
- Woo EK, Lee JW, Hur GY, et al.: Proposed treatment protocol for frostbite: a retrospective analysis of 17 cases based on a 3-year single-institution experience. *Arch Plast Surg* 2013; 40: 510–6.
- McIntosh SE, Opacic M, Freer L, et al.: Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2014 update. *Wilderness Environmental Med* 2014; 25: 43–54.

Anschrift für die Verfasser

Christoph Sachs
Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil
Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1
44789 Bochum
christoph.sachs@bergmannsheil.de

Zitierweise

Sachs A, Lehnhardt M, Daigeler A, Goertz O: The triaging and treatment of cold-induced injuries. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 741–7. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0741



The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit4415 oder über QR-Code



Zusatzmaterial zu:

Einteilung und Therapie kälteinduzierter Verletzungen

Christoph Sachs, Marcus Lehnhardt, Adrian Daigeler, Ole Goertz

Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 741–7. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0741

eLITERATUR

- e1. Basbaum CB: Induced hypothermia in peripheral nerve: electron microscopic and electrophysiological observations. *J Neurocytol* 1973; 2: 171–87.
- e2. Denny-Brown D, Adams RD, Brenner C, Doherty MM: The pathology of injury to nerve induced by cold. *J Neuropathol Exp Neurol* 1945; 4: 305–23.
- e3. Nukada H, Pollock M, Allpress S: Experimental cold injury to peripheral nerve. *Brain* 1981; 104: 779–811.
- e4. Kennett RP, Gilliatt RW: Nerve conduction studies in experimental non-freezing cold injury: II. Generalized nerve cooling by limb immersion. *Muscle Nerve* 1991; 14: 960–7.
- e5. Irwin MS: Nature and mechanism of peripheral nerve damage in an experimental model of non-freezing cold injury. *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78: 372–9.
- e6. Montgomery H, Horwitz O, Peirce G, Sayen A: Experimental immersion foot. I. The effects of prolonged exposure to water at 3 degrees C. on the oxygen tension and temperature of the rabbit leg. *J Clin Invest* 1954; 33: 361–9.