

## OPIS PRZYPADKÓW/CASE REPORTS

Otrzymano/Submitted: 14.12.2009 • Poprawiono/Corrected: 05.06.2010 • Zaakceptowano/Accepted: 07.08.2010

© Akademia Medycyny

## Osamotnienie w miejscu zamieszkania jako czynnik ryzyka hipotermii miejskiej

### *Solitude in a place of residence as a risk factor of urban hypothermia*

Sylweryusz Kosiński<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Specjalistyczny Chorób Płuc im. O. Sokołowskiego w Zakopanem<sup>2</sup> Tatrzańskie Ochotnicze Pogotowie Ratunkowe w Zakopanem

### Streszczenie

Opisano dwa przypadki przewlekłej, tzw. „miejskiej” hipotermii doznanej w miejscu zamieszkania. Omówiono przebieg diagnostyki i terapii w fazie przedszpitalnej oraz podczas leczenia w szpitalu. Na podstawie charakterystycznych czynników ryzyka, objawów klinicznych i wyników badań dodatkowych przeprowadzono analizę zasad postępowania przy zaburzeniach homeostazy związanych z wychłodzeniem. Podjęto także próbę podsumowania potencjalnych nieprawidłowości w zastosowanych działaniach. *Anestezjologia i Ratownictwo 2010; 4: 310-317.*

*Słowa kluczowe: hipotermia, ogrzanie ponowne, osoby w wieku podeszłym, leczenie, opieka intensywna*

### Summary

Two cases of chronic, so-called „urban” hypothermia experienced in place of residence are described. The course of diagnostic process and therapy in prehospital and in-hospital phases are discussed. Based on characteristic risk factors, clinical symptoms and laboratory findings the analysis of the clinical procedures in hypothermia related homeostatic disorders was carried out. An attempt was made to summarize the potential errors in the activities taken. *Anestezjologia i Ratownictwo 2010; 4: 310-317.*

*Keywords: hypothermia, accidental, rewarming, aged, therapeutics, intensive care*

### Wstęp

Zmiany struktury demograficznej manifestujące się starzeniem społeczeństwa sprawiają, że populacja zagrożona wychłodzeniem w warunkach miejskich jest coraz liczniejsza. Obok podeszłego wieku za podstawowe czynniki ryzyka uznawane są samotność, niedostateczna opieka oraz problemy zabezpieczenia materialnego [1-4]. W określonych okolicznościach także miejsce zamieszkania może stanowić element zagrożenia. Wychłodzenie we własnym domostwie ze

względu na przebieg urazu termicznego stanowi specyficzny typ hipotermii, który wymaga indywidualnego i nierzadko niekonwencjonalnego postępowania.

### Przypadek 1.

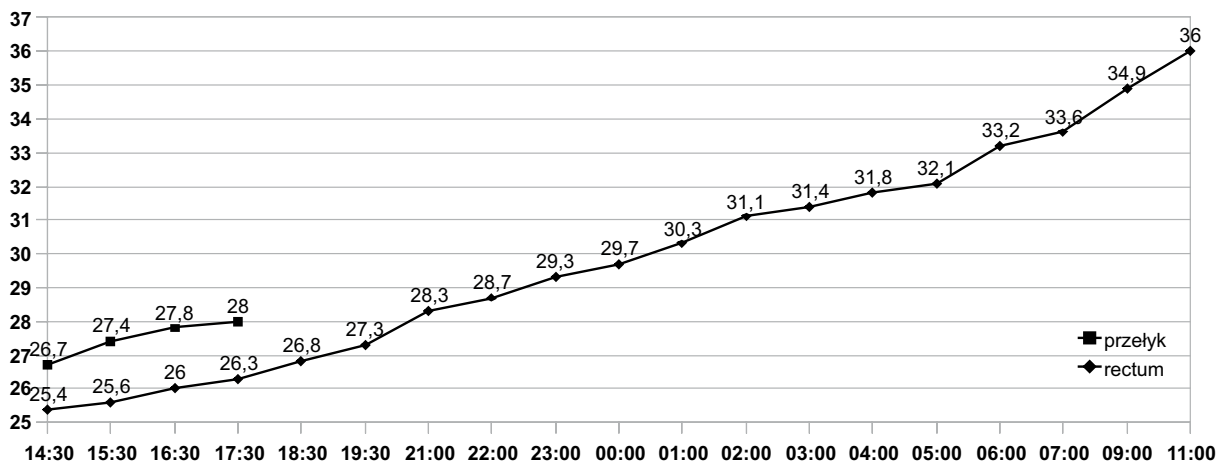
77-letnia, samotna kobieta została znaleziona przez sąsiadkę w godzinach porannych w dniu 10 stycznia 2007 roku. Leżała na podłodze we własnym, nieogrzewanym mieszkaniu. Kobieta była otyła, ubrana w kilka warstw garderoby i adekwatnie do pory roku. Wywiad

chorobowy uzyskany od sąsiadki okazał się enigmatyczny - chora zażywała „jakieś leki na ciśnienie”, a przy ostatnim spotkaniu – w dniu poprzednim – była „jakaś słaba”. Chora została przywieziona do szpitala przez zespół ratownictwa medycznego o godzinie 11.30 ze wstępnym rozpoznaniem udaru mózgu. Była nieprzytomna – otwierała oczy na bodziec bólowy, lokalizowała ból, nie mówiła. Źrenice były poszerzone, reakcja na światło leniwa, nie stwierdzono neurologicznych objawów ogniskowych. Badanie urazowe nie

ujawniło obrażeń ciała. W zapisie EKG widoczna była bradykardia zatokowa do 31/min, blok p-k I stopnia, w odprowadzeniach II, III, aVF ząbienie na ramieniu zstępującym załamka Q. Ciśnienie tętnicze krwi przy przyjęciu wynosiło 60/0 mmHg, nawrót kapilarny był opóźniony, obecna była lekka sinica obwodowa. W badaniach laboratoryjnych (Tabela 1) stwierdzono podwyższone stężenie mocznika i aminotransferazy asparaginowej oraz hipoksemię. W trakcie oczekiwania na badanie TK jeden z konsultujących lekarzy zwrócił

Tabela 1. Wartości badań laboratoryjnych przy przyjęciu i podczas ogrzewania

<i>parametr/godzina</i>	12:20	17:40	21:20
<i>pH</i>	7,420	7,436	7,451
<i>pCO<sub>2</sub></i>	41,7	34,9	35,1
<i>pO<sub>2</sub></i>	65,6	49,7	53,6
<i>SpO<sub>2</sub></i>	93,3	86,7	89,5
<i>BE</i>	1,8	-0,6	0,4
<i>Na (mmol/l)</i>	138	138	132
<i>K (mmol/l)</i>	4,3	3,0	4,0
<i>Ca (mmol/l)</i>		2,35	
<i>glukoza (mmol/l)</i>	8,2	11,0	16,1
<i>AST (U/l)</i>	123		
<i>ALT (U/l)</i>	42		
<i>kreatynina (μmol/l)</i>	112		
<i>mocznik (mmol/l)</i>	12,0		
<i>WBC</i>	5,3 x 10 <sup>9</sup> /l		
<i>RBC</i>	5,17 x 10 <sup>12</sup> /l		
<i>HGB</i>	9,0 mmol/l		
<i>HCT</i>	0,452		
<i>PLT</i>	142 x 10 <sup>9</sup> /l		
<i>INR</i>	1,14		



Wykres 1. Przebieg ogrzewania

uwagę na znaczne wychłodzenie powłok i zlecił pomiar temperatury. Temperatura ciała mierzona w odbytnicy i w przełyku wynosiła odpowiednio: 25 °C i 26,2 °C. Rozpoczęto ogrzewanie zewnętrzne kocami elektrycznymi i chemicznymi pakietami grzewczymi ułożonymi na tułowiu oraz aktywne wewnętrzne w postaci ciepłych (około 45 °C) infuzji dożylnych i irygacji pęcherza moczowego. Pacjentka została zaintubowana przez doświadczonego anestezjologa. Do stłumienia odruchów krtańowych wykorzystano fentanyl w dawce 1 mcg/kg i pankuronium 0,1 mg/kg. Rozpoczęto wlew dopaminy z szybkością do 10 mcg/kg/min. O godzinie 14.00 chora została przeniesiona na oddział intensywnej terapii, gdzie kontynuowano rozpoczęte leczenie w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. O godzinie 18.30 usunięto czujnik przełykowy, a o 21.00 zaprzestano irygacji pęcherza moczowego. Powodem było krwawienie ze śluzówki pęcherza moczowego – prawdopodobnie jatrogenne. Ośrodkowe ciśnienie żyłne wynosiło 14-15 cm H<sub>2</sub>O. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej ujawniono objawy zastojów w krążeniu płucnym. Hipoksemia utrzymywała się pomimo wentylacji zastępczej w trybie kontrolowanym z FiO<sub>2</sub> 0,8 i dodatnim ciśnieniem końcowo-wydechowym (PEEP) 5 cm H<sub>2</sub>O. Z powodu hipotensji dawki dopaminy zwiększano stopniowo do 30 mcg/kg/min. Normotermię uzyskano o godzinie 11.00 w dniu 11 stycznia, czyli po 23 godzinach od rozpoczęcia ogrzewania. Szybkość przyrostu temperatury wynosiła zatem około 0,5 stopnia na godzinę (Wykres 1). W badaniu CT nie stwierdzono zmian ogniskowych mózgu. W 4 dobie pacjentka odzyskała przytomność, ale przez cały okres hospitalizacji utrzymywały się zaburzenia świadomości – senność, spowolnienie, ograniczenie kontaktu. Wentylację mechaniczną kontynuowano przez kolejne 20 dni, a leczenie inotropowe przez cały okres leczenia w oddziale intensywnej terapii. Stan neurologiczny nie ulegał poprawie – na podstawie serii badań TK i badania klinicznego rozpoznano ostatecznie udar niedokrwienny mózgu. W 37 dobie leczenia chora została przeniesiona na oddział chorób wewnętrznych, gdzie zmarła po 4 dniach z powodu postępującej niewydolności krążeniowo-oddechowej w przebiegu zapalenia płuc.

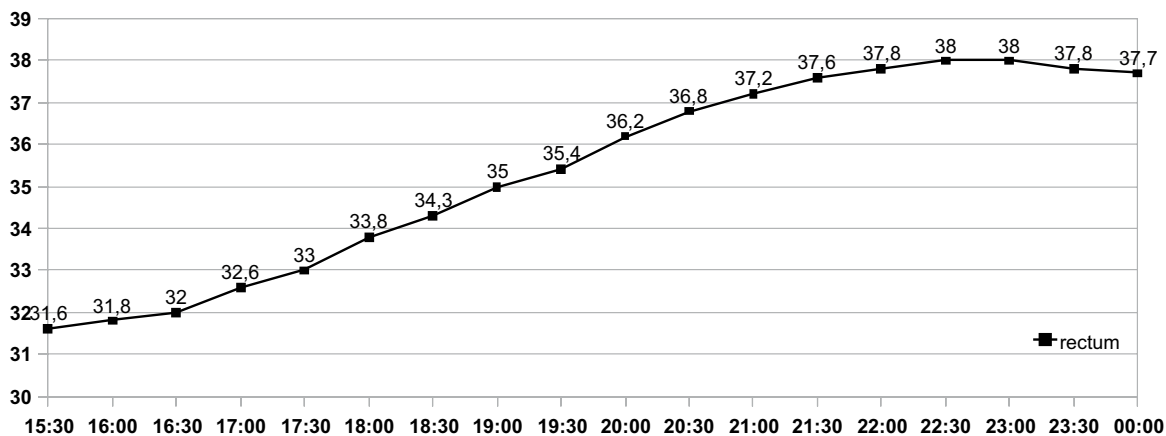
## Przypadek 2.

Kobieta w wieku 62 lat, mieszkająca samotnie, z wywiadem padaczki i przewlekłej obturacyjnej cho-

roby płuc, została przywieziona do szpitala w dniu 2 listopada 2006 o godzinie 15.20 przez zespół ratownictwa medycznego. Według sąsiadki sprawującej doraźną opiekę poszkodowana zażywała zalecane leki regularnie, ale bez nadzoru lekarskiego, a osiem miesięcy wcześniej została poddana strumektomii. Chora została znaleziona we własnym mieszkaniu. Leżała na podłodze, ostatnio była widziana 2 dni wcześniej. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono obrażeń ciała. Odleżyny na kości krzyżowej, na piętach i okolicy międzyłopatkowej oraz ślady moczu i stolca wokół pacjentki wskazywały na wielogodzinne przebywanie na twardym podłożu w pozycji na wznak. W mieszkaniu panowała niska temperatura, a poszkodowana była ubrana jedynie w bieliznę nocną i szlafrok. Chora była przytomna, splątana, niezorientowana w czasie i miejscu. Kontakt słowny był dodatkowo utrudniony ze względu na powikłanie strumektomii w postaci obustronnego uszkodzenia nerwów krtańowych wstecznych. Ciśnienie tętnicze wynosiło 50/0 mmHg, tętno z częstością 60/min było miarowe i słabo wyczuwalne na tętnicach promieniowych. Stwierdzono wyraźne ochłodzenie powłok, zwłaszcza na kończynach, suchość skóry i błon śluzowych. W badaniu neurologicznym rozpoznano niedowład czterokończynowy dotyczący szczególnie kończyn dolnych. Wstępną diagnozę hipotermii postawiono już w początkowym etapie postępowania na podstawie okoliczności zdarzenia i wywiadu chorobowego, ale pomiar temperatury był niemożliwy ze względu na brak odpowiedniego termometru. Temperatura centralna zmierzona w odbytnicy po przywiezieniu do szpitala wynosiła 31,2 stopnia Celsjusza. Oddech spontaniczny był wydolny, z częstością około 20/minutę. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono kwasicę metaboliczną, znacznie podwyższone stężenie mocznika i kreatyniny (Tabela 2). Na oddziale ratunkowym rozpoczęto ogrzewanie aktywne zewnętrzne kocami elektrycznymi i wlewy dożylnie ciepłych płynów. O godzinie 16.30 chora została przeniesiona na oddział intensywnej terapii. Z powodu hipotensji włączono dopaminę w dawkach do 9 mcg/kg/min. Normotermię uzyskano o godzinie 20.30, szybkość ogrzewania wynosiła około 0,9 stopnia na godzinę. W badaniu RTG klatki piersiowej rozpoznano zmiany śródmiąższowe mogące odpowiadać zapalnym, w 2 dobie leczenia chora zaczęła gorączkować do 39 °C. Tomografia komputerowa głowy i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykluczyły zmiany ogniskowe i zapalne

Tabela 2. Wartości badań laboratoryjnych przy przyjęciu i podczas ogrzewania

parametr/godzina	15:30	16:30	21:15
pH	7,076	7,123	7,427
pCO <sub>2</sub>	35,8	47,3	39,2
pO <sub>2</sub>	60,2	183,3	211,6
SpO <sub>2</sub>	91,2	98,8	99,5
BE	-13,4	-14,0	1,0
Na (mmol/l)	154		152
K (mmol/l)	4,7		3,1
Ca (mmol/l)			1,41
glukoza (mmol/l)	7,7		15,7
kreatynina (μmol/l)	351		
mocznik (mmol/l)			64,2
białko (g/l)			51
WBC	22,1 x 10 <sup>9</sup> /l		
RBC	3,76 x 10 <sup>12</sup> /l		
HGB	7,0 mmol/l		
HCT	0,349		
PLT	180 x 10 <sup>9</sup> /l		
INR	1,29		



Wykres 2. Przebieg ogrzewania

mózgu. Wyniki badań hormonalnych tarczycy (TSH, FT<sub>4</sub>) nie odbiegały od normy. W 3 dobie leczenia wystąpił stan padaczkowy, z powodu którego chora została zaintubowana i podłączona do respiratora, wentylację mechaniczną kontynuowano przez kolejne 18 dni. Podwyższone wartości mocznika i kreatyniny powróciły do normy po tygodniu, a aminy katecholowe odstawił po 3 tygodniach od przyjęcia. W 28 dobie leczenia pacjentkę przeniesiono w stanie dobrym na oddział chorób wewnętrznych, skąd po 10 dniach została wypisana do domu.

## Dyskusja

Opisane przypadki stanowią typowe obrazy przewlekłej, tzw. „miejskiej hipotermii”, z charakterystycznymi dla tej formy wychłodzenia czynnikami ryzyka [1-4]. Obie pacjentki uległy wychłodzeniu w okresie jesienno-zimowym, we własnych mieszkaniach, obie były w starszym wieku, mieszkały samotnie i bez stałego nadzoru. Pomieszczenia, w których przebywały były nieogrzewane, w obu przypadkach występowały przewlekłe choroby zaburzające termoregulację.

U obydwu pacjentek stwierdzono objawy głębokiego wychłodzenia wymagające leczenia w warunkach oddziały intensywniej terapii. Na tle licznych podobieństw zarysowują się jednak dwa różne oblicza hipotermii. Pewne charakterystyczne aspekty decydujące o ich odmienności zasługują na szersze omówienie.

### 1. Rozpoznanie

Rozpoznanie hipotermii może stanowić problem nawet dla doświadczonego i świadomego zagrożenia personelu. Nasilenie objawów klinicznych może być zmienne i nie zawsze odpowiada klasycznym wzorcom [5-7]. Objawy hipotermii mogą być ponadto „maskowane” i modyfikowane przez choroby współistniejące, a depresja funkcji poszczególnych układów i narządów zależy od przebiegu i sposobu oddziaływania urazu termicznego. W praktyce bardzo trudno jest wyjaśnić okoliczności wystąpienia wychłodzenia. Same ofiary z powodu zaburzeń świadomości nie ułatwiają uzyskania koniecznych informacji, wywiad od świadków lub opiekunów jest często enigmatyczny. Z tego powodu rozpoznanie hipotermii w aglomeracjach miejskich jest rzadko brane pod uwagę. W pierwszym, z opisywanych przypadków podejrzenie zostało postawione dopiero po kilkudziesięciu minutach obserwacji pacjentki w szpitalnym oddziale ratunkowym na podstawie najprostszego z możliwych testów – przyłożenia dłoni do skóry ofiary. W drugim przypadku charakterystyczne okoliczności, objawy i czynniki ryzyka stanowiły jednoznaczne przesłanki, ale pomiar temperatury z powodu braku odpowiedniej aparatury został przeprowadzony dopiero w szpitalu.

### 2. Przebieg i patofizjologia wychłodzenia

U pierwszej z opisanych chorych nie stwierdzono istotnego klinicznie deficytu płynów. Sugeruje to powolny i łagodny proces chłodzenia, który pozwalał na stopniowe uzupełnianie utraty drogą doustną. Powolne tempo ogrzewania, nieodpowiadające wydajności szacowanej dla zastosowanych metod, wskazuje z kolei na niski potencjał metaboliczny ustroju - przy funkcjonujących i wydolnych procesach termogenezy przyrost temperatury powinien być szybszy. Elementem wyzwalamym był przypuszczalnie udar niedokrwienny mózgu, który poraził ośrodek kontroli temperatury w podwzgórze. Wszystkie te elementy są charakterystyczne dla przewlekłej formy hipotermii, przy której chroniczny uraz termiczny idzie w parze z upośledzonymi mechanizmami termoregulacji [1].

U drugiej chorej utrata ciepła musiała przebiegać bardziej dynamicznie. Garderoba (koszula nocna) przesiąknięta moczem i uboga tkanka podskórna nie mogły zapewnić odpowiedniej izolacji termicznej w wychłodzonym mieszkaniu. Obfita „zimna diureza” wywołała zaawansowane odwodnienie i ostrą przednerkową niewydolność nerek. Upadek, brak możliwości wezwania pomocy (bezgłos w przebiegu porażenia fałdów głosowych) i podjęcia zachowań obronnych były dodatkowymi czynnikami usposabiającymi do wychłodzenia. Okoliczności zdarzenia pozwalają sądzić, że proces utraty ciepła trwał od wieczora poprzedniego dnia, a więc kilkanaście godzin. Wszystkie te spostrzeżenia wskazują raczej na podostry typ hipotermii występujący, gdy uporczywe działanie zimna przekracza osłabione, ale funkcjonujące bariery obronne organizmu [1].

### 3. Układ krążenia

Obie chore wymagały wsparcia hemodynamicznego, zarówno podczas ogrzewania, jak i po uzyskaniu normotermii. Przyczyną zaburzeń układu krążenia w hipotermii może być z jednej strony utrata objętości wewnątrznaczyniowej, a z drugiej zaburzenia czynności skurczowej miokardium [8-10]. Obydwa te elementy są charakterystyczne dla tzw. wstrząsu z ogrzewania („*rewarming shock*”), który często towarzyszy procesowi ogrzewania [1]. Etiologia depresji funkcji skurczowej serca w hipotermii nie została ostatecznie wyjaśniona. Pewną rolę mogą odgrywać zaburzenia czynnościowe wynikające z nieprawidłowej homeostazy wapnia, ale opisano także uszkodzenia strukturalne powstające w warunkach przewlekłego urazu termicznego [8-10]. Parametry wymiany gazowej u pierwszej z pacjentek (Tabela 1) uległy pogorszeniu w trakcie ogrzewania w stosunku do wartości wyjściowych nawet pomimo wentylacji kontrolowanej z FiO<sub>2</sub> 80% i stosowania dodatkiego ciśnienia końcowo-wydechowego. Także zakres dawek i czas stosowania leków inotropowych był patognomoniczny dla wstrząsu kardiogenego, którego objawy ulegały progresji pomimo leczenia. U drugiej pacjentki dobra reakcja na leki działające inotropowo dodatnio (dopamina) w połączeniu z uzupełnianiem objętości wewnątrznaczyniowej świadczyło, że to odwodnienie jest główną przyczyną hipotensji, przynajmniej we wstępnym okresie leczenia.

### 4. Badania laboratoryjne

Spośród wyników badań zamieszczonych w tabe-

lach 1 i 2 warto zwrócić uwagę na równowagę kwasowo-zasadową, elektrolitową i glikemię. Kwasica metaboliczna jest spotykana u większości pacjentów w głębokich stadiach hipotermii [4,11]. Przyczynami jej powstania są metabolizm beztlenowy przy intensywnych drżeniach mięśniowych, upośledzona perfuzja tkankowa, a także czynnościowa niewydolność wątroby i nerek [5,11]. Zaawansowana, niewyrównana kwasica metaboliczna rozpoznawana była tylko u drugiej chorej. U pierwszej natomiast, zarówno badanie wyjściowe, jak i kontrolne - podczas ogrzewania - nie wykazały istotnych anomalii. Jeżeli proces utraty ciepła jest długotrwały, to drżenia mięśniowe mogą nie występować. W przewlekłej hipotermii nie dochodzi także do istotnego klinicznie deficytu płynów i nie ma miejsca obwodowa reakcja naczynioskurczowa [1]. Perfuzja obwodowa jest zatem adekwatna do zmniejszonego zapotrzebowania tlenowego tkanek. Tak więc, kwasica metaboliczna nie musi być stałym elementem obrazu klinicznego hipotermii, a zwłaszcza w jej przewlekłej postaci. Warto zaznaczyć, że w przypadku obniżenia pH rutynowe stosowanie wodorowęglanów nie jest zalecane. Ogrzewanie jako leczenie przyczynowe zaburzeń poprawia perfuzję tkanek i przywraca sprawność buforującą ustroju, a parametry równowagi kwasowo-zasadowej powracają zwykle spontanicznie do normy [5,6,13]. Brak tendencji do normalizacji obniżonego pH powyżej temperatury centralnej 32 °C wskazuje jednak na konieczność poszukiwania innych przyczyn kwasicy [13].

Przy ocenie i leczeniu zaburzeń kwasowo-zasadowych i elektrolitowych związanych z wychłodzeniem wskazana jest roztępa i powściągliwość. Hipotermia „maskuje” typową manifestację hipo- i hiperkaliemi w zapisie EKG, a współistniejące zaburzenia, jak kwasica, rhabdomyoliza, „zimna diureza” i niewydolność nerek mogą utrudnić interpretację badań i przebieg leczenia. Z tego powodu zalecana bywa częsta kontrola równowagi elektrolitowej, zwłaszcza podczas ogrzewania [5]. U obydwu opisanych chorych stężenie potasu obniżyło się w trakcie leczenia do niebezpiecznych wartości rzędu 3 mmol/l. Podobnie nieprzewidywalna w hipotermii może być wartość glikemii. W głębokiej hipotermii spodziewana jest raczej hiperglikemia związana ze zmniejszeniem aktywności i opornością tkanek na insulinę [4,5,11,13]. W przebiegu długotrwałego procesu chłodzenia może jednak dochodzić do wyczerpania rezerw glikogenu stanowiącego substrat dla procesów termogenezy i ostatecznie hipoglike-

mii [7,11,14]. O ile podawanie roztworu glukozy we wstępnym okresie leczenia - nawet empiryczne - jest zalecane [4,6,7], o tyle stosowanie insuliny uznawane jest za kontrowersyjne. Istnieje bowiem ryzyko kumulacji nieaktywnego w niskiej temperaturze hormonu i niespodziewanej hipoglikemii w trakcie ogrzewania [7,11]. U obydwu opisanych pacjentek wstępnie stwierdzano normoglikemię, ale w trakcie ogrzewania stężenie glukozy w surowicy uległo podwyższeniu blisko dwukrotnie. Przyczyną hiperglikemii nie mogła być nadmierna podaż - u obydwu pacjentek we wstępnym okresie leczenia podano jedynie około 50 g glukozy. Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem zjawiska wydaje się być powracająca w miarę ogrzewania aktywność współczulna przy stale upośledzonym potencjale insuliny.

## 5. Sposoby i szybkość ogrzewania

U obydwu chorych zastosowano te same sposoby nieinwazyjnego dostarczania ciepła - aktywne zewnętrzne kocami elektrycznymi oraz aktywne wewnętrzne przy użyciu ogrzewanych infuzji dożylnych. U pierwszej pacjentki stosowano dodatkowo przez krótki okres czasu irygację pęcherza moczowego ciepłymi płynami. Schematy oparte o połączone metody nieinwazyjne stosowane są u pacjentów z zachowanym krążeniem coraz częściej, we wszystkich stadiach hipotermii i z dobrymi rezultatami [2,4,14-16]. U pierwszej z opisanych chorych szybkość ogrzewania wynosiła jedynie 0,5 °C/godzinę, podczas gdy u drugiej niemal dwukrotnie więcej. Wydaje się, że istotny wpływ na tę różnicę wywarł zachowany potencjał metaboliczny i większy udział endogennych procesów termogenezy u drugiej pacjentki. Należy zauważyć, że w przypadku wątpliwej skuteczności metod nieinwazyjnych, zwłaszcza u pacjentów z niestabilnością układu krążenia wskazane jest zastosowanie metod inwazyjnych [2,4-6,16].

## 6. Kontrowersje i potencjalne błędy

U pierwszej chorej po kilku godzinach leczenia na oddziale intensywnej terapii rozpoczęto sedację przy użyciu tzw. mieszanki litycznej [17] złożonej z petydyny, prometazyny i chloropromazyny. Wszystkie składniki, a zwłaszcza leki z grupy fenotiazyn, upośledzają termoregulację i hamują termogenezę drżeniową [18]. Włączenie sedacji z pewnością wywarło negatywny wpływ na zdolność do ogrzewania spontanicznego. Kontrowersyjne wydaje się też zastosowanie

wodorowęglanów u drugiej pacjentki. Pomimo że parametry równowagi kwasowo-zasadowej już po godzinie ogrzewania wykazywały tendencję do normalizacji, to po przyjęciu na oddział intensywnej terapii podano ogółem 240 mEq NaHCO<sub>3</sub>. Przy współistniejącej hipernatemii i niewydolności nerek mogło to wywołać poważne następstwa. Dyskusyjny może być także sposób dawkowania dopaminy u pierwszej pacjentki, dochodzący do 30 mcg/kg/minutę. Poniżej 29 °C aktywność współczulna wychłodzonego organizmu jest minimalna i egzogenne aminy katecholowe mogą być wskazane przy utrzymującej się hipotensji [19]. Udowodniono jednak, że hipotermia wywiera negatywny wpływ na funkcję receptorów adrenergicznych i upośledza czynność skurczową komórek miokardium [9]. Zjawisko to ogranicza skuteczność amin katecholowych, zwłaszcza efekt inotropowy, i predysponuje do ich kumulacji zwiększając ryzyko działań ubocznych w trakcie ogrzewania. Warto zauważyć, że sam fakt konieczności zastosowania leków presyjnych może być niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu w hipotermii [16].

## Podsumowanie

Wyniki leczenia przewlekłej, miejskiej hipotermii są dalekie od oczekiwań. W niektórych ośrodkach śmiertelność może sięgać nawet 90% [13]. Rokowanie w tej – coraz częściej spotykanej i rozpoznawanej – postaci wychłodzenia zależy od wielu czynników, związanych zarówno z działaniem stresu termicznego, jak i podjętymi działaniami medycznymi. Przedstawiony opis przypadków zostały dobrane w taki sposób, aby uwydatnić pewne istotne aspekty patofizjologii i spostrzeżenia wpływające na przebieg terapii. Współczesna wiedza na temat hipotermii nie jest niestety na tyle kompletna, aby wyjaśnić wszystkie wątpliwości. Nabywane doświadczenia pozwalają jednak na coraz skuteczniejsze leczenie.

Adres do korespondencji:

Sylweryusz Kosiński  
Szpital Specjalistyczny Chorób Płuc  
im. O. Sokołowskiego  
34-500 Zakopane; ul. Gładkie 1  
Tel.: (+48) 602 480 289  
E-mail: kosa@mp.pl

## Piśmiennictwo

- Lloyd EL. Accidental hypothermia. Resuscitation 1996;32:111-2.
- Roeggl M, Holzer M, Roeggl G, Frosard M. Prognosis of accidental hypothermia in the urban setting. J Intensive Care Med 2001;16:142-9.
- Woodhouse P, Keatinge WR, Coleshaw SR. Factors associated with hypothermia in patients admitted to a group of inner city hospitals. Lancet 1989;1201-5.
- Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S. Multicenter hypothermia survey. Ann Emerg Med 1987;16:1042-55.
- Danzl DF, Pozos SR. Accidental hypothermia. N Engl J Med 1994;331:1756-60.
- Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. Respir Care 2004;49:192-205.
- Corneli HM. Hot topics in cold medicine: controversies in accidental hypothermia. Clin Pediatr Emerg Med 2001;2:179-91.
- Tveita T, Ytrehus K, Myhre ES, Hevroy O. Left ventricular dysfunction following rewarming from experimental hypothermia. J Appl Physiol 1998;85:2135-9.
- Kondratiev TV, Myhre ES, Simonsen O, Nymark TB. Cardiovascular effects of epinephrine during rewarming from hypothermia in an intact animal model. J Appl Physiol 2006;100:457-64.
- Siniorakis E, Arvanitakis S, Roulia G, Voutas P. Myocardial damage after prolonged accidental hypothermia: a case report. J Med Case Reports 2009;3:8459-62.
- Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. Q J Med 2002;95:775-85.
- McInerney JJ, Breakell A, Madira W, Davies TG. Accidental hypothermia and active rewarming: the metabolic and inflammatory changes observed above and below 32°C. Emerg Med J 2002;19:219-23.
- Durakovic Z, Misogoj-Durakovic M, Corovic N, Cubrilo-Turek M. Urban hypothermia and hyperglycemia in the elderly. Coll Antropol 2000;24:405-9.
- Delaney KA, Vassallo SU, Larkin GL, Godfrank LR. Rewarming rates in urban patients with hypothermia: prediction of underlying infection. Acad Emerg Med 2006;13:913-21.

15. Megarbane B, Axler O, Chary I, Pompier R. Hypothermia with indoor occurrence is associated with a worse outcome. *Intensive Care Med* 2000;26:1843-9.
16. Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, Guidet B. Severe accidental hypothermia treated in an ICU. *Chest* 2001;120:1998-2003.
17. Dyaczyńska-Herman A. Farmakoterapia w chirurgii, anestezjologii i intensywnej terapii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1993.
18. van Marum RJ, Wegewijs MA, Loonen AJ, Beers E. Hypothermia following antipsychotic drug use. *Eur J Clin Pharmacol* 2007;63:627-31.
19. Chernow B, Lake CR, Zaritsky A, Finton CK. Sympathetic nervous system "switch off" with severe hypothermia. *Crit Care Med* 1983;11:677-80.