

Udar cieplny zilustrowany przypadkiem 39-letniego mężczyzny – uczestnika biegu maratońskiego

Exertional heat stroke in a marathon runner – case report

¹ Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jolanta Rabe-Jabłońska

² Klinika Neurologii i Epileptologii z Oddziałem Udarowym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Klimek

Adres do korespondencji: Dr n. med. Tomasz Pawełczyk, Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, tel.: 42 675 72 14, e-mail: tomasz.pawelczyk@umed.lodz.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Udar cieplny (UC) jest stanem nagłego zagrożenia życia i często kończy się śmiercią. Charakteryzuje się gorączką ponad 40°C, której towarzyszą objawy neurologiczne. W udarze cieplnym homeostaticzne mechanizmy termoregulacyjne stają się niewydolne i organizm nie jest w stanie utrzymać właściwej temperatury ciała. Dysfunkcja procesów termoregulacji prowadzi do skrajnego wzrostu temperatury ciała i w następstwie do uszkodzenia wieloukładowego, niewydolności narządów i niekiedy śmierci. Największe ryzyko wystąpienia UC występuje u dzieci i osób w podeszłym wieku. Intensywny wysiłek fizyczny w wysokich temperaturach i przy znacznej wilgotności otoczenia oraz odwodnienie i przyjmowanie niektórych leków również zwiększają ryzyko wystąpienia UC. Udar cieplny występujący u młodych dorosłych i dorosłych w następstwie intensywnego wysiłku jest klasyfikowany jako wysiłkowy udar cieplny (WUC). Częstość występowania WUC w trakcie biegowych imprez masowych wynosi około 1 na 1000. Biorąc pod uwagę zwiększającą się popularność biegów długodystansowych w Polsce, prawdopodobieństwo wystąpienia i obserwacji przez lekarzy przypadków wysiłkowego udaru cieplnego będzie rosło. Szybkie rozpoznanie i właściwe postępowanie w przypadkach UC warunkuje przeżycie pacjenta oraz odległe rokowanie. Do standardu postępowania w WUC należy szybkie schłodzenie pacjenta aż do osiągnięcia temperatury głębokiej poniżej wartości krytycznej, tj. 40°C, oraz wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych, do czego służby medyczne organizujące opiekę zdrowotną w trakcie imprez masowych powinny być odpowiednio przygotowane. W artykule opisano przypadek pacjenta, u którego w następstwie uczestnictwa w biegu maratońskim rozpoznano WUC przebiegający z ogniskowymi objawami neurologicznymi oraz utrzymywaniem się wskaźników uszkodzenia wielonarządowego przez wiele dni po wystąpieniu zaburzenia. Przeanalizowano obraz kliniczny WUC wraz z czynnikami ryzyka i zalecanym postępowaniem i leczeniem.

Słowa kluczowe: udar cieplny, wysiłkowy udar cieplny, czynniki ryzyka, leczenie, postępowanie

Summary

Heat stroke is a life-threatening and often fatal medical emergency. Key symptoms include fever exceeding 40°C and neurological deficits. In heat stroke thermoregulation mechanisms become inefficient and the body is unable to maintain its normal temperature. Ineffective thermoregulation results in elevation of body temperature to extreme values, leading to multiorgan failure and sometimes even to death. Most at-risk of developing heat stroke are infants and the elderly. Other risk factors include intense physical exertion at high ambient temperature and humidity, dehydration and some drugs. Heat stroke occurring in adolescents and adults as a result of intense physical effort is classified as exertional heat stroke. The incidence of exertional heat stroke during long-distance running mass events is estimated at 1 per 1000. Taking into account increasing popularity of long-distance running in Poland, the chance of facing such events by health professionals will be increasing. Timely diagnosis and effective management of heat stroke are paramount for the patients' survival and long-term prognosis. Standard treatment of heat stroke includes rapid cooling in order to reduce deep temperature below critical threshold value of 40°C and correction of water-electrolyte disturbances. Medical services supporting mass events should be adequately prepared to deal with such cases. This paper presents a case of a 39-year-old marathon runner,

who developed an exertional heat stroke with associated focal neurological deficits and indices of multiorgan failure persisting for several days after onset of heat stroke. Clinical picture of exertional heat stroke, associated risk factors and recommended management are discussed.

Key words: heat stroke, exertional heat stroke, risk factors, treatment, management

OPIS PRZYPADKU

Trzydziestodwuletni mężczyzna, chorujący na nadciśnienie tętnicze i alergiczne zapalenie zatok, uczestniczył w biegu maratońskim zorganizowanym w czerwcu 2011 roku w Łodzi. Z powodu wymienionych wyżej schorzeń regularnie przyjmował następujące leki: losartan potasu – 50 mg/d, lewocetyryzynę – 5 mg/d, montelukast sodu – 10 mg/d. Mężczyzna regularnie trenował mniej więcej od 4 lat biegi długodystansowe, przebiegając około 30-50 km tygodniowo w zależności od zaawansowania cyklu treningowego. Wielokrotnie w ciągu ostatnich lat startował w biegach długodystansowych (10-42 km), osiągając wyniki na poziomie amatorskim. W okresie bezpośrednio poprzedzającym start w biegu maratońskim systematycznie podczas kilkugodzinnych treningów przygotowywał organizm do długotrwałego wysiłku fizycznego w zróżnicowanych warunkach pogodowych. W dniu rozgrywania biegu maratońskiego w czerwcu 2011 roku pogoda była słoneczna, temperatura powietrza wynosiła 29°C w cieniu, w słońcu zaś (około 1 m ponad poziomem asfaltu) dochodziła do 40°C. W trakcie biegu, co 15-20 minut, pacjent uzupełniał płyny poprzez picie wody mineralnej i płynów izotonicznych w ilości około 800-1200 ml/godzinę, a także ochładzał ciało i głowę za pomocą gąbki zanurzonej w zimnej wodzie, ponadto schładzał ciało, przebiegając przez kurtyny wodne rozstawione na trasie biegu przez straż pożarną.

Z relacji pracowników pogotowia ratunkowego wynika, iż po przebiegnięciu około 32 km w średnim tempie około 5 minut 35 sekund na kilometr na nieocienionym odcinku trasy pacjent stracił przytomność, wystąpiła również tachykardia – około 180/min, przyspieszenie oddechu do około 42/min; obserwowano zblednięcie powłok skórnych przy wzmożonym uciepleniu i obecność zlewnych potów. Opisanym objawom towarzyszyły wymioty i drżenie kończyn. Pacjent został niezwłocznie przewieziony do izby przyjęć Centralnego Szpitala Weteranów w Łodzi (CSW). W trakcie transportu chory odzyskał przytomność, był pobudzony, utrzymywały się drętwienie i drżenie kończyn, przyspieszenie oddechu i tachykardia. Pacjent był zorientowany co do własnej osoby i ogólnie co do miejsca, zdezorientowany natomiast co do czasu, stwierdzono niepamięć zdarzeń poprzedzających epizod utraty przytomności, nasileniu uległo wydzielanie potu. W badaniu przedmiotowym wykryto następujące nieprawidłowości: temperatura ciała mierzona w dole pachowym w kilka godzin po przyjęciu do szpitala wynosiła 38°C, skóra twarzy i ciała była zaczerwieniona i przekrwiona, pokryta zlewnym potem, OG w KKG i KKD L<P i wyraźne drżenie zamiarowe w lewych kończynach. W związku z cechami ogniskowego uszkodzenia OUN wykonano

oznaczenie białka S100 oraz tomografię komputerową głowy. Wyniki obu badań były prawidłowe. Włączono do leczenia płyny wieloelektrolitowe, 0,9% NaCl, schładzano pacjenta za pomocą chłodnych kąpiei oraz umieszczania pakunków z lodem nad dużymi tętnicami (pachy, pachwiny, szyja). Temperatura ciała powróciła do wartości prawidłowych w ciągu 24 godzin. W badaniach dodatkowych w kolejnych dniach obserwowano wzrost stężeń CRP, ALT i AST, CK, CK-MB mioglobiny oraz troponiny. Dynamikę zmian wskaźników uszkodzenia narządów przedstawiono w tabeli 1. Objawy ogniskowego uszkodzenia OUN ustąpiły całkowicie po 3. dniach pobytu w szpitalu. Pacjenta hospitalizowano do czasu zaobserwowania istotnej tendencji spadkowej markerów uszkodzenia wątroby.

OMÓWIENIE PRZYPADKU

Wysilkowy udar cieplny (WUC) to potencjalnie zagrażający życiu stan organizmu, który oznacza załamanie się mechanizmów termoregulacji prowadzące do wzrostu podstawowej temperatury powyżej 40°C oraz wystąpienia objawów uszkodzenia wielonarządowego, najczęściej OUN⁽¹⁾. Objawy neurologiczne mogą być subtelne – niepokój, pobudzenie, zaburzenia równowagi, zawroty głowy, ataksja – częściej jednak w pełni rozwiniętym WUC u chorych pojawia się majaczenie lub śpiączka⁽¹⁾. Udar cieplny najczęściej jest spowodowany przez działanie wysokiej temperatury z zewnątrz (wysoka temperatura otoczenia, szczególnie przy dużej wilgotności) lub gwałtowny wzrost temperatury ciała spowodowany intensywnym wysiłkiem (praca lub ćwiczenia fizyczne). Stan ten stanowi zagrożenie dla życia, ponieważ wzrost temperatury ciała powyżej 41°C prowadzi do uszkodzenia komórek i rozwoju wielonarządowej niewydolności i śmierci⁽²⁾. Przypuszcza się, że przyczyną śmierci pierwszego „maratończyka”, Filippidesa, który pokonał dystans między Maratonem a Atenami, by obwieścić zwycięstwo Greków nad Persami, był właśnie udar cieplny współistniejący z hiponatremią⁽³⁾. Wyróżnia się dwie główne postaci UC: tzw. klasyczny udar cieplny (KUC) oraz wysilkowy udar cieplny (WUC). Różnią się one przebiegiem oraz występowaniem objawów klinicznych. KUC występuje głównie u dzieci oraz ludzi w podeszłym wieku i osób chorych na cukrzycę. Jego objawy narastają stopniowo w ciągu 2-3 dni, najczęściej występuje latem w populacjach prowadzących siedzący tryb życia, u osób odwodnionych, przebywających w pomieszczeniach nieklimatyzowanych. WUC najczęściej rozwija się nagle, objawy pojawiają się w ciągu minut lub godzin u młodych i aktywnych ludzi (sportowcy, żołnierze, pracownicy fizyczni)⁽⁴⁾.

WUC jest najpoważniejszym zaburzeniem związanym z wysiłkiem i działaniem ciepła (*exertional heat illness*), innymi są

Wskaźnik	Wartości referencyjne	Doba od przyjęcia do szpitala					
		1.	2.	3.	4.	5.	9.
AST [U/l]	0-35	29	31	126	111	110	53
ALT [U/l]	0-45	38	49	105	58	49	23
CRP [mg/l]	0-6	0,6	22,2	10,15	5,8	3,4	-
CPK [U/l]	26-174	276	-	541	323	238	-
Kreatynina [μmol/l]	74-120	160	110	105	113	-	1,36
Mocznik [mmol/l]	2,8-7,2	7,11	7,13	5,39	5,0	-	-
K ⁺ [mmol/l]	3,5-5,1	4,2	3,81	4,27	4,44	-	5,02
Na ⁺ [mmol/l]	136-146	142,2	138,6	136,7	140,2	-	132
Cl ⁻ [mmol/l]	101-109	102,1	101,3	101,2	103,2	-	-

AST – aktywność aminotransferazy asparaginianowej; ALT – aktywność aminotransferazy alaninowej;
 CRP – stężenie białka C-reaktywnego; CPK – aktywność kinazy fosfokreatynowej.

Tabela 1. Dynamika zmian w zakresie badań dodatkowych obserwowana u opisywanego pacjenta

ciepne skurcze mięśni oraz wyczerpanie ciepłe. Możliwe jest wystąpienie WUC bez ewidentnych objawów zwiastunowych, co zdarza się często u zawodników zaadaptowanych do znacznych wysiłków oraz sportowców wyczynowych zmotywowanych do poprawiania swoich rekordów życiowych^(3,5,6). WUC mogą poprzedzać skurcze mięśni lub wyczerpanie. Objawy, cechy występowania i przebiegu chorób związanych z działaniem ciepła podczas wysiłku przedstawia tabela 2.

Częstość występowania zaburzeń związanych z wysiłkiem i działaniem ciepła przedstawiono w tabeli 2. Najczęściej występuje wyczerpanie ciepłe związane z wysiłkiem (1,4-8,5 na 1000 uczestników maratonu)^(1,6). WUC występuje zdecydowanie rzadziej (około 1 przypadku na 1000 uczestników biegu maratońskiego)⁽³⁾. Znaczne ryzyko zdrowotne związane

z tym zaburzeniem, które może dotyczyć każdego uczestnika masowych biegów maratońskich (20-45 tysięcy), sprawia, że organizatorzy imprez stoją przed istotnym wyzwaniem zapewnienia opieki dla kilkudziesięciu osób z WUC.

Do czynników ryzyka wystąpienia zaburzeń związanych z wysiłkiem i działaniem ciepła zalicza się przede wszystkim wykonywanie aktywności fizycznej w wysokiej temperaturze otoczenia oraz przy znacznej wilgotności. Najlepsze warunki do długodystansowych biegów w klimacie polskim występują w miesiącach wczesnowiosennych i wczesnojesiennych, gdy średnie temperatury wahają się w granicach od kilku do kilkunastu stopni Celsjusza (najlepiej poniżej 16°C). Najwyższe ryzyko występuje w upalne, parne dni, gdy temperatury sięgają powyżej 25°C⁽⁷⁾. Do kolejnych czynników ryzyka należą: odwodnienie, utrata

Skurcze mięśni związane z wysiłkiem	Wyczerpanie ciepłe	Udar ciepły wysiłkowy
Częstość występowania: 1,2 na 1000 uczestników maratonu	1,4-8,5 na 1000	0,1-2 na 1000
Ryzyko dla zdrowia i życia:		
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bolesny, często nieznośny, skurcz mięśnia ✓ Mięsień napięty i twardy ✓ Często skurcze pojawiają się naprzemiennie w różnych grupach mięśniowych, co może sprawiać wrażenie „wędrowania skurczu” ✓ Najczęściej zaczyna się od mięśnia czworogłowego uda ✓ Jeden skurcz zwykle trwa 1-3 min, cała seria skurczów może trwać kilka godzin ✓ Skurcze pojawiają się bez zapowiedzi ✓ Zwykle towarzyszy im odwodnienie i utrata sodu ✓ Obejmują kk. dolne, górne lub mięśnie brzucha 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Złe samopoczucie ✓ Zmęczenie ✓ Osłabienie ✓ Ból głowy ✓ Nudności i wymioty ✓ Bóle mięśni ✓ Tachykardia nieadekwatna do wykonywanego wysiłku ✓ Przyspieszenie oddechu ✓ Hipotonia ortostatyczna ✓ Omdlenie ✓ Ciepłota ciała głęboka zwykle >37°C, ale ≤40°C ✓ Bez objawów neurologicznych ✓ Bez zaburzeń świadomości 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Temp. ciała >40°C ✓ Objawy uszkodzenia OUN: <ul style="list-style-type: none"> • dezorientacja • zaburzenia świadomości • majaczenie • halucynacje • objawy ogniskowe • drgawki • śpiączka ✓ Zlewny poty/sucha skóra* ✓ Tachykardia ✓ Przyspieszenie oddechu ✓ Hipotonia ✓ Pacjenci są zwykle młodymi dorosłymi uprawiającymi sport, żołnierzami, pracownikami fizycznymi ✓ Szybkie narastanie objawów w ciągu godzin, zwykle podczas lub bezpośrednio po zakończeniu wysiłku ✓ Może wystąpić w umiarkowanych temperaturach

* W najcięższych przypadkach może dojść do załamania mechanizmu pocenia z rozwojem suchości powłok skórnych.

276 Tabela 2. Objawy, cechy występowania i przebiegu chorób związanych z działaniem ciepła podczas wysiłku (exertional heat illnesses)⁽⁶⁾

jonów sodowych z potem, długotrwały intensywny wysiłek fizyczny, brak aklimatyzacji do warunków atmosferycznych, brak odpowiedniego przygotowania kondycyjnego do długotrwałego wysiłku fizycznego. WUC może również wystąpić w relatywnie niskich temperaturach (8-18°C), co wskazuje na istotne znaczenie indywidualnej podatności⁽⁸⁾. Ponadto banalne infekcje wirusowe oraz liczne leki, w tym dostępne bez recepty, mogą zwiększać ryzyko wystąpienia WUC. Leki podnoszące ryzyko wystąpienia WUC przedstawiono w tabeli 3.

Biegi maratońskie są rozgrywane w różnych temperaturach. W przypadku maratonu w Nowym Jorku organizowanego w latach 1984-1995 pomimo utrzymania stałego terminu biegu zakres temperatur wynosił 1-29°C⁽⁹⁾. Co więcej, w trakcie biegu

Rodzaj czynnika ryzyka	Czynnik ryzyka
Czynniki związane z wysiłkiem fizycznym	<ul style="list-style-type: none"> • Długotrwały wysiłek fizyczny • Brak aklimatyzacji do warunków otoczenia • Brak przygotowania kondycyjnego do długotrwałego wysiłku fizycznego • Odwodnienie • Hiponatremia
Czynniki związane z otoczeniem	<ul style="list-style-type: none"> • Wysoka temperatura otoczenia • Wysoka wilgotność powietrza • Praca w niewentylowanych lub nieklimatyzowanych pomieszczeniach • Utrzymywanie się wysokich temperatur w nocy, uniemożliwiające schłodzenie organizmu
Populacje o zwiększonym ryzyku	<ul style="list-style-type: none"> • Rekruci • Pracownicy fizycyjni • Piłkarze • Biegacze długodystansowi • Osoby używające substancje psychoaktywne (kokaina, amfetamina, alkohol etylowy) • Dzieci <4. r.ż.*, z biegunką lub wrodzonym uszkodzeniem OUN • Osoby >65. r.ż.*, prowadzące siedzący tryb życia
Współistniejące stany chorobowe, dane z wywiadu	<ul style="list-style-type: none"> • Otyłość • Czynniki genetyczne, np. wrodzony brak gruczołów potowych • Postępująca twardzina układuowa • Nadczynność tarczycy • Guz chromochłonny nadnerczy • Cukrzyca • Odwodnienie • Predyspozycja genetyczna do hipertermii złośliwej • Wystąpienie WUC w wywiadzie
Leki	<ul style="list-style-type: none"> • O działaniu antycholinergicznym, w tym leki przeciwhistaminowe • Neuroleptyki • Diuretyki • Leki przeciwdepresyjne (gł. trójpierścieniowe i obciążone silnym działaniem cholinolitycznym) • Leki przeciwparkinsonowskie • Po pochodne amfetaminy i psychostymulujące • Leki beta-adrenolityczne • Blokery kanałów wapniowych • Leki przeczyszczające • Hormony tarczycy • Alfa-adrenomimetyki

* Czynniki ryzyka o szczególnym znaczeniu dla klasycznego udaru cieplnego.

Tabela 3. Czynniki ryzyka wystąpienia wysiłkowego udaru cieplnego^(1,5,7,24)

maratońskiego w tym samym mięście obserwowano występowanie różnic temperatur sięgających 17°C w tym samym dniu. Tak duże wahania temperatur poważnie obciążają układ termoregulacji maratończyka. Temperatura ciała w trakcie wysiłku fizycznego jest wypadkową procesów produkcji ciepła i jego utraty. Regulacja temperatury w trakcie wysiłku odbywa się poprzez świadome mechanizmy behawioralne i fizjologiczne. Mechanizmy behawioralne opierają się na świadomym działaniu biegacza (np. spowolnienie tempa biegu, schłodzenie wodą, optymalne nawadnianie)⁽⁹⁾. Fizjologiczne mechanizmy obejmują przenikanie ciepła z mięśni do krwi i dalej do skóry, gdzie poprzez stymulację pocenia się ciepło zostaje w drodze parowania oraz promieniowania wyemitowane na zewnątrz organizmu^(2,10). Wysiłek fizyczny prowadzi do wzrostu głębokiej temperatury ciała. Ciepło generowane przez pracujące mięśnie przenika do krwi, która dociera do receptorów termicznych ulokowanych w skórze, mózgu i rdzeniu kręgowym, a one wysyłają impulsację aferentną do ośrodków integrujących podwzgórze. W podwzgórze informacja o panującej temperaturze jest porównywana z punktem nastawczym (*set point*) ośrodka termoregulacji, co prowadzi do uruchomienia impulsacji eferentnej, skierowanej do mięśni gładkich drobnych naczyń tętniczych. Wzrost temperatury wewnętrznej prowadzi do rozszerzenia drobnych naczyń krwionośnych w skórze i skurczu naczyń krwionośnych jelit oraz nerek^(9,11). Opisane zmiany powodują wzmocnienie produkcji potu w skórze, ponieważ pocenie jest najefektywniejszym mechanizmem utraty ciepła. W trakcie biegu maratońskiego obserwuje się przeciętną utratę płynów z potem w ilości około 0,5-1,2 dm³/godzinę, jednak przy temperaturach sięgających >25°C objętość ta wzrasta niemal dwukrotnie⁽¹²⁾. Badania wykazały, że utrata płynów ustrojowych w ilości 2% masy ciała może zaburzyć szereg funkcji fizjologicznych organizmu człowieka i wtórnie obniżyć o około 10% jego możliwości wysiłkowe. Utrata 15% zasobów wody organizmu człowieka przeważnie kończy się śmiercią^(5,13).

Mechanizm pocenia powoduje utratę znacznych ilości wody i jonów sodowych z potem, co przy niedostatecznym uzupełnianiu wody i elektrolitów prowadzi do odwodnienia. Odwodnienie nasila niedokrwienie jelit i nerek i powoduje zwiększenie lepkości krwi, co skutkuje wzrostem oporów w krążeniu i zwiększeniem pracy wykonywanej przez mięsień sercowy. Rezultatem tych zmian w ustroju są: tachykardia niewspółmierna do wysiłku fizycznego, upośledzenie bariery jelitowej oraz przenikanie toksyn obecnych w jelicie do krwiobiegu i niedokrwienie nabłonka cewek nerkowych^(14,15). Ponadto mechaniczne uszkodzenie mięśni w trakcie wysiłku prowadzi do uwalniania mioglobiny i enzymów występujących w dużych stężeniach w mięśniach, m.in. kinazy fosfokreatynowej (CK), dehydrogenazy mleczanowej (LDH) i aminotransferazy alaninowej (ALT)⁽¹¹⁾. WUC występuje, gdy temperatura narządów wewnętrznych przekracza wartości bezpieczne dla organizmu, co powoduje uszkodzenie błon komórkowych i dysfunkcję wewnątrzkomórkowych szlaków biochemicznych. Gdy temperatura komórki przekracza 40°C, dochodzi do indukcji kaskady przemian wewnątrzkomórkowych: zmniejszenia objętości komórki, zmian w obrębie trzeciorzędowej struktury białek globularnych, w tym

enzymatycznych. Wynikiem tych zaburzeń są: dysfunkcja przemian metabolicznych, zaburzenia procesów homeostazy kwasowo-zasadowej, przyspieszenie produkcji reaktywnych form tlenu (ROS) i upośledzenie aktywności procesów odpowiedzialnych za usuwanie ROS z ustroju, co w konsekwencji uszkadza błony komórkowe i powoduje wzrost ich przepuszczalności⁽²⁾. Następstwem opisanych przemian jest śmierć komórek oraz dysfunkcja narządów i układów ustroju. Mózg, serce, wątroba, nerki, jelita i mięśnie należą do najbardziej zagrożonych narządów⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. Ryzyko ich uszkodzenia jest proporcjonalne do czasu utrzymywania się temperatury głębokiej ustroju powyżej 40,5°C^(1,18). Wzrost temperatury powyżej bezpiecznej granicy, zmniejszenie osmolarności płynu pozakomórkowego oraz działanie endotoksyn jelitowych powodują uszkodzenie neuronów OUN i pojawienie się zaburzeń orientacji, świadomości, drgawek, a w krańcowych sytuacjach – śpiączki. Objawy mózgowe dominują w obrazie WUC.

W przebiegu WUC badania dodatkowe ujawniają zwykle następujące nieprawidłowości: hipokaliemię, hipofosfatemię, hiperkalcemię, mioglobinurię, podwyższone wartości CK, CK-MB, troponiny I, LDH, AST, ALT, lipazy, cechy odwodnienia pod postacią wzrostu hematokrytu oraz liczby krwinek czerwonych, cechy kwasowicy oddechowej przy wzmożonych stężeniach kwasu mlekowego i hipoglikemię. Przy rozwoju poważnych powikłań obserwuje się wzrost stężeń kreatyniny w surowicy, skąpomocz lub bezmocz oraz zaburzenia koagulologiczne typowe dla DIC (wydłużony czas protrombinowy i APTT, zmniejszone stężenie fibrynogenu, wysokie stężenie produktów degradacji fibryny – D-dimery, ciężka trombocytopenia)⁽⁵⁾. Szczyt aktywności AST i ALT zwykle pojawia się w 24.-72. godzinie od wystąpienia pierwszych objawów WUC. W diagnostyce różnicowej, przy obecności objawów uszkodzenia OUN, zaleca się wykonanie TK głowy lub MRI. W przypadku obecności typowych objawów klinicznych oraz wywiadu wskazującego na aktywność fizyczną w warunkach podwyższonej temperatury otoczenia nie są wymagane dodatkowe procedury diagnostyczne⁽¹⁹⁾. Rzadko wykonuje się punkcję lędźwiową celem wykluczenia innych zmian patologicznych OUN⁽¹⁾.

WUC stanowi stan zagrożenia życia, a podstawą jego leczenia jest wczesne rozpoznanie i wdrożenie postępowania obniżającego głęboką temperaturę ciała⁽²⁰⁾. Bezpośrednio po często występującej utracie przytomności należy pacjenta przenieść w zacienione, przewiewne miejsce, założyć drogę dożylną (co najmniej zielona kaniula i.v.) i rozpocząć oziębianie powłok skórnych za pomocą dostępnych metod i nawadnianie parenteralne z użyciem 0,9% roztworu NaCl. Kolejnym etapem postępowania jest natychmiastowe przewiezienie pacjenta do szpitala, gdzie możliwe będzie zastosowanie skutecznych technik szybkiego oziębiania pacjenta. Rokowania są odwrotnie proporcjonalne do czasu utrzymywania się temperatury ciała powyżej 40,5°C. Najskuteczniejszą metodą szybkiego oziębiania organizmu jest zanurzenie w lodowatej wodzie (temperatura 2-3°C)⁽²⁰⁾, przy czym metoda ta utrudnia monitorowanie pacjenta. Podczas procesu oziębiania należy regularnie monitorować temperaturę głęboką ciała (w odbytnicy). Proces kontynuujemy do momentu osiągnięcia temperatury 40°C. Inne metody oziębiania, wymienione

w kolejności odzwierciedlającej zmniejszającą się skuteczność, obejmują: zraszanie pacjenta mgłą zimnej wody oraz skierowanie na pacjenta powietrza za pomocą przenośnego wentylatora, umieszczenie pakunków z lodem nad dużymi tętnicami (pachy, pachwiny, szyja), obłożenie pacjenta zimnymi prześcieradłami. Rzadko stosuje się inwazyjne metody oziębiania polegające na podawaniu zimnych płynów (dializa otrzewnowa, płukanie pęcherza, żołądka, wlewki doodbytnicze). U pacjentów niereagujących na ww. metody można zastosować chłodzenie za pomocą aparatury do krążenia pozaustrojowego. Ponadto stosuje się metody wspomagające: tlenoterapię, nawadnianie dożylnie, monitorowanie czynności serca i temperatury powłok skórnych. Należy pamiętać, że w terapii WUC nie stosuje się leków o działaniu przeciwgorączkowym, ponieważ wzrost temperatury ciała nie wiąże się z przestawieniem punktu nastawczego termostatu podwzgórzowego, lecz dysproporcją pomiędzy wytwarzaniem ciepła i zdolnością jego utraty do otoczenia^(5,19,21).

Do powikłań WUC należą: uszkodzenie OUN, obrzęk mózgu, rhabdmioliza, ostra niewydolność nerek, ostra niewydolność oddechowa, uszkodzenie mięśnia sercowego, wątroby, niedokrwienie i martwica jelit, krwawienie z przewodu pokarmowego, ostre zapalenie trzustki oraz zespół rozsianego wykrzepiania śródnaczyniowego^(3,5,19). Uszkodzenie mięśni szkieletowych skutkuje uwolnieniem znacznych ilości mioglobiny oraz aktywacją naprawczych procesów zapalnych, łącznie z produkcją prozapalnych i pirogennych cytokin (IL-1, IL-6, TNF- α i in.)⁽²²⁾. Uszkodzenie wątroby w następstwie niedokrwienia, uszkodzenia cieplnego i działania toksyn jelitowych prowadzi do uwolnienia enzymów wskaźnikowych dla uszkodzenia wątroby i aktywacji procesów zapalnych. Mioglobina wraz z toksynami jelitowymi, działaniem wysokich temperatur i odwodnieniem powoduje odkładanie się złogów mioglobiny w kanalikach nerkowych i uszkodzenie nerek, z możliwością rozwoju ostrej niewydolności nerek⁽¹⁵⁾. Tachykardia wraz ze wzrostem lepkości krwi i obciążenia następczego może prowadzić do uszkodzenia kardiomiocytów, czego objawami są wzrost aktywności enzymów wskaźnikowych dla uszkodzenia mięśnia sercowego (frakcji MB CK, troponiny I, LDH, AST) oraz cechy uszkodzenia miokardium w zapisie EKG (najczęściej obniżenie odcinka ST)⁽¹¹⁾. Opisane zmiany – rhabdmioliza, uszkodzenie wątroby, nerek, mięśnia sercowego, mózgu – stanowią elementy składowe uszkodzenia wielonarządowego obserwowanego w przebiegu WUC. Konsekwencją uszkodzenia wielonarządowego, odwodnienia i aktywacji procesów zapalnych może być rozwój rozsianego wykrzepiania śródnaczyniowego (DIC) i wstrząsu toksycznego⁽¹⁸⁾.

Rokowanie w przypadku wysiłkowych skurczów mięśni i wyczerpania cieplnego jest na ogół dobre. Objawy wycofują się zwykle po zaprzestaniu wysiłku, uzupełnieniu płynów i jonów sodowych⁽²³⁾. U części pacjentów rozwija się WUC. Z kolei w razie WUC rokowanie zależy od szybkości wdrożenia skutecznych procedur prowadzących do obniżenia głębokiej temperatury ciała⁽²⁰⁾. W przypadkach szybkiego oziębiania organizmu wskaźnik przeżyć wynosi 100%, natomiast przy powolnym obniżaniu głębokiej temperatury ciała, szczególnie wtedy, gdy od momentu wystąpienia objawów do udzielenia fachowej pomocy mijają ponad 2 godziny, śmiertelność wynosi 10-75%⁽¹⁹⁾.

Zapobieganie wystąpieniu WUC polega na stosowaniu kilku-kilkunastodniowej aklimatyzacji przed wykonywaniem wysiłku w podwyższonej temperaturze otoczenia, odpowiednim, regularnym nawadnianiu dostosowanym do warunków atmosferycznych, wykonywaniu wysiłku fizycznego w chłodniejszych porach dnia (poranek, wieczór), unikaniu godzin około- i popołudniowych, kiedy temperatura jest zwykle najwyższa, stosowaniu lekkiej, jasnej, odbijającej światło słoneczne odzieży, schładzaniu ciała, głowy w trakcie trwania wysiłku, prowadzeniu akcji edukacyjnych w grupach ryzyka, unikaniu przebywania przez starsze osoby w nieklimatyzowanych pomieszczeniach w trakcie fal upałów^(1,5).

U opisywanego pacjenta obserwowano zaburzenia termoregulacji ciała oraz obecność objawów najpierw uogólnionego, a następnie ogniskowego uszkodzenia OUN (utrata przytomności, zaburzenia świadomości – dezorientacja co do czasu i miejsca, hemiatksja lewostronna) oraz zaburzenia dotyczące innych narządów i układów (zaburzenia elektrolitowe, cechy uszkodzenia komórki wątrobowej, mięśni, w tym mięśnia sercowego). W badaniu TK głowy nie obserwowano odchyień od stanu prawidłowego, za czym dodatkowo przemawiał prawidłowy wynik oznaczenia białka S100. Opisane objawy, obserwowane podczas udziału pacjenta w biegu maratońskim w warunkach podwyższonej temperatury otoczenia, pozwalają na rozpoznanie WUC. Dodatkowo za ww. diagnozą przemawiała obecność czynników ryzyka WUC, takich jak: przyjmowanie leku upośledzającego sprawny przebieg procesów termoregulacji (lewocetyryzyna), niedostateczne nawadnianie (około 1 dm³/godzinę zamiast ilości dostosowanej do trudnych warunków otoczenia, tj. około 2 dm³/godzinę), niedostateczne uzupełnianie utraconych elektrolitów za pomocą płynów izotonicznych oraz nadmierne przyspieszenie tempa biegu pomiędzy 20. a 30. km trasy (analiza dostępnych międzyczasów). Objawy uszkodzenia mózdzku całkowicie wycofały się dopiero w ciągu 3. dni, pomimo powrotu prawidłowej temperatury ciała w ciągu 24 godzin, natomiast cechy uszkodzenia wielonarządowego obserwowano przez wiele dni po wystąpieniu WUC (por. tabela 1).

WNIOSKI

1. Wysiłkowy udar cieplny jest obecnie relatywnie rzadko występującym zaburzeniem, jednak potencjalnie zagrażającym życiu pacjenta.
2. Wczesne rozpoznanie i wdrożenie odpowiedniego prostego postępowania polegającego na skutecznym ochładzaniu pacjenta i uzupełnianiu utraconych płynów i elektrolitów to podstawowe metody postępowania w wysiłkowym udarze cieplnym warunkujące korzystne rokowanie odległe.
3. W przebiegu wysiłkowego udaru cieplnego obserwuje się długo utrzymujące się nieprawidłowości biochemiczne i enzymatyczne wskazujące na wystąpienie wielonarządowego uszkodzenia.
4. Biorąc pod uwagę prognozowane zmiany klimatyczne, w tym wzrost maksymalnych temperatur w miesiącach letnich, oraz starzenie się populacji, należy zakładać, że udar cieplny może stać się istotnym problemem medycznym w przyszłości.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Armstrong L.E., Casa D.J., Millard-Stafford M. i wsp.: American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2007; 39: 556-572.
2. Smith J.E.: The pathophysiology of exertional heatstroke. *J. R. Nav. Med. Serv.* 2004; 90: 135-138.
3. Roberts W.O.: Exertional heat stroke in the marathon. *Sports Med.* 2007; 37: 440-443.
4. Bouchama A., Knochel J.P.: Heat stroke. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1978-1988.
5. Zeller L., Novack V., Barski L. i wsp.: Exertional heatstroke: clinical characteristics, diagnostic and therapeutic considerations. *Eur. J. Intern. Med.* 2011; 22: 296-299.
6. Hawes R., McMorrin J., Vallis C.: Exertional heat illness in half marathon runners: experiences of the Great North Run. *Emerg. Med. J.* 2010; 27: 866-867.
7. Cleary M.: Predisposing risk factors on susceptibility to exertional heat illness: clinical decision-making considerations. *J. Sport Rehabil.* 2007; 16: 204-214.
8. Roberts W.O.: Exertional heat stroke during a cool weather marathon: a case study. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2006; 38: 1197-1203.
9. Kenefick R.W., Chevront S.N., Sawka M.N.: Thermoregulatory function during the marathon. *Sports Med.* 2007; 37: 312-315.
10. Kenefick R.W., Sawka M.N.: Heat exhaustion and dehydration as causes of marathon collapse. *Sports Med.* 2007; 37: 378-381.
11. González-Alonso J.: Hyperthermia impairs brain, heart and muscle function in exercising humans. *Sports Med.* 2007; 37: 371-373.
12. Chevront S.N., Haymes E.M.: Thermoregulation and marathon running: biological and environmental influences. *Sports Med.* 2001; 31: 743-762.
13. Noakes T.D.: Hydration in the marathon : using thirst to gauge safe fluid replacement. *Sports Med.* 2007; 37: 463-466.
14. Lambert G.P.: Role of gastrointestinal permeability in exertional heatstroke. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2004; 32: 185-190.
15. Capacchione J.F., Muldoon S.M.: The relationship between exertional heat illness, exertional rhabdomyolysis, and malignant hyperthermia. *Anesth. Analg.* 2009; 109: 1065-1069.
16. Mellor P.J., Mellanby R.J., Baines E.A. i wsp.: High serum troponin I concentration as a marker of severe myocardial damage in a case of suspected exertional heatstroke in a dog. *J. Vet. Cardiol.* 2006; 8: 55-62.
17. de Souza A.L., Rodrigues C., Sztajn bok J. i wsp.: Hypoelectrolytemia accompanied by acute renal failure in exertional heatstroke. *Am. J. Emerg. Med.* 2006; 24: 888-889.
18. Armstrong L.E.: Exertional heat illnesses. *Human Kinetics, Champaign, IL* 2003.
19. Sithinamsuwan P., Piyavechviratana K., Kitthaweesin T. i wsp.: Exertional heatstroke: early recognition and outcome with aggressive combined cooling – a 12-year experience. *Mil. Med.* 2009; 174: 496-502.
20. Casa D.J., McDermott B.P., Lee E.C. i wsp.: Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2007; 35: 141-149.
21. Smith J.E.: Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. *Br. J. Sports Med.* 2005; 39: 503-507.
22. Lu K.C., Wang J.Y., Lin S.H. i wsp.: Role of circulating cytokines and chemokines in exertional heatstroke. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 399-403.
23. Schlader Z.J., Stannard S.R., Mündel T.: Exercise and heat stress: performance, fatigue and exhaustion – a hot topic. *Br. J. Sports Med.* 2011; 45: 3-5.
24. Wallace R.F., Kriebel D., Punnett L. i wsp.: Risk factors for recruit exertional heat illness by gender and training period. *Aviat. Space Environ. Med.* 2006; 77: 415-421.