

5. kapitola

PORUCHY TERMOREGULÁCIE

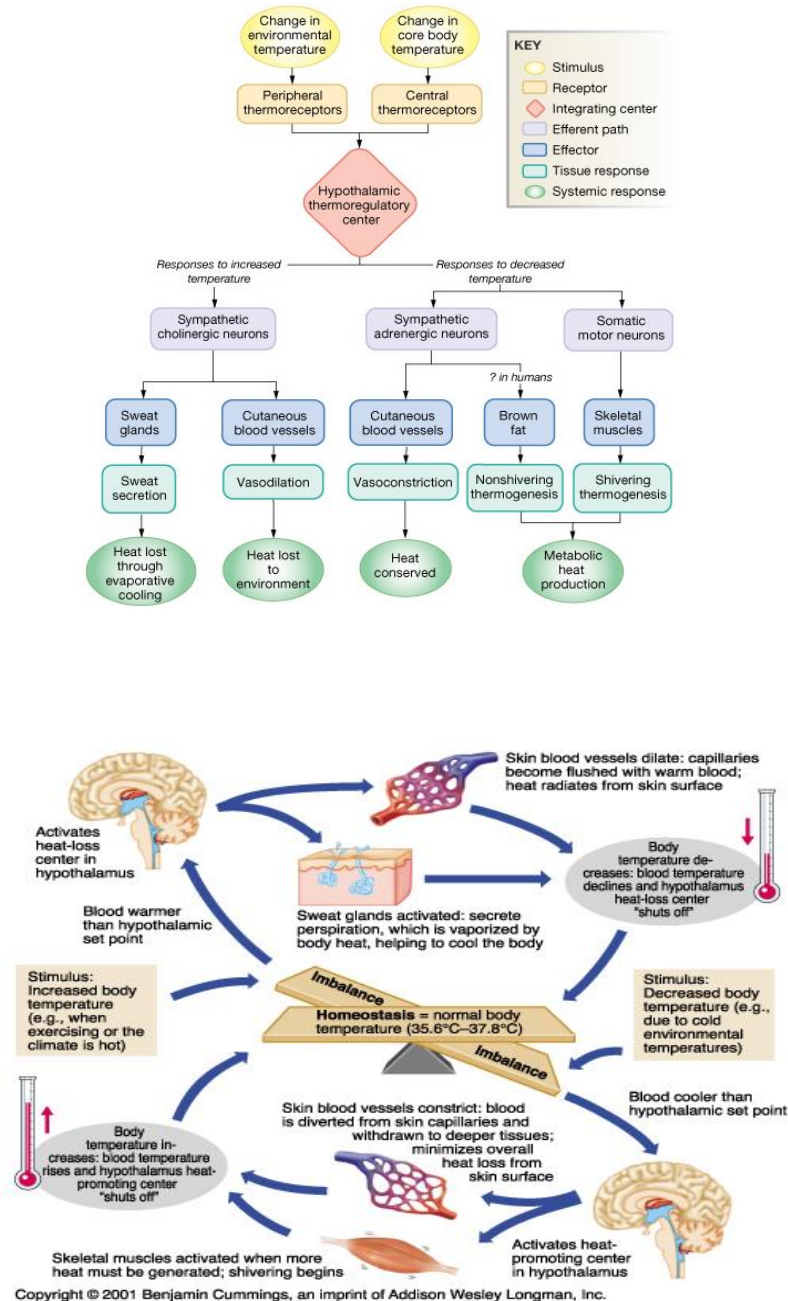
Mariana Brozmanová

Termoregulácia ako jeden z aspektov homeostázy vnútorného prostredia zabezpečuje stálu teplotu organizmu človeka. Termoregulačné mechanizmy sa aktivujú pri porušení dynamickej rovnováhy medzi produkciou a výdajom tepla. Teplota tela je regulovaná výlučne nervovým spätno-väzobným kontrolným mechanizmom a funguje cez termoregulačné centrum v preoptickej časti hypotalamu, ktoré zahŕňa špecifické termosenzitívne neuróny – centrálné termoreceptory. Tie sú citlivé na zmenu teploty pretekajúcej krvi. Signály z periférnych termoreceptorov (teplotné a chladové termoreceptory kože a vnútorných orgánov) sú prenášané do zadného hypotalamu a spolu so signálmi z *area preoptica* sú integrované do konečného eferentného signálu určeného na reguláciu produkcie a výdaja tepla. Celkový termoregulačný kontrolný mechanizmus v hypotalame je označovaný ako „*hypotalamický termostat*“. Na termoregulačných mechanizmoch sa zúčastňuje autonómny a motorický nervový systém ako aj endokrinný systém.

Pri zvýšení teploty tela sa aktivujú mechanizmy, ktoré **zvyšujú výdaj tepla** (aktiváciou cholinergných nervových vlákien, zvýšenou aktivitou potných žliaz, inhibíciou sympatikových centier (vznik vazodilatácie v koži), čím sa zvýši odvádzanie tepla z organizmu radiáciou, vedením, prúdením a vyparovaním, zvyšuje sa minútový objem srdca a respirácia (cez ústa), **intenzita produkcie tepla je znížená** (inhibícia hormonálnych vplyvov, inhibícia metabolických procesov v pečeni, útlm svalového tonusu).

Pri znížení teploty tela sa aktivujú mechanizmy, ktoré **zvyšujú produkciu tepla a znižujú straty tepla** (aktivácia sympatika cez alfa adrenergne signály vedie k periférnej vazokonstrikcii, potenie je zastavené, je prítomná piloerekcia, u novorodencov je zvýšený metabolizmus v hnedom tukovom tkanive prostredníctvom stimulácie beta adrenergných receptorov, zvyšuje sa svalový tonus, môže vzniknúť svalová triaška, je zvýšený metabolizmus vplyvom aktivácie endokrinného systému - uvoľňovanie adrenalínu –uplatňuje sa u novorodencov s hnedým tukovým tkanivom, zvýšená produkcia hormónov štítnej žľazy

spojená s tzv. kalorigénnym efektom, pri nízkych teplotách sa uplatňujú aj účinky glukokortikoidov a glukagónu, ktoré zvyšujú produkciu glukózy). (Obr. 1)



Obr. 1 Schémy mechanizmov termoregulácie

Poruchy termoregulácie

K poruchám termoregulácie dochádza, keď vnútorné alebo vonkajšie podmienky prekročujú limity termoregulácie. Patrí tu hypertermia a hypotermia.

Hypertermia

Hypertermia je proces, pri ktorom organizmus nie je schopný zbaviť sa nadbytočného tepla z dôvodu zlyhania termoregulácie.

Príčiny hypertermie

1) neadekvátne odovzdávanie tepla z dôvodov:

- zvýšenia teploty okolia s vysokou vlhkosťou (postihnutí vykonávajú intenzívnu fyzickú námahu bez doplnenia tekutín, fyzikálne mechanizmy odovzdávania tepla sú nefunkčné následkom vysokej teploty a vlhkosti vzduchu – pot sa neodparuje, ale steká po koži),
- zlyhania periférneho termoregulačného mechanizmu: nedostatočná/neefektívna vazodilatácia, nedostatočná tvorba potu (blokáda potných žliaz) a jeho odparovania, srdcová nedostatočnosť, dehydratácia

2) metabolické ochorenia – napr. feochromocytóm (neuroendokrinný, katecholamíny produkujúci tumor), hypertyreóza, hyperpituitarizmus - vedúce k zvýšenej produkcii tepla

3) lieky – napr. amfetamín – zvyšuje metabolizmus, inhalačná anestézia – vznik malígnej hypertermie (pri geneticky podmienenom ochorení kostrového svalstva môže inhalačná anestézia kombinovaná so sukcinylcholínom viesť k nekontrolovanému uvoľneniu vápnika s následnou svalovou rigiditou a hypermetabolizmom). Z patofyziologického hľadiska ide hlavne o dysreguláciu intracelulárneho metabolizmu kalcia na úrovni ryanodínového receptora, po aktivácii ktorého dochádza k zvýšenému a prolongovanému uvoľňovaniu Ca^{2+} zo sarkoplazmatického retikula do cytoplazmy. Taktiež bola zistená vyššia hladina a zvýšený metabolizmus inozitol-3-fosfátu, ktorý ako druhý posol spôsobuje uvoľnenie Ca^{2+} z cytoplazmatických vezikúl.

4) porucha CNS – lézia hypotalamu: krvácanie, nádor, chirurgický výkon

Patofyziológia hypertermie

Prehriatie vznikne, ak telo vytvára alebo prijíma viac tepla ako je schopné odovzdať do okolia. V počiatkovej fáze regulačné mechanizmy presúvajú krv z centrálnych častí organizmu do

kože (splanchnická a renálna vazokonstrikcia s kožnou vazodilatáciou). Postupom času dochádza k zlyhávaniu termoregulačných mechanizmov. Teplo sa prestane odvádzať z centra, teplota sa zvyšuje a vzniká tepelný úpal.

Celkové účinky hypertermie

Hypertermia sa prejavuje zvýšením minútového objemu srdca, periférnou vazodilatáciou a potením. Pri intenzívnom potení dochádza k veľkým stratám vody a elektrolytov s následnou dehydratáciou, poklesom tlaku krvi, ktorý sa môže vyvinúť až do kolapsu. Hypovolémia spôsobuje nedostatočné prekrvenie kože, čím sa znemožňuje odovzdávanie tepla vazodilatáciou a potením. Vplyvom výraznej straty vody dochádza k hypertonickej dehydratácii s následným zlyhaním obličiek.

Pri vysokých teplotách vonkajšieho prostredia nad 41°C dochádza priamym účinkom vysokej teploty a sekundárne aj narušením homeostázy tekutín a elektrolytov k ireverzibilnému poškodeniu mozgu, preto je v takomto prípade nutné rýchlo konať – rýchlo začať ochladzovať postihnutého!

Symptómy a príznaky hypertermie

- červená horúca koža (dilatácia ciev, aktívna hyperémia) suchá alebo vlhká, podľa stupňa hypertermie, potenie prítomné, zastavenie potenia je charakteristické pre tepelný úpal ako neskorý príznak, hypertermie
- nauzea, zvracanie, bolesti hlavy, slabosť (dôsledok dehydratácie a priameho účinku vysokej telesnej teploty)
- ortostatické zmeny tlaku krvi (dehydratácia a pokles krvného tlaku), slabosť a závraty pri náhlom postavení sa z horizontálnej polohy
- tachykardia a tachypnoe s respiračnou alkalózou, pri závažnej dehydratácii dochádza k zníženiu TK, čo reflexne vedie k vazokonstrikcii a farba kože sa mení z červenej na bledú
- funkčné zmeny CNS: kŕče (aj opistotonus), zmeny mentálneho stavu, zmätenosť, halucinácie, poruchy rovnováhy, delírium, kóma
- zvýšená náplň cerebrálnych ciev (hyperémia), edém mozgu, vzostup intrakraniálneho tlaku s následným stlačením mozgových ciev a znížením prietoku - dysfunkcia CNS

- poškodenie tkanív vzniká pri teplote vyššej ako 42 °C. Dochádza k poškodeniu proteínov (denaturácia) a zvýšeniu permeability membrán
- močový systém: hematúria, oligúria až anúria ako príznaky akútneho renálneho zlyhania.

Úrazy spôsobené teplom

• Tepelné prehriatie, kolaps

- je akútne poškodenie organizmu teplom, vzniká pri vysokej okolitej teplote. Uplatňuje sa tu termoregulačné úsilie s výraznou vazodilatáciou a profúznym potením, čo má za následok dehydratáciu so zníženým objemom plazmy a hypotenziou. Hypotenzia vedie cez karotické baroreceptory (ich zníženú stimuláciu) k desinhibícii centrálného sympatika so vznikom vazokonstrikcie. Dehydratácia a hypotenzia môžu spôsobiť zníženie prietoku krvi mozgom. Sprevádzajúce symptómy zahŕňajú slabosť, závraty, nauzeu. Hemodynamickou odpoveďou na hypovolémiu je už spomenutá aktivácia sympatiko-adrenálneho systému s vazokonstrikciou aj v obličkách, zníženie renálnej perfúzie a následnej aktivácie systému renin-angiotenzín-aldosterón

- kompenzuje straty telových tekutín a elektrolytov.

• Kŕče z tepla

- ťažké spazmodické kŕče kostrového svalstva, vyvolané profúznym potením s veľkými stratami sodíka pri fyzickej záťaži a vysokej okolitej teplote

• Tepelný úpal

- ide o vyšší stupeň prehriatia organizmu so zlyhaním termoregulácie pri zvýšení telesnej teploty nad 40°C. Aktiváciou kompenzačných mechanizmov dochádza ku zvýšeniu prietoku krvi v oblasti hlavy – intra– aj extracerebrálne, v oblasti tváre, so zvýšeným potením ako obranou pred prehriatím mozgu. Pri ďalšom zvyšovaní telovej teploty sa intenzita potenia znižuje, koža na tvári je suchá a červená. Zastavenie tvorby potu je charakteristické pre tepelný úpal ako dôsledok intenzívnej dehydratácie, patrí teda k neskorým príznakom tepelného úpalu. Komplikáciou tepelného úpalu je edém mozgu a poškodenie mozgových buniek.

• Slnecný úpal

- ide o lokálne prehriatie hlavy vedúce k termálnej meningitíde a encefalitíde (lokálne prehriatie nervového systému, teplo spôsobuje cerebrálnu vazodilatáciu, hemoragie a edém). Prejavuje sa stuhnutosťou šíje a bolesťou v tejto oblasti pri predklone hlavy – opozícia šíje, pacient nedokáže

pritlačiť bradu k sternu a Brudzinského reflexom – pacient v ležiacej polohe pri pokuse o flexiu hlavy pokrčí DK v kolenách. Sú to prejavy podráždenia meningov.

Hypotermia

Ide o proces, pri ktorom klesne teplota tela pod 35°C. Hypotermia je patologický proces, pri ktorom organizmus stráca viac tepla, ako ho v rovnakom čase vyprodukuje.

Klasifikácia hypotermie

- mierna - telesná teplota: 33–35°C
- stredne ťažká - telesná teplota: 29–32°C
- ťažká - telesná teplota pod 28°C

Príčiny hypotermie

Sú viaceré a pri jej vzniku sa uplatňujú tieto mechanizmy/procesy:

- 1) indukovaná hypotermia - ide o riadenú hypotermiu využívanú pri dlhšie trvajúcich operáciách v kardio-pulmonálnej chirurgii ako aj pri závažných ochoreniach nechirurgického typu: ide o vyradenie termoregulačného centra podaním analgetík, neuroleptik a myorelaxancií ako aj použitím iných technológií
- 2) spôsobená chladom zvonku – pri expozícii studenému vzduchu alebo studenej vode
- 3) spôsobená zníženým metabolizmom, napr. znížením aktivity štítnej žľazy a nadobličiek, hypoglykemiou
- 4) vyvolaná príjmom liekov a návykových látok, napr. barbiturátov, alkoholu, ako aj celkovou anestéziou
- 5) spôsobená dysfunkciou hypotalamu a ďalších častí CNS (nádor, cerebrovaskulárne ochorenie)

Patofyziológia hypotermie

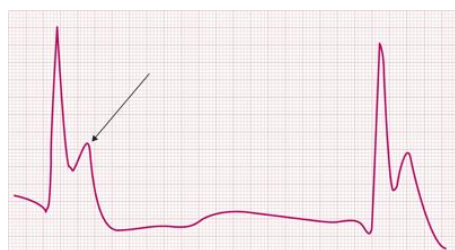
Pri hypotermii dochádza k zmenám funkcií na úrovni buniek, tkanív, orgánov a systémov. Intenzita týchto zmien závisí od stupňa, rýchlosti nástupu a trvania hypotermie.

Kardiovaskulárne zmeny

Mierna hypotermia – iniciálna tachykardia a periférna vazokonstrikcia s následným zvýšením srdcového výdaja, tlak krvi sa mierne zvyšuje.

Stredne ťažká hypotermia – progresívna bradykardia ako výsledok zníženia rýchlosti spontánnej diastolickej depolarizácie sinoatriálnych buniek. Pokles srdcového výdaja je kompenzovaný zvýšením systémovej vaskulárnej rezistencie autonómnou reflexnou

odpoveďou (uvoľnením katecholamínov). Zvýšená systémová rezistencia je podporovaná aj hemokoncentráciou a zvýšenou viskozitou krvi. Na EKG je pozorovaná J-vlna (Obr. 2). Rozšírenie QRS komplexu indikuje spomalenie vedenie myokardu v kombinácii buď so zvýšením alebo depresiou ST segmentu a inverznou T-vlnou. Tieto zmeny na EKG môžu súvisieť s acidózou a ischémiou. Oneskorená repolarizácia sa prejavuje predĺžením QT intervalu. Takýto stav pretrváva aj po ohriatí organizmu ešte niekoľko hodín až dní, atrioventrikulárna blokáda sa môže vyskytnúť pri úprave teploty.



Obr.2 Ukážka J-vlny pri hypotermii na EKG

Ťažká hypotermia – je sprevádzaná extrémnou bradykardiou - frekvencia srdca je 30–40 /min pri 28°C, s poklesom teploty sa progresívne znižuje a pri 20°C klesne až na 20/min. Systémová vaskulárna rezistencia sa znižuje (znížené uvoľňovanie katecholamínov, znížená reaktivita hladkých svalov ciev), srdcový výdaj sa ďalej znižuje. Predpokladá sa, že asystolia je výsledkom extrémnej hypotermie, zatiaľ čo ventrikulárna fibrilácia vzniká pri ohrievaní pacienta, teda návrate telesnej teploty k norme.

Hematologické zmeny

Zahŕňajú zvýšenie hladiny fibrinogénu a hodnoty hematokritu – výsledkom je zvýšenie viskozity krvi, prítomná je aj koagulopatia. Zmeny vaskulárnej permeability vedú k stratám plazmy do extravaskulárneho priestoru, výsledkom je hemokoncentrácia. Výsledná hypovolémia je aj dôsledkom chladovej diurézy. Hypotermia poškodzuje aj endotel, čo sa prejavuje znížením syntézy prostacyklínu (PGI₂) a jeho inhibičný efekt na agregáciu krvných doštičiek sa oslabuje, čo zvyšuje tendenciu k vzniku trombózy.

Neuromuskulárne vplyvy

Centrálne neurologické efekty chladu sa spočiatku klinicky manifestujú ako konfúzia, niekedy sa môžu prejavíť vo forme amnézie - najmä pri miernom stupni hypotermie. So znižovaním teploty nasleduje apatia, poruchy súdnosti, poruchy reči. Bezvedomie nastupuje pri poklese teploty pod 30°C. Strata cerebrovaskulárnej autoregulácie vzniká pri teplote 25°C a je doprevádzaná poklesom prietoku krvi cez mozgové cievy. Pri ťažkej hypotermii je zjavná ischémia mozgu, výrazná redukcia mozgového metabolizmu a strata elektrickej aktivity mozgu. Svalový tras je prítomný pri miernom stupni hypotermie, ale s poklesom teploty postupne ustupuje. Ataxia a dysfunkcia motorickej kontroly sú pozorované v iniciálnom štádiu hypotermie, pri stredne intenzívnej hypotermii nasleduje hyporeflexia, pupilárny reflex je oslabený, strata reflexov sa objavuje pri teplote pod 28°C. Pri ťažkej hypotermii je zjavné stuhnutie svalstva a kĺbov. Tieto zmeny možno pripísať poškodeniu elektrickej vodivosti periférnych nervov účinkom chladu.

Respiračné zmeny

Pri vzniku miernej hypotermie sa objavuje plytké dýchanie s redukciou minútovej ventilácie a poklesom spotreby kyslíka. Pri dýchaní chladného vzduchu sa objavuje bronchospazmus, ale ochladzovanie organizmu vedie skôr ku „chladovej bronchodilatácii“. Pri stredne ťažkej hypotermii ochranné reflexné mechanizmy sú znížené, ciliárna aktivita je znížená, čo môže vyústiť až do vzniku pneumónie. Významný pokles spotreby kyslíka a produkcie CO₂ sa prejaví pri teplote 30°C. Telová teplota pod 34°C znižuje senzitivitu centrálnych a periférnych chemoreceptorov, čo sa prejaví aj zníženou aktivitou dýchacieho centra – spomalením dýchania. Hypotermiou sa zvyšuje pľúcna vaskulárna rezistencia, čo môže byť príčinou vzniku porúch ventilačno - perfúzných pomerov. Pri ťažkej hypotermii nastupuje progresívna hypoventilácia a pri 24°C sa dýchanie zastaví (apnoe).

Asociačno-disociačná krivka Hb pre kyslík je posunutá doľava s čím súvisí zhoršené odovzdávanie kyslíka do tkanív. Laktátová acidóza, ktorá pri tejto poruche v tkanive vzniká však môže intenzitu tejto poruchy znížiť. Stupeň acidózy sa zvyšuje kombináciou metabolickej a respiračnej acidózy - svalový tras významne zvyšuje produkciu laktátu, jeho eliminácia z organizmu je však obmedzená (zníženie funkcie obličiek aj dýchacieho systému). Pri ťažkej hypotermii je pozorovaný vysoký stupeň acidózy. Pri rozvoji hypotermie sa aktivujú kompenzačné mechanizmy na úpravu vznikajúcej acidózy, rýchle ohrievanie pacienta späť na

normálnu teplotu má za následok vývoj závažnej metabolickej alkalózy v dôsledku pretrvávania dôsledkov predchádzajúcej aktivity antiacidotických kompenzačných mechanizmov.

Renálne a metabolické zmeny

Pri hypotermii nastupuje chladová diuréza, ktorá je spôsobená zníženou produkciou ADH vplyvom chladu. Pri stredne ťažkej hypotermii sa glomerulárna filtrácia znižuje, je redukovaná aj tubulárna funkcia, ako aj renálny klírens glukózy, znižuje sa sekrécia vodíkových iónov. Výsledkom je akútne zlyhanie obličiek zapríčinené ischemickým poškodením obličiek.

Ak sa hypotermia vyvíja rýchlo, aktivujú sa procesy, výsledkom ktorých je hyperglykémia, sekrécia inzulínu je inhibovaná zvýšenou hladinou kortikosteroidov. Aktivácia sympatika zvyšuje hladinu noradrenalínu a hladinu voľných mastných kyselín, glykogenolýza a glukoneogenéza prispievajú k hyperglykémii.

Gastrointestinálne zmeny

Črevná motilita sa znižuje pri 34°C a jej ďalšie zníženie (na cca 28°C) môže vyústiť do manifestácie ilea. V žalúdku sa objavujú erózie, submukózne hemoragie a ulcerácie ako následok akútneho chladového stresu. Veľmi nebezpečná je pankreatitída, ktorá je pravdepodobne spôsobená trombotickými zmenami v mikrocirkulácii pankreasu.

Horúčka

Je považovaná za obranný mechanizmus a patrí k nešpecifickým klinickým príznakom. Je charakterizovaná zvýšenou telesnou teplotou a radom ďalších symptómov a príznakov. Horúčka vzniká na základe nastavenie termoregulačného centra na vyššiu úroveň. Termoregulačné mechanizmy (tvorba a výdaj tepla) sú zachované, ale ich fungovanie je posunuté na vyššiu teplotu ako za fyziologických podmienok. Zmenou nastavenia termoregulačného centra sa horúčka odlišuje od hypertermie, pri ktorej sa nastavenie nemení.

Patofyziológia horúčky

Horúčku indukujú substancie, označované ako pyrogény. Exogénne pyrogény tvoria baktérie, vírusy, kvasinky, ich produkty, časti ich tiel, napr. lipopolysacharidy ich membrán, ako aj nemikrobiálne látky - komplexy antigén-protilátka, produkty neinfekčného zápalu. Exogénne

pyrogény aktivujú monocyty (makrofágy) neutrofilné Le (mikrofágy), dendritické bunky (všetky tieto typy buniek patria k antigén prezentujúcim bunkám) a lymfocyty, ktoré následne produkujú endogénne pyrogény – cytokíny: IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-6, TNF α a iné.

Centrálne mechanizmy horúčky

Uvedené cytokíny však nemôžu preniknúť cez hemato-encefalickú bariéru (HEB), nemôžu sa teda dostať k nervovým bunkám preoptickéj arey hypotalamu (POAH) - tu sa nachádza aj organum vasculosum laminae terminalis (OVLT) s bohatou sieťou kapilár. Tieto časti hypotalamu sú podstatné pre reguláciu telesnej teploty. Mikróby a cytokíny však vplyvajú na endotelové bunky mikrociev POAH, ktoré ako odpoveď na stimuláciu tvoria prostaglandín E₂ a ten cez HEB prechádza. Na tvorbe PGE₂ sa výrazne podieľa cyklooxygenáza – 2, ktorú možno efektívne zablokovať kyselinou acetylosalicylovou (acylpyrin). Endotelové bunky po stimulácii endogénnymi pyrogénmi stimulujú fosfolipázu A₂ a metabolizmus kyseliny arachidonovej. Prostaglandín E₂ (PGE₂) priamo alebo cez cAMP iniciuje nastavenie „centrálneho termostatu“. Signály z takto prebudovaného centra sú prenášané sympatickými eferentnými nervami k periférnym cievam, kde vyvolávajú vazokonstrikciu. Z termoregulačného centra vychádzajú aj signály do mozgovej kôry, ktoré vyvolávajú zmeny správania sa jedinca.

Priebeh horúčky

Horúčka je dynamický proces, ktorý možno rozdeliť do 4 štádií.

- 1) prodromálne štádium** – iníciaľne štádium, ešte bez zmeny teploty, dochádza k nastaveniu centrálneho termostatu účinkom pôsobiacich pyrogénov na vyššiu teplotu.
- 2) štádium horúčky (incrementi)** – ide o zvýšenie telesnej teploty aktiváciou termoregulačných mechanizmov, keď prevládajú mechanizmy zvýšenej produkcie tepla a zníženia strát teploty nad opačnými procesmi
- 3) štádium vyvrcholenia – (akme, febrilná fáza)** - rovnováha mechanizmov produkcie a výdaja tepla, ale na vyššej úrovni ako v norme
- 4) štádium zostupu telesnej teploty – (decrementi)** - vplyvom degradácie pyrogénov dochádza k prestaveniu termoregulačného centra na bazálnu úroveň, prevládajú mechanizmy znižujúce tvorbu a zvyšujúce straty tepla.

Pozitívne účinky horúčky

Horúčka stimuluje imunitný systém, obmedzuje rast, rozmnožovanie a virulenciu baktérii, zvyšuje fagocytárnu a baktericídnu aktivitu leukocytov, zvyšuje proliferáciu T-lymfocytov a tvorbu protilátok.

Vplyv horúčky na orgány a systémy organizmu

1) Metabolizmus. Horúčka je doprevádzaná zvýšeným metabolizmom so zvýšenou spotrebou kyslíka, zvýšenou produkciou CO₂, zvýšeným katabolizmom bielkovín, hyperglykémiou s následnou metabolickou acidózou a hyperkalémiou.

2) Obličky. V obličkách sa znižuje glomerulárna filtrácia, diuréza sa znižuje, v moči sa objavuje zvýšené množstvo bielkovín ako dôsledok zvýšenej permeability glomerulárnej membrány.

3) Tráviaci systém. Tvorba tráviacich štiav a enzýmov sa znižuje, je porušená peristaltika a vstrebávanie. V ústnej dutine je znížená sekrécia slín, rezorbcia vody v hrubom čreve je tiež narušená (zvýšená alebo znížená). Ďalším prejavom je nechutenstvo, nauzea, dyspepsia (aj ako dôsledok kachektínu (TNF) a iných endogénnych pyrogénov).

4) Respiračný systém. Respiračný systém reaguje na horúčku zvýšením ventilácie – zrýchlením (tachypnoe) aj prehĺbením (hyperpnoe) dýchania, s následným vývojom hypokapnie a respiračnej alkalózy.

5) Kardiovaskulárny systém. Horúčka aktivuje kardiovaskulárny systém, čo sa prejavuje tachykardiou, zvýšením minútového vývrhového objemu srdca, môžu vzniknúť dysrhythmie. Tento efekt je zvlášť nebezpečný pre pacientov s už existujúcimi kardiovaskulárnymi poruchami, kde sa môže vyvinúť až cirkulačná insuficiencia.

Napriek zníženiu diurézy, vplyvom zvýšených strát vody potením a perspiráciou dochádza k dehydratácii ako aj výrazným stratám sodíka a kálie. Rad cytokínov podieľajúcich sa na patogenéze horúčky má potenciál senzitivizovať periférne nociceptory (nervové zakončenia senzitivných nervov), čo sa prejavuje hyperalgéziou manifestujúcou sa bolesťami hlavy a svalov. Vzostup telesnej teploty nad 40°C je nebezpečný pre organizmus, pretože vznikajú funkčné poruchy CNS (zvýšená dráždivosť-kŕče, alebo apatia), zvyšuje sa motorická aktivita (celkový nepokoj, svalové zášklby). Teplota nad 41°C má celý rad nepriaznivých účinkov na organizmus a môže ohrozovať život človeka, hlavne z dôvodu poškodenia CNS.

Komplikácie horúčky

Pri vysokej horúčke je najväčším rizikom, zvlášť u detí, **dehydratácia a febrilné kŕče**. Prehlbujúca sa dehydratácia znižuje perfúziu kožou a podieľa sa na udržiavaní zvýšenej telesnej teploty. V závažnejších prípadoch môže dôjsť až k fatálnemu rozvratu vnútorného prostredia. Ďalšou špecifickou komplikáciou horúčky v detskom veku sú febrilné kŕče. Manifestujú sa takmer výlučne vo veku od 6 mesiacov do 5 rokov, s maximom výskytu medzi 12. – 18. mesiacom života. Febrilné kŕče majú generalizovaný, tonicko-klonický charakter s trvaním do 15 minút (pri výskyte v sériách do 30 minút). U týchto pacientov sa v neskoršom veku môže vyvinúť epilepsia. Znižovanie horúčky antipyretikami (tlmia aktivitu cyklooxygenázy a tak blokujú syntézu prostaglandínov z arachidonovej kyseliny) a podávanie diazepamu zo skupiny benzodiazepínov (sedatívny, anxiolytický a myorelaxačný účinok) už v priebehu včasných fáz vzostupu telesnej teploty je účinnou prevenciou vzniku recidív febrilných záchvatov.

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

M.B. je 60 ročná žena, bola nájdená v bezvedomí záchrannou zdravotnou službou vo svojom nevykúrenom dome, v dychu bolo cítiť alkohol.

Osobná anamnéza:

Odobratá od príbuzných: alkoholické excesy, vylúčenie: diabetes mellitus, hypertenzia, cerebrovaskulárne príhody a ischemická choroba srdca. Neužívala žiadne lieky.

Sociálna anamnéza: vdova, býva v dome, dôchodkyňa

Fyzikálne vyšetrenie:

Bradykardia, pulz 44/min, TK 140/100 mmHg, frekvencia dýchania 22 dychov/min, tympanická teplota 27°C. Kóma bez fokálneho neurologického defektu.

EKG – výrazná J-vlna, bradykardia potvrdená 44/min, RTG hrudníka v norme, CT brucha: nepotvrdená obštrukcia uretry ani pankreatitída

Biochemické testy:

Glukóza 1,1 mmol/l (200mg/l), urea 22 mmol/l, kreatinín 298 mmol/l, kreatín kináza 4066 μ mol/l, pankreatická amyláza (pAMS) 503 U/l.

Hematologické testy

Arteriálne krvné plyny indikujú metabolickú acidózu s pH 7,13; BE -20, anion gap 41 mmol/l

Iniciálna liečba pacientky: intravenózne vitamíny B a C, 50% dextróza, jemné ohrievanie a následne 5% dextróza na udržanie hladiny glukózy. Počas tejto fázy pacientka bola hypotenzná a oligurická. Opakované biochemické parametre ukázali zhoršenie hladiny urey (298 mmol/l) a kreatínu (356 mmol/l), zvýšenie koncentrácie kreatín kinázy na 26833 μ mol/l. Intravenózne jej bol podaný adrenalín (inotropný efekt) a následne infúzia manitolu. Biochemické parametre a somatický stav pacientky sa upravili za 10 dní.

Otázky a úlohy

- 1) O akej diagnóze môžete uvažovať na základe výsledkov vyšetrenia lekárom záchrannej zdravotnej služby?
- 2) Ako ovplyvňuje alkohol patogenézu hypotermie?
- 3) Aký stupeň hypotermie predpokladáte u tejto pacientky?
- 4) Zhrňte všetky relevantné symptómy a príznaky zistené u tejto pacientky a vysvetlite mechanizmus ich vzniku.
- 6) Vyšetrené parametre potvrdili acidózu. Bližšie špecifikujte jej druh podľa laboratórnych výsledkov. Aké zmeny krvných plynov predpokladáte?
- 7) Ktoré ďalšie biochemické parametre sa líšia od fyziologických a na aké komplikácie poukazujú už pri známej alkoholicko-ketoacidóze s hypotermiou?
- 8) Starší ľudia a novorodenci sú náchylnejší na vznik hypotermie ako mladší. Vysvetlite prečo.

Kazuistika 2

45 ročná žena J.P. prišla na oddelenie urgentného príjmu nemocnice s horúčkou, sťažovala sa na hnačku, zvracanie a celkovú nevoľnosť.

Rodinná anamnéza: mama mala cholecystolitíazu, otec diabetes mellitus II. typu, deti sú zdravé

Osobná anamnéza: prekonala bežné detské ochorenia, opakovane bola liečená na infekcie močových ciest. Za posledné roky uvádzala bolesť chrbta spojenú s dysfunkciou platničiek, príležitostne brala ibuprofen a diclofenac. Alergia: senná nádcha, zvyrazňuje sa na jar.

Sociálna anamnéza: vydatá, býva v rodinnom dome, úradníčka

Epidemiologické údaje: v piatok večer navštívila reštauráciu v centre Prahy spolu s manželom a priateľmi. Dala si tatársky biftek (surové mäso a surové vajcia).

Súčasný ochorenie: nasledujúci deň, v sobotu poobede o 16.00 dostala horúčku 38° C a zvracala. Od nedele ráno sa sťažovala na silné kŕče v bruchu, s frekventnou vodnatou stolicou, na začiatku bola sfarbená na žltu-hnedo, neskôr bola zelená s obsahom hlienu a krvi. Horúčka sa zvýšila na 39°C. Poobede pacientka skolabovala a manžel ju priviezol na oddelenie internej medicíny, odkiaľ bola odporučená na infekčné oddelenie.

Fyzikálne vyšetrenie: telesná teplota 38,8°C, pacientka pri vedomí, orientovaná, výrazne unavená, bledá, jemne spotená, eutrofická. Anikterická koža, bez exantému. Oči, uši a nos bez sekrécie. Hrdlo bez zápalu, suchá sliznica ústnej dutiny, hnedastý jazyk. Submandibulárna lymfadenopatia nie je prítomná. Eupnoická, 12 dychov/min, pľúca v norme a srdcové ozvy v norme. Frekvencia srdca - 104/min, TK - 80/50. Brušná stena mäkká, s difúznou citlivosťou na palpáciu, bez rezistencie, bez hepatomegálie a splenomegálie. Meningeálne príznaky negatívne. Laboratórne vyšetrenie: sedimentácia erytrocytov 12/20, krvný obraz - Leu 14.000, Ery 4,8, Hb 144, Hkt 0,45, Trom 234.000, sérum: urea 29,3 mmol/l, kreatinín 168 mmol/l, Na⁺ 129 mmol/l, K⁺ 3,6 mmol/l, Cl⁻ 95 mmol/l, AMS 2,4 ukat/l (žlčové), CRP (C-reaktívny proteín) 150 mg/l (referenčná hodnota < 5mg/l, moč: proteín +, acetón +, negatívne: glukóza, krv, bilirubín, urobilinogén

Otázky a úlohy

- Identifikujte a zapíšte si všetky symptómy a príznaky, ktoré sú u pacientky prítomné.
- Objasnite mechanizmy vzniku jednotlivých symptómov a príznakov.
- Vysvetlite mechanizmus vzniku horúčky u tejto pacientky.
- Akú etiológiu zdravotných problémov pacientky predpokladáte?
- Ktoré z vyšetrení pacientky podporujú vami predpokladanú etiológiu ochorenia?