

Fallberichte über Erfrierungen

Wenn die Zunge an der Straßenlaterne anfriert

Quelle: Unfallchirurg 2011; 114 (7): 634–638

Quelldetails ×

publiziert am: 2.8.2011 9:00

Quelle: Unfallchirurg 2011; 114 (7): 634–638

Autor: O. Goertz · N. Kapalschinski · T. Hirsch · H.H. Homann · A. Daigeler · L. Steinstraesser · H.-U. Steinau · S. Langer (Klinik für Plastische Chirurgie und Schwerbrandverletzte, Handchirurgie-Zentrum, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil GmbH, Ruhr-Universität Bochum)



Besser am Eis als an der Straßenlaterne lecken ...

© Anette Linnea Rasmussen / shutterstock.com

Wir stellen Hilfen zur Einteilung und aktuelle Therapieregime bei Erfrierungen vor. Veranschaulicht werden diese an Hand dreier Patienten mit unterschiedlichen Risikoprofilen, die in unserer Klinik mit Erfrierungen vorstellig wurden.

Erfrierungen betrafen in der Vergangenheit in hoher Zahl hauptsächlich Militärangehörige [1, 2]. Heute wird eine hohe und steigende Prävalenz an Erfrierungen auch in der Zivilbevölkerung beobachtet, wo insbesondere Obdachlose, Arbeiter im Freien, Diabeteserkrankte, Menschen mit Alkohol- und Nikotinmissbrauch und Extremsportler betroffen sind [2, 3, 4, 5, 6, 7]. Männer leiden 10-mal häufiger unter Erfrierungen als Frauen. Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Die Lebenszeitinzidenz für schwerwiegende Erfrierungen liegt in den nordeuropäischen Ländern bei gut 10% [3, 8]. Mehr als 90% der Erfrierungen sind an Händen und Füßen lokalisiert, in 43% der Fälle kommt es durch die Folgen der Erfrierung zu einer Minderung der Arbeitsfähigkeit [2, 9]. Ist das Ausmaß der Gewebeschädigung gering, kann eine komplette Abheilung eintreten (**Abb. 4**). Wie die Fallbeispiele I und II zeigen, kann es bei schweren Erfrierungen zu Nekroseausbildungen und Infektionen mit Extremitätenverlusten sowie zu Folgeschäden wie Parästhesien, Hyperhidrosis, einem persistierenden Raynaud-Syndrom und Pigmentstörungen kommen (**Abb. 2 und 3**; [8, 10]).

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der Erfrierung ist durch einen zweiphasigen Verlauf gekennzeichnet [8, 11]. Der zentrale Schädigungsmechanismus in der ersten Phase tritt während der Kälteexposition durch Ausbildung von Eiskristallen auf zellulärer Ebene auf [11, 12]. Dadurch kommt es zu Zellschäden in Form von Membrandefekten, intrazellulär veränderten Proteinstrukturen und Dehydratationen [6, 8]. In der zweiten Phase entstehen im Rahmen der Aufwärmung Reperfusionsschäden mit Integritätsverlusten des Endothels, die einerseits zu einer massiven Ausbildung von Ödemen und Blasen, andererseits zu einer progressiven Gewebeschädigung mit Vasokonstriktion, Thrombusbildung und letztlich dem Zusammenbruch der Mikrozirkulation führen können [2, 11, 13, 14, 15].

Fallbeispiel I

Eine 36-jährige thailändische Produktionshelferin hatte 90 min lang im Rahmen ihrer beruflichen Tätigkeit Tiefkühlfleisch umgeschichtet. Ihre Hände waren währenddessen lediglich durch dünne Stoffhandschuhe mit Plastiküberzug vor der Kälte geschützt. Die Blasen waren gespannt, die Finger perfundiert und die Sensibilität erhalten (**Abb. 1**). Vorerkrankungen bestanden nicht.



Abb. 1: Befund der linken und rechten Hand bei Vorstellung in der Klinik. Die Finger IV und V imponieren beidseits sowohl dorsal als auch palmar livide verfärbt mit hämorrhagischer Blasenbildung. Auch subunguale Einblutungen sind zu sehen. Diese Verletzung entspricht einer tiefen, drittgradigen Erfrierung

© Springer Medizin



Abb. 2: Linke und rechte Hand 4 Wochen nach Erfrierung (a–c). Die nekrotischen alten Hautschichten wurden eingeschnitten (a) und entfernt (b, c). Es zeigt sich eine komplette Epithelialisierung bei dorsaler Hypo- und partieller palmarer Hyperpigmentierung (b, c). Palpatorisch imponierten die Finger noch ödematös gespannt und wächsern. Nach 6 Wochen (d) kam es zum Nagelverlust bei partieller Hyperpigmentierung und Abnahme der Ödeme unter Physiotherapie und Lymphdrainage

© Springer Medizin

Nach Desinfektion im warmen Handbad und Anlage eines sterilen Verbands wurde die Patientin stationär aufgenommen. Als Sofortmaßnahmen wurden 3-mal täglich Ibuprofen 600 mg gegeben und eine i.v.-Heparinisierung mit 15.000 IE auf 2 ml/h für 7 Tage. Zudem wurden tägliche Wundversorgungen mit warmen Octenisept-Handbädern und trockenen Verbänden durchgeführt. Bei reizlosen Wundverhältnissen und trockenen Nekrosen konnte die Patientin weiter ambulant behandelt werden. Nach 4 Wochen wurden die schwarz-braunen trockenen Hautschichten entfernt und es zeigte sich darunter eine vollständige Epithelialisierung (**Abb. 2**). Adäquate Arbeitsschutzmaßnahmen hätten die Entstehung der Erfrierungen und die sich daraus ergebenden Folgen verhindern können.

Zehn Monate nach der Erstvorstellung wurde die ambulante Behandlung mit Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit bei vollständiger Fingerbeweglichkeit beendet. Ein zu Beginn der Behandlung entstandenes Streckdefizit in den Mittel- und Endgelenken wurde physiotherapeutisch erfolgreich behoben. Sowohl eine regelrechte Zweipunkt- als auch eine Spitz-Stumpf-Diskrimination waren gegeben. Neben deutlichen Hypo- und Hyperpigmentierungen (**Abb. 2**) und Nagelwachstumsstörungen gab die Patientin Hyp- und Hyperästhesien in wechselnden Lokalisationen sowie ein dauerhaftes Spannungsgefühl und extreme Kälteempfindlichkeit der betroffenen Finger an. Aufgrund dieser Befunde war es der Patienten nicht möglich, ihre Tätigkeit im Kühlhaus wieder aufzunehmen.

Fallbeispiel II

Ein 63-jähriger Mann war 20 min bei einer Außentemperatur von 14°C unter Null mit seinem manuell angetriebenen Rollstuhl, nur mit fingerfreien Fahrradhandschuhen geschützt, im Freien gefahren. Schmerzen hatte er dabei nicht verspürt. Einige Minuten nach der Rückkehr in die geheizte Wohnung machten sich schmerzhafte Blasen bemerkbar.

An Vorerkrankungen bestanden ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus mit Polyneuropathie und eine pAVK, die die Amputation beider Unterschenkel notwendig gemacht hatten. Hinzu kam ein Nikotin- und Alkoholabusus.

Bei der Vorstellung 24 h nach dem Trauma zeigten sich deutliche hämorrhagische Blasen im Bereich der palmaren End- und Mittelglieder beidseits. Die Durchblutung der Finger war – wenn auch eingeschränkt – gegeben. Der Patient gab mäßige, aber rasch an Intensität zunehmende Schmerzen und Sensibilitätsausfälle im Bereich der Finger an.

Nach der stationären Aufnahme wurde die Gabe von Acetylsalicylsäure 500 mg und Pentoxifyllin 600 mg einmal täglich verordnet sowie eine adäquate Analgesierung mit Ibuprofen 600 mg und Tramal-Tropfen. Ferner wurde eine lokale Wundbehandlung in Form täglicher desinfizierender Handbäder, trockener Verbände und Verbänden mit einem auf Polyhexanid basierenden Gel vorgenommen [16]. Nach 5 Tagen



Abb. 3: Die Hände 24 h nach Erfrierung. Hämorrhagische

begann die Demarkierung, nach 14 Tagen zeigten sich trockene Nekrosen (**Abb. 3**). Im weiteren Verlauf kam es zur Infektion des 4. Fingers, die eine Amputation des Endglieds notwendig machte.

Aufgrund der Polyneuropathie und des Alkoholkonsums bestand eine verminderte Schmerzempfindung. Begünstigend für die Entstehung der Verletzung wirkten sich zudem die diabetesbedingte Vaskulopathie und die pAVK aus [3, 4].

Fallbeispiel III

Ein gesunder 8-jähriger Junge wurde in unserer Klinik vorgestellt, nachdem er bei einer Außentemperatur von minus 14°C etwa 7 min mit seiner Zunge an einer eisernen Straßenlaterne angefroren war. Der Junge wollte eine Episode einer Filmszene („Dumm und Dümmer“) nachspielen. Erst mit warmem Wasser gelang es dem Vater, die Zunge unter stärksten Schmerzen von der Laterne zu lösen.

Bei der ambulanten Vorstellung wies die Zunge an der Spitze auf einer Fläche von 4×1,5 cm eine leicht livide Verfärbung auf. Zudem zeigte sich ein zentraler Schleimhautdefekt mit angrenzender Ablösung der oberen Schleimhautschichten (**Abb. 4**). Der Patient beschrieb ein schmerzhaftes Brennen der Zungenspitze. Auf therapeutische Maßnahmen wurde auf Grund des warmen Mundmilieus verzichtet. Nach 2 Tagen waren die Schmerzen abgeklungen und der zwischenzeitlich eingeschränkte Geschmackssinn nach knapp einer Woche wieder vollständig hergestellt.

Einschätzung und Einteilung

Erfrierungen werden analog den Verbrennungen in 4 Grade eingeteilt (**Tab. 1**; [11]). In den letzten Jahren wurde dieses System jedoch zugunsten einer eher praxisorientierten Unterteilung in oberflächliche und tiefe Erfrierungen aufgegeben [6, 8], wobei das wesentliche Kriterium zur Einschätzung der Tiefe die entweder klaren (oberflächlich, zweitgradig) oder blutigen Blasen sind (tief, drittgradig [4, 11]). Wichtig ist, dass die Einteilung nach Wiedererwärmen erfolgt, da sich die unterschiedlichen Grade initial klinisch gleichen [17]. Auch wenn sich die Erfrierung zunächst als mild darstellt, können nach Erwärmung massive Schmerzen, Ödeme und Blasen mit späterer Nekrosenbildung auftreten [11].

Blasenbildung insbesondere palmarseitig, das Mittel- und Endglied aller Finger betreffend. Rechts 14 Tage nach dem Trauma zeigt sich lediglich der Zeigefinger der rechten Hand abgeheilt. Am schwersten betroffen sind die Finger 3 bis 5 beidseits, mit teilweise tief reichenden trockenen Nekrosen

© Springer Medizin



Abb. 4: Zunge direkt nach Erfrierung (links). Am Apex und distalen Korpus zeigt sich die Zunge auf einer Fläche von 4×1,5 cm leicht livide verändert. Zudem liegt ein Schleimhaut-/Papillen-Abriss (rot, links) vor. Rechts vollständige Abheilung 3 Wochen nach dem Trauma

© Springer Medizin

Tab. 1: Einteilung, Befund und Therapie der unterschiedlichen Erfrierungstiefen; die Akuttherapie ist stets gleich	
Grad	Symptom
I, oberflächlich	Asensible Ödem
II, oberflächlich	Klare Blasen Umgebenes Ödem
III, tief	Blutige Blasen Kaltes, livides Nach 1 bis 2 Wochen
IV, tief	Sensibel, Komplette Gewebeverluste

Therapie

An Sofortmaßnahmen nach Erfrierungen steht der Schutz vor weiterer Kälteeinwirkung und mechanischer Verletzung im Vordergrund [4, 6, 8]. Ein Erwärmen sollte erst dann vorgenommen werden, wenn eine erneute Kälteeinwirkung ausgeschlossen werden kann, da aus rezidivierenden Zyklen von Abkühlung und Erwärmung stärkere Gewebeschäden resultieren (**Tab. 1, 2**; [4, 8, 11]). Die Erwärmung erfolgt durch ein etwa halbstündiges Wasserbad mit antibakteriellem Zusatz (Octenidin, Jod, Polyhexanid) bei 38–42°C (**Tab. 1, 2**; [4, 11, 18]). Geschlossene Blasen

empfehlen wir zu belassen, um ein Abheilen im günstigen Wundmilieu zu erlauben. Offene Blasen sollten abgetragen werden, um die Gefahr einer Infektion zu verringern [4, 11]. Weitere Säulen der Akuttherapie sind die Tetanusprophylaxe, nichtsteroidale Antiphlogistika, eine adäquate Analgesie während und nach dem oft schmerzhaften Erwärmungsprozess und eine lokale antimikrobielle und trockene Wundbehandlung (**Tab. 2**; [8, 11]).

1.	Aufwärm (etwa 40°
2.	Hochlage
3.	Tetanuspr
4.	Analgesie
5.	Ibuprofen
6.	Tägliches
7.	Trockene (Mazerati
8.	Nikotinkai

Antibiotika sollten bei Anzeichen von Infektionen, nicht jedoch prophylaktisch gegeben werden. Als seltene Komplikation der Wärmezufuhr kann es zur Entwicklung eines Kompartmentsyndroms kommen, das eine sofortige Fasziotomie oder Escharotomie notwendig macht [4, 8]. Im weiteren Verlauf erfolgten 2-mal täglich warme Handbäder (**Tab. 2**; gesunde Gegenseite als Referenz der Temperatur [11]). Chirurgische Maßnahmen beschränken sich bei fehlenden Infektzeichen auf die Spätversorgung nach Einsetzen der klinischen Demarkierung des avitalen Gewebes im Sinne einer Mumifizierung nach etwa 1–3 Monaten („see it in january, cut it in june“ [8, 11, 19]).

Auf die Therapie der Hypothermie (**Tab. 3**), die häufig mit der Erfrierung einhergeht, soll an dieser Stelle nur kurz eingegangen werden. Hierbei greifen die üblichen Wiederbelebensmaßnahmen, die jedoch unbedingt bis zur vollständigen Erwärmung beibehalten werden sollten [11]. Hierbei ist zu beachten, dass medikamentöse Therapien und Defibrillationen erst ab einer Temperatur von etwa 28°C wirken [17]. Die größte Gefahr bei der Erwärmung sind Herzrhythmusstörungen, weshalb sie unter Monitoring und in Reanimationsbereitschaft, bei starker Unterkühlung beim beatmeten Patienten durchgeführt werden sollte [11, 17].

Passiv	Patient at
Aktiv extern	Warmes f
Aktiv intern	Warme (t (rektal/ga

Diskussion

Bei Durchsicht der aktuellen Literatur werden die sehr uneinheitlichen Therapiemodalitäten von Patienten mit Erfrierungen deutlich [4, 11, 21, 22]. Die Behandlungsstrategien beruhen dabei auf Einzelfallbeobachtungen und unkontrollierten Kleinserien. Kontrollierte prospektive Studien, die den Vorteil einer medikamentösen Behandlung belegen könnten, gibt es bisher nicht [11].

Allgemein akzeptiert ist allein die schnelle Wiedererwärmung in warmem Wasser (38–42°C) bis zur hyperämen Rötung des erfrorenen Areals, gefolgt von der Anlage steriler Verbände (**Tab. 2**; [11, 17]). Weiterführende Maßnahmen wie niedermolekulares Heparin, Antikoagulanzen, Vasodilatoren, Sympathikusblockaden, Thrombolytika, chirurgische Sympathektomie oder Behandlungen mit hyperbarem Sauerstoff sind Gegenstand der Forschung, haben aber in Ermangelung prospektiver validierter Studien noch keinen Zugang in die Standardtherapie gefunden [2, 4, 8, 23, 24, 25, 26]. Ein viel versprechender Ansatz scheint die Gabe von gewebespezifischem Plasminogenaktivator (tPA) zu sein [11, 18, 24].

Fazit

Eine steigende Zahl von Erfrierungen in der Zivilbevölkerung in den letzten Jahrzehnten und, insbesondere auf Grund der Lokalisation, weit reichende soziale und ökonomische Konsequenzen von Erfrierungen machen eine adäquate Akuttherapie zur Reduktion ausgedehnter Erfrierungsschäden notwendig. Da diese sich hauptsächlich auf physikalische Maßnahmen beschränkt, ist sie bei entsprechendem Wissen von jedem Arzt durchzuführen und eine entsprechende Aufklärung daher notwendig und sinnvoll.

Literatur

1. Ervasti O et al (2004) The occurrence of frostbite and its risk factors in young men. *Int J Circumpolar Health* 63(1):71–80
2. Murphy JV et al (2000) Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma* 48(1):171–178
3. Makinen TM et al (2009) Occurrence of frostbite in the general population – work-related and individual factors. *Scand J Work Environ Health* 35(5):384–393
4. Roche-Nagle G et al (2008) Frostbite: management options. *Eur J Emerg Med* 15(3):173–175
5. Harirchi I et al (2005) Frostbite: incidence and predisposing factors in mountaineers. *Br J Sports Med* 39(12):898–901; discussion 901
6. Biem J et al (2003) Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ* 168(3):305–311
7. Keskin M et al (2005) Frostbite injury due to improper usage of an ice pack. *Ann Plast Surg* 55(4):437–438
8. Golant A et al (2008) Cold exposure injuries to the extremities. *J Am Acad Orthop Surg* 16(12):704–715
9. Rosen L et al (1991) Local cold injuries sustained during military service in the Norwegian Army. *Arctic Med Res* 50(4):159–165
10. Ervasti O et al (2000) Sequelae of moderate finger frostbite as assessed by subjective sensations, clinical signs, and thermophysiological responses. *Int J Circumpolar Health* 59(2):137–145
11. Jurkovich GJ (2007) Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am* 87(1):247–267, viii
12. Britt LD, Dascombe WH, Rodriguez A (1991) New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am* 71(2):345–370
13. Homann HH et al (2009) Can the results of plastic surgery be improved by the modulation of reperfusion damage?. *Dtsch Med Wochenschr* 134 (suppl 11):S405–S408
14. Ozyazgan I et al (1998) Eicosanoids and inflammatory cells in frostbitten tissue: prostacyclin, thromboxane, polymorphonuclear leukocytes, and mast cells. *Plast Reconstr Surg* 101(7):1881–1886
15. Goertz O et al (2009) Determination of microcirculatory changes and angiogenesis in a model of frostbite injury in vivo. *J Surg Res*, in press
16. Goertz O et al (2010) Clinical safety and efficacy of a novel thermoreversible polyhexanide-preserved wound covering gel. *Eur Surg Res* 44(2):96–101
17. Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA (2003) Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. *Emerg Med Clin North Am* 21(4):1165–1178
18. Bruen KJ, Gowski WF (2009) Treatment of digital frostbite: current concepts. *J Hand Surg Am* 34(3):553–554
19. McAdams TR, Swenson DR, Miller RA (1999) Frostbite: an orthopedic perspective. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 28(1):21–26
20. McCauley RL et al (1983) Frostbite injuries: a rational approach based on the pathophysiology. *J Trauma* 23(2):143–147
21. Patel NN, Patel DN (2008) Frostbite. *Am J Med* 121(9):765–766
22. Bilgic S et al (2008) Treating frostbite. *Can Fam Physician* 54(3):361–363
23. Bruen KJ et al (2007) Reduction of the incidence of amputation in frostbite injury with thrombolytic therapy. *Arch Surg* 142(6):546–551; discussion 551–553
24. Twomey JA, Peltier GL, Zera RT (2005) An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. *J Trauma* 59(6):1350–1354; discussion 1354–1355
25. Heimburg D von et al (2001) Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy. *Burns* 27(4):404–408
26. Su CW, Lohman R, Gottlieb LJ (2000) Frostbite of the upper extremity. *Hand Clin* 16(2):235–247
27. Bickel KD (1998) Cold injury. In: Cameron JL (ed) *Current surgical therapy*. 6th edn. Mosby, St. Louis, pp 1018–1020

publiziert am: 2.8.2011 9:00 **Autor:** O. Goertz · N. Kapalschinski · T. Hirsch · H.H. Homann · A. Daigeler · L. Steintraesser · H.-U. Steinau · S. Langer (Klinik für Plastische Chirurgie und Schwerbrandverletzte, Handchirurgie-Zentrum, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil GmbH, Ruhr-Universität Bochum) **Quelle:** *Unfallchirurg* 2011; 114 (7): 634–638