

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

PL ISSN 1734-3402

Nadciśnienie tętnicze w przebiegu rakowiaka
– opis przypadku

Arterial hypertension in the course of carcinoid – a case report

VLADISLAV MLYNEK^B, WOJCIECH KUCHARSKI^F, KINGA BELOWSKA-BIENI^{D, E},
JOANNA URBAN^FKlinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Rakowiak jest złośliwym guzem neuroendokrynnym wywodzącym się z komórek układu APUD. Jest guzem hormonalnie czynnym, wydzielającym m.in. serotoninę. Częstość występowania rakowiaka wynosi około 1/100 000, wzrasta z wiekiem i guzy te rozwijają się częściej u kobiet. Rakowiak jest rzadką przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego.

Opis przypadku. Do naszej kliniki przyjęto 71-letnią kobietę, z rozpoznaniem i leczonym od ponad 30 lat nadciśnieniem tętniczym, która zgłosiła się z powodu pogorszenia kontroli wartości ciśnienia tętniczego. Gwałtownym wzrostem wartości ciśnienia tętniczego towarzyszyły: zaczerwienienie twarzy, uczucie gorąca, duszność oraz bóle brzucha i luźne stolce. W oparciu o sugestywny wywiad i zgłaszane objawy podmiotowe przeprowadzono diagnostykę w kierunku wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego, w tym w kierunku rakowiaka, uzyskując wyniki potwierdzające wstępne rozpoznanie. Niestety na część badań obrazowych chora nie wyraziła zgody, co uniemożliwiło uzyskanie odpowiedzi na pytanie o lokalizację guza pierwotnego i ewentualnych przerzutów. Pacjentkę pouczono o zasadach leczenia dietetycznego, zmodyfikowano leczenie hipolipemizujące i hipotensyjne, uzyskując wartości ciśnienia tętniczego na poziomie wartości wysokich prawidłowych.

Wnioski. Typowy obraz kliniczny, dodatni wynik testu prowokacyjnego oraz dodatnie wyniki badań laboratoryjnych upoważniają do rozpoznania rakowiaka. Brak zgody pacjentki na przeprowadzenie pełnej diagnostyki obrazowej uniemożliwił określenie lokalizacji guza pierwotnego i/lub przerzutów. Prawdopodobne wydaje się, że u opisanej chorej współistnieją dwie przyczyny zwyżek ciśnienia: paradoksalne działanie serotoniny u chorych z miażdżycą oraz zwężenie tętnicy nerkowej, za którym przemawia paradoksalna reakcja na IACE.

Słowa kluczowe: rakowiak, nadciśnienie tętnicze.

Summary Carcinoid is a malignant endocrine tumor originating from APUD system cells. It is a hormonally active tumor secreting serotonin, bradykinin, prostaglandins, tachykinins and other polypeptide hormones. It is estimated that the frequency of carcinoid occurrence is about 1/100 000, increasing with age, and developing more often in women. Carcinoid is a rare reason for secondary arterial hypertension. This paper presents a case of a secondary arterial hypertension caused by a serotonin secreting tumor.

Case report. A 71-year-old woman, with arterial hypertension diagnosed and treated for over 30 years, was admitted to our clinic due to the worsening of arterial tension value control. Rapid increases of arterial tension were accompanied with facial reddening, feeling of heat, difficulty in breathing, stomach aches and loose stools. Basing on a suggestive inquiry and reported subjective symptoms, a diagnostic examination was conducted against secondary causes of arterial hypertension, including the carcinoid, and the results confirmed the preliminary diagnose. Unfortunately, the patient disagreed to several imaging examinations, which prevented to localize the original tumor and possible secondary ones. The patient was instructed of the dietetic treatment rules; the hypolipemizing and hypotensional treatment was modified, resulting with arterial tension values of higher normal levels.

Conclusions. A typical clinical image, a positive result of provocation test and positive results of laboratory examinations, are all entitlements to diagnose a carcinoid. A lack of patient's agreement to conduct a full imaging diagnostics prevented from localizing the primary tumor and/or the metastases. It seems probable that the described patient has two coexistent causes of tension increases: a paradoxical effect of serotonin in sclerosis patients and narrowing of renal artery supported by the paradoxical reaction on IACE.

Key words: carcinoid, hypertension.

Jedną z rzadkich przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego jest rakowiak (ang. *carcinoid*, łac. *argentaffinoma*). Jest on nowotworem złośliwym o powolnym, naciekającym wzroście, wywodzi się z komórek układu APUD (*amine precursors uptake and decarboxylation*) [1]. Rakowiaki zaliczane są do guzów neuroendokrynnych (NET) rozwijających się w narządach pochodzących z pierwotnej cewy jelitowej. Podział Europejskiego Towarzystwa Guzów Neuroendokrynnych wyróżnia guzy wywodzące się z przedniej części pierwotnej cewy jelitowej (*foregut tumors*): rakowiaki oskrzeli, płuc, grasicy, żołądka i górnej części dwunastnicy; guzy wywodzące się ze środkowej części cewy jelitowej (*midgut tumors*): rakowiaki dolnej części dwunastnicy, jelita czczego i krętego, wyrostka robaczkowego i okrężnicy wstępującej oraz guzy wywodzące się z tylnej części cewy (*hindgut tumors*): rakowiaki poprzecznicy, okrężnicy zstępującej i odbytnicy [2].

Po raz pierwszy guz jako przyczyna zespołu objawów nazwanego zespołem rakowiaka został opisany na początku XX wieku przez S. Oberndorfera [3].

Rakowiaki są guzami hormonalnie czynnymi, produkującymi serotoninę (szczególnie guzy wywodzące się ze środkowej części cewy jelitowej), histaminę, tachykininę, bradykininę, prostaglandyny i inne hormony polipeptydowe. Warto pamiętać, że guz ograniczony do jelita nie wywołuje zwykle objawów, ponieważ substancje przez niego produkowane (głównie serotonina) są od razu rozkładane w krążeniu wrotnym przez enzymy wątrobowe. Dopiero obecność przerzutów w wątrobie, uwalniających serotoninę bezpośrednio do krążenia centralnego, powoduje objawy. Objawy kliniczne rakowiaka jako guza pierwotnego występują wtedy, gdy zmiana pierwotna zlokalizowana jest w narządach innych niż jelito [4].

Szacuje się, że częstość występowania rakowiaka wynosi około 1/100 000, rośnie z wiekiem i guzy te rozwijają się częściej u kobiet. Rakowiaki mogą występować u osób z predyspozycją genetyczną (np. jako element MEN1), w przebiegu autoimmunologicznego zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka oraz w wyniku długotrwałego leczenia inhibitorami pompy protonowej [5].

Zespół rakowiaka, rozwijający się u około 10% pacjentów, rozpoznaje się wtedy, gdy występują przerzuty do wątroby, niedomykalność zastawki trójdzielnej lub zwężenie pnia płucnego oraz obwodowe objawy naczyniowo-ruchowe [6]. Objawami typowego napadu są: nagłe zaczerwienienie twarzy i szyi (tzw. flush), tachykardia, nadciśnienie tętnicze, zawroty głowy, nadmierne pocenie, biegunka i skurcz oskrzeli (ataki astmopodobne) [7].

Rozpoznanie rakowiaka jest często przypadkowe, podczas wykonywania badań obrazowych z innego powodu [8]. Obecnie uważa się, że u pacjenta z podejrzeniem rakowiaka należy wykonać następujące badania laboratoryjne:

- 1) stężenie serotoniny, które w warunkach prawidłowych nie przekracza 2 $\mu\text{mol/l}$ (400 ng/ml),
- 2) wydalanie kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5-HIAA) z moczem, które w przypadku rakowiaka przekracza 0,05 mmol/d.; test należy wykonać po 3-dniowym przygotowaniu chorego (wykluczenie z diety produktów bogatych w serotoninę),
- 3) stężenie chromograniny A, która jest markerem nieswoistym, mogącym występować w innych guzach neuroendokrynnych.

W celu zlokalizowania guza pierwotnego i przerzutów zaleca się wykonanie TK, MR, scyntygrafii receptorowej lub scyntygrafii z użyciem ^{131}I -MIBG (meta-jodobenzylguanidyny). Badanie to zalecane jest raczej do identyfikacji przerzutów odległych niż guza pierwotnego. Należy pamiętać, że w 25% nie udaje się ustalić lokalizacji guza pierwotnego oraz że guzy dystalnej części jelita grubego nie produkują serotoniny, więc oznaczanie 5-HIAA jest bezcelowe. Ostatycznym potwierdzeniem rozpoznania powinno być zawsze badanie histopatologiczne [9].

Celem pracy jest przedstawienie przypadku 71-letniej kobiety, która została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM we Wrocławiu w celu ustalenia przyczyny pogorszenia kontroli wartości ciśnienia tętniczego.

Pacjentka z rozpoznawanym i leczonym od ponad 30 lat nadciśnieniem tętniczym zgłosiła się do kliniki z powodu występujących od około 2 lat gwałtownych zwyczajów ciśnienia tętniczego z towarzyszącym zaczerwienieniem twarzy, uczuciem gorąca, dusznością oraz rozlanymi bólami brzucha i luźnymi stolcami. Objawy zgłaszane przez chorą początkowo występowały rzadko (jeden raz w miesiącu), a kilka miesięcy przed hospitalizacją ich częstość zwiększyła się do co najmniej dwóch w tygodniu. W tym czasie chora często zgłaszała się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, który udzielał jej pomocy doraźnej. Według chorej zwyczajki ciśnienia tętniczego nasilały się po podaniu kaptoprylu (IACE) w przychodni. Wywiad osobisty ujawnił także spadek masy ciała (4 kg w ciągu 4 miesięcy, bez stosowania diety), a wywiad rodzinny w kierunku chorób nowotworowych był dodatni (oboje rodzice oraz siostra pacjentki zmarli z powodu nowotworów).

W dniu przyjęcia badaniem fizykalnym stwierdzono podwyższoną wartość ciśnienia tętniczego do 150/95 mm Hg, miarową akcję serca o częstości 86/minutę, czyste tony serca ze wzmocnieniem drugiego tonu nad zastawką aorty.

Badaniem fizykalnym nie stwierdzono patologii w obrębie jamy brzusznej, tętno obwodowe było obecne na wszystkich tętnicach dostępnych badaniu.

W podstawowych badaniach laboratoryjnych jedyną nieprawidłowością było podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL (odpowiednio 259 mg% i 173 mg%).

W zdjęciu RTG klatki piersiowej uwidoczniło się zwężenie w łuku aorty oraz drobne zwężenia w dolnej części pola płucnego prawego i prawej wnęce oraz drobne zmiany włókniste w dolnej części pola płucnego lewego. W badaniu USG narządów jamy brzusznej uwidoczniło się hiperechogenne ognisko w prawym płacie wątroby, o średnicy $2,3 \times 2,0$ cm, którego nie uwidoczniło się w badaniach kontrolnych. Pozostałe narządy były prawidłowej wielkości i echogeniczności.

W drugiej dobie hospitalizacji u chorej wystąpiła krótkotrwała zwyżka ciśnienia tętniczego, zaczerwienienie twarzy, duszność oraz ból brzucha, które samoistnie ustąpiły po około 10 minutach. Podczas napadu pobrano krew w celu oznaczenia stężenia serotoniny oraz zlecono dobową zbiórkę moczu w celu oznaczenia wydalania 5-HIAA, uzyskując następujące wartości: stężenie serotoniny – 448 ng/ml (n: 101–283 ng/ml), zawartość 5-HIAA w moczu – 26 mg/d. (n: 3–15 mg/d.).

W czwartej dobie hospitalizacji wykonano pokarmowy test prowokacyjny, podając pacjentce banany, owoce kiwi i ser typu camembert. Po 40 minutach zaobserwowano wzrost ciśnienia tętniczego do wartości 175/100 mm Hg, zaczerwienienie twarzy i bóle brzucha. Objawy utrzymywały się około 20 minut, w tym czasie chora oddała dwa luźne stolce.

W celu wykluczenia hormonalnego tła nadciśnienia (innego niż serotoninowe) oznaczono TSH, stężenie aldosteronu w spoczynku i po pionizacji, których wartości były prawidłowe oraz aktywność reninową osocza (ARO), która była nieznacznie podwyższona. Z tego względu oraz z uwagi na cechy miażdżycy, uznano, że czynnikiem zaostojającym przebieg choroby może być

zwężenie tętnicy nerkowej i uszkodzenie bariery filtracyjnej kłębuszków nerkowych. W dniu testu prowokacyjnego oznaczono liczbę Addisa-Hamburgera, wykazując erytrocyturię 21 mln (n: 2 mln).

Wobec typowego wywiadu, dodatniego wyniku testu prowokacyjnego i wykazanych nieprawidłowości w zakresie przemian serotoniny zaplanowano badania dodatkowe, których wykonanie pozwoliłoby na zlokalizowanie guza pierwotnego i/lub przerzutów. Niestety, na badania te chora nie wyraziła zgody. W związku z tym pacjentkę pouczono o zasadach leczenia dietetycznego (dieta eliminacyjna), zmodyfikowano leczenie hipolipemizujące (lowastatyna 20 mg/d.) i hipotensyjne (bisoprolol 5 mg/d., indapamid 2,5 mg/d.), uzyskując wartości ciśnienia tętniczego na poziomie wartości wysokich prawidłowych. Do ostatniego dnia hospitalizacji nie wystąpiły objawy zespołu rakowiaka, a lekarz POZ potwierdził skuteczność ustalonego leczenia w czasie 3 tygodni po wypisaniu pacjentki z kliniki.

Uznano, że typowy obraz kliniczny, dodatni wynik testu prowokacyjnego oraz podwyższone stężenie serotoniny i wzmożone dobowe wydalanie 5-HIAA z moczem upoważniają do rozpoznania rakowiaka. Ze względu na brak zgody pacjentki na badania obrazowe można jedynie spekulować na temat lokalizacji guza pierwotnego i/lub przerzutów. Niewyjaśniona pozostała sprawa zmian jednorazowo stwierdzonych w wątrobie w badaniu USG oraz zmian w płucach wykazanych w RTG. Prawdopodobne wydaje się, że u opisanej chorej współistnieją dwie przyczyny zwyżek ciśnienia: paradoksalne działanie serotoniny u chorych z miażdżycą oraz zwężenie tętnicy nerkowej, za którym przemawia paradoksalna reakcja na IACE [10, 11].

Celem pracy było przedstawienie przypadku rzadko występującej przyczyny nadciśnienia tętniczego, jaką jest rakowiak. Przypadek ten pokazuje także, że każdego chorego należy traktować nie rutynowo, lecz indywidualnie, i że zawsze należy liczyć się z możliwością współistnienia przyczyn danego zjawiska oraz nakładania się objawów.

Piśmiennictwo

1. Kruś S i wsp. *Patomorfologia kliniczna*. Wyd. 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996: 449.
2. Plockinger U, Rindi G, Arnold R i wsp. Guidelines for the diagnosis and treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours. A consensus statement on behalf of the European Neuroendocrine Tumour Society (ENETS). *Neuroendocrinology* 2004; 80: 394–424.
3. Oberndorfer S. Karzinoide Tumoren des Dünndarms. *Frankf Z Pathol* 1907; 1: 426–432.
4. Berkow R et al. *Merck Manual*. Wyd. 16. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner. 19952: 1320–1321.
5. Plockinger U, Wiedenmann B. Neuroendocrine tumours of the gastrointestinal tract. *Z Gastroenterol* 2004; 42, 6: 517–527.
6. Kos-Kudła B. Guzy neuroendokrynne. *Endokrynol Pol* 2004; 4, 55: 492–499.
7. Kunkel M. Guzy neuroendokrynne przewodu pokarmowego – charakterystyka, diagnostyka i leczenie. *Przew Lek* 2005; 3: 107–113.

8. Szczeklik A i wsp. *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 1. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2005: 1168–1170.
9. Delle Fave G, Capurso G, Annibale B, Panzuto F. Gastric neuroendocrine tumors. *Neuroendocrinology* 2004; 80(Suppl. 1): 16–19.
10. Houston DS, Vanhoutte PM. Serotonin and the vascular system. Role in health and disease and implications for therapy. *Drugs* 1986; 31, 2: 149–163.
11. Nolan S, Scoggin AJ. Serotonine syndrome: recognition and management. *US Pharm, A. Jobson Publ* 1999; 23: 2.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Kinga Belowska-Bień

Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM

Wybrzeże L. Pasteura 4

50-637 Wrocław

Tel.: 0 601 728-648

E-mail: kingabien@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.04.2007 r.

Po recenzji: 27.10.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

PL ISSN 1734-3402

Udar cieplny – opis przypadku

Heatstroke – case report

PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2, A, B, D, F}, PIOTR RAJEWSKI^{3, B, E, F}¹ Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski² Katedra Biologii Medycznej, Collegium Medicum, UMK w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa³ Katedra i Klinika Neurologii, Collegium Medicum, UMK w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara KsiążkiewiczA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Udar cieplny jest stosunkowo rzadkim stanem bezpośrednio zagrażającym życiu, powstającym na skutek zaburzenia mechanizmów regulacji cieplnej organizmu poddanego działaniu wysokich temperatur zewnętrznych.**Opis przypadku.** Zaprezentowano przypadek 56-letniego rolnika znalezionego nieprzytomnego w ciągniku siodłowym, który został przywieziony do Izby Przyjęć z podejrzeniem udaru cieplnego. Charakterystycznym objawem, występującym w większości przypadków, jest zmniejszone pocenie się oraz gorąca, sucha, czerwona skóra. Temperatura ciała wzrasta gwałtownie powyżej 40°C, nierzadko osiąga 42°C, z towarzyszącą tachykardią (160–180 uderzeń na minutę) oraz hiperwentylacją (30–40 oddechów na minutę), ciśnienie tętnicze zwykle pozostaje prawidłowe. Objawom tym towarzyszyć mogą napady drgawkowe oraz zaburzenia ilościowe i jakościowe świadomości.**Wnioski.** Wczesne rozpoznanie tej jednostki chorobowej i wdrożenie natychmiastowego leczenia przedszpitalnego i szpitalnego pozwala obniżyć śmiertelność i zmniejszyć liczbę powikłań neurologicznych. W pracy przedstawiono przyczyny, czynniki predysponujące, rozpoznawanie i postępowanie u chorych z udarem cieplnym oraz jego profilaktykę.**Słowa kluczowe:** udar cieplny, temperatura ciała, neurologiczne powikłania.**Summary Background.** The heatstroke is not usually dangerous for physiological parapethers of life. The main cause of stroke is very hot external temperature and disabilities of temperature regulation in the human body.**Case report.** In further part of paper we introduced the case of 56-year-old farmer that was found unconscious in tractor on the field, that was brought to ER with suspicion of heatstroke. In paper there were presented the evaluation of causes of heatstroke, predisposing factors, the proper diagnostic and treatment among patients after heatstroke and preventive treatment in this case. The characteristically diagnostic symptom among most cases is decreased sweating, skin stars becoming dry, red and hot. The temperature of body increase over 40°C, moreover, sometimes even 42°C with occurrence of tachycardia 160–180 HR, also tachypnoe 30–40 breathes/minute, blood pressure usually stays stable (proper). Although to this symphptoms there is occurrence of jactitation and disability of consciousness.**Conclusions.** Fast evaluation of patients' condition and recognasing of stroke helps to decrease frequency of death and decrease of neurological emproilments.**Key words:** heatstroke, temperature, neurological emproilments.

Wstęp

Udar cieplny (hiperpireksja, porażenie żarowe) powstaje na skutek działania wysokiej temperatury otoczenia, prowadzącej do niedotlenienia mózgu przy niewłaściwej lub niewspółmiernej odpowiedzi mechanizmów regulacji cieplnej ustroju, przebiegający z głębokimi zaburzeniami neurologicznymi [1–6].

Szybkość rozwoju i przebieg udaru cieplnego zależy od wielkości obciążenia ciepłem zarówno egzogennym – temperatura otoczenia, jak i endogennym – ciepło wytwarzane przez organizm, warunków środowiska i możliwości uzupełniania gospodarki wodno-elektrolitowej [7].

Szybszy rozwój i cięższy przebieg zazwyczaj obserwuje się u noworodków i niemowląt, gdzie nie do końca są wykształcone sprawne mechani-

zmy termoregulacji, stąd wskazany jest bezwzględny zakaz ekspozycji na słońce dzieci w tym przedziale wiekowym oraz u osób w podeszłym wieku, z powodu znacznego opóźnienia reakcji termoregulacyjnych, prowadzące do upośledzenia usuwania nadmiaru ciepła i kumulacji jego w organizmie [5, 7, 8].

Długotrwała ekspozycja na wysoką temperaturę i nadmierne pocenie prowadzą do odwodnienia, zaburzeń elektrolitowych – utraty potasu, sodu i magnezu oraz zmniejszenia objętości krwi krążącej, powodując hipowolemię [7, 9, 10].

Czynnikami sprzyjającymi rozwojowi udaru cieplnego są: wysoka wilgotność otoczenia, która znacząco osłabia efekt chłodzenia organizmu wywołanego poceniem, intensywny wysiłek fizyczny, prowadzący dodatkowo do zwiększonej generacji ciepła przez mięśnie, odwodnienie, podeszły wiek, otyłość, wyniszczenie z współistniejącymi przewlekłymi chorobami neurologicznymi, układu krążenia czy cukrzycą, alkoholizm oraz niektóre leki – salicylany, hormony tarczycy, amfetamina, LSD, kokaina, inhibitory MAO, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, przeciwocholinergiczne, przeciwhistaminowe, psychotropowe oraz moczopędne [1, 8–12].

Śmiertelność w tej jednostce chorobowej jest wysoka i waha się od 10% w populacji ludzi dorosłych do 80% u małych dzieci i osób w podeszłym wieku [5, 8, 12, 13].

Rozpoznanie zazwyczaj opiera się na charakterystycznych objawach podmiotowych, jeśli nie doszło do utraty przytomności i przedmiotowych [1, 12].

Udar cieplny charakteryzuje się nagłym początkiem, bywa niekiedy poprzedzony objawami wstępnymi, takimi jak: bóle i zawroty głowy, osłabienie, kurcze łydek, wzmożone pragnienie czy nudności i wymioty [1, 2, 12].

Charakterystycznym objawem, występującym w większości przypadków, jest zmniejszone pocenie się, skóra staje się sucha, zaczerwieniona i gorąca [1–3, 14]. Temperatura ciała wzrasta gwałtownie powyżej 40°C, nierzadko osiąga 42°C, z towarzyszącą najczęściej tachykardią (160–180 uderzeń na minutę) oraz hiperwentylacją (30–40 oddechów na minutę), ciśnienie tętnicze zwykle pozostaje prawidłowe – jest to tzw. reakcja hiperdynamiczna, spotykana głównie u osób w młodym i średnim wieku, u osób starszych częściej występuje odpowiedź hipodynamiczna ze spadkiem ciśnienia tętniczego i skłonnością do bradykardii [1, 5, 8, 13]. Objawom tym towarzyszyć mogą napady drgawkowe oraz zaburzenia ilościowe i jakościowe świadomości [4, 14, 16].

W badaniach laboratoryjnych początkowo nie obserwuje się żadnych odchyleń od normy,

jednakże często chory trafia z zaburzeniami, które wynikają z wtórnego uszkodzenia narządów. Najczęściej obserwuje się odchylenia w gospodarce wodno-elektrolitowej, cechy odwodnienia – zwiększenie hematokrytu, stężenia hemoglobiny, liczby erytrocytów, mocznika i kreatyniny, zwykle z towarzyszącą hipernatremią czy hipokaliemią. W przebiegu udaru cieplnego może dojść do rhabdmiolizy, stąd należy monitorować aktywność kinazy kreatynowej – CPK, mioglobiny i ostrej niewydolności nerek (przednerkowej i nerkowej) kontrola mocznika, kreatyniny oraz diurezy, kwasicy mleczanowej, a następnie zasadowicy oddechowej – kontrola gazometrii, białkomoczu, krwinkomoczu czy mioglobinurii – badanie ogólne moczu. Należy również monitorować układ krzepnięcia, pod kątem, czy nie rozwija się zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego – DIC – kontrola hemostazy, fibrynogenu, płytek krwi, czasu kefalino-wo-kaolinowego, czasu protrombinowego, produktów degradacji fibrynogenu czy antytrombiny III [2, 15–17].

W przebiegu udaru cieplnego może dojść do zaburzeń rytmu serca, zawału serca, obrzęku płuc, niewydolności oddechowej, rhabdmiolizy, ostrej niewydolności nerek, martwicy wątroby, zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego oraz wstrząsu, nierzadko zakończonych zgonem [5, 8, 14]. W następstwie przebytego udaru cieplnego zazwyczaj pozostają trwałe uszkodzenia neurologiczne, najczęściej w postaci encefalopatii [2, 8, 16].

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę stany infekcyjne przebiegające z wysoką temperaturą, w tym posocznicę, ostre zatrucia, ostry zespół poneuroleptyczny, hipertermię złośliwą, choroby neurologiczne przebiegające ze śpiączką [2, 5, 8, 16].

Pacjenci z udarem cieplnym powinni być leżeni w Oddziałach Intensywnej Opieki Medycznej, celem stałego monitorowania funkcji życiowych.

W okresie przedszpitalnym należy przenieść chorego w zacienione miejsce, doraźnie ochładzać ciało wilgotnymi prześcieradłami, ręcznikami, zamoczeniem ubrania lub kąpielą w letniej wodzie – należy przy tym pamiętać, by nie ochładzać temperatury ciała zbyt gwałtownie, a jedynie do 38–39°C, gdyż szybkie ochłodzenie ciała poniżej 38°C w sposób istotny zwiększa śmiertelność w udarze cieplnym [6, 16, 18–20].

W warunkach szpitalnych należy monitorować głęboką temperaturę ciała w sposób ciągły, gospodarce wodno-elektrolitową oraz hemostazę. Stosować płyny infuzyjne o temperaturze pokojowej, okładać ciało gazą zmoczoną zimną wodą lub wykonać płukanie żołądka, pęcherza moczowego lub wlewki doodbytnicze za pomo-

cą chłodnych płynów. Przy napadach drgawkowych stosuje się zazwyczaj diazepam lub fenytoinę [6, 18, 19, 21, 22].

Opis przypadku

Pacjent lat 56, rolnik, znaleziony nieprzytomny w ciągniku siodłowym podczas pracy na roli, został przywieziony przez lekarza z Lotniczego Pogotowia Ratunkowego do Oddziału Intensywnej Terapii Medycznej z podejrzeniem udaru cieplnego.

Z wywiadu od rodziny dowiedziano się, że w dniu przyjęcia pracował na polu około 8 godzin bez przerwy, bez uzupełniania płynów, bez nakrycia głowy w otwartym pojeździe – temperatura zewnętrzna wynosiła w tym dniu 28°C w cieniu, poza tym na choroby przewlekłe nie chorował, leków nie zażywał.

Przy przyjęciu stan ogólny pacjenta był bardzo ciężki, bez kontaktu logicznego, nie reagujący na bodźce bólowe, zaintubowany podczas transportu z powodu trudności w oddychaniu i zalegającej gęstej śluzowej wydzieliny w drogach oddechowych. Skóra czerwona, temperatura ciała 41,2°C, akcja serca miarowa 160/min, ciśnienie 130/80 mm Hg, nad płucami szmer pęcherzykowy fizjologiczny, brzuch miękki, stolec luźny.

W badaniu RTG płuc cechy rozedmy, EKG – tachykardia zatokowa 160/min, USG jamy brzusznej – bez odchyień, TK głowy – rozległe zaniki korowo-podkorowe. W badaniach laboratoryjnych z odchyień od normy stwierdzono: nieznaczna niedokrwistość HGB 11,7 g/dl, RBC $3,52 \times 10(6)/\mu\text{l}$, Ht 33,4%, małopłytkowość – PLT $67 \times 10(3)/\mu\text{l}$, podwyższone wartości mocznika – 67,2 mg/dl i kreatyniny 2,60 mg/dl, hipokaliemię 3,07 mmol/l, podwyższone wartości troponiny I 0,22 ng/l, zaburzenia w układzie krzepnięcia APTT 22,6 s, wsk 77%, INR 1,37, podwyższone wartości enzymów wątrobowych ALT 244 U/l; AST 336 U/l, CPK 444; CK-MB 40 oraz hipoksemię pO_2 34,6 mm Hg, HCO_3^- – 18,7.

Zlecono ochładzanie bierne, podaż zimnych płynów dożylnie, antybiotykoterapię, steroidoterapię oraz respiratoterapię – CMV.

Po około 2 godzinach od przyjęcia temperatura obniżyła się do 39°C, akcja serca zwolniła do 110/min. Ze względu na stan neurologiczny, po konsultacji neurologa zastosowano wlewy Mannitolu. W ciągu pierwszej doby przetoczono 4850 ml płynów, głównie płynu Ringela, 0,9% NaCl, 5% glukozę – diureza 4400 ml, luźny stolec 1600 ml – bilans płynów = -1350 ml. Temperatura ciała 36,8°C.

W badaniu neurologicznym z odchyień od normy stwierdzono – pacjent w śpiączce, brak reakcji na ból, źrenice wąskie, ułożenie zgięciowe

kończyn górnych, wyprostne kończyn dolnych, obustronnie dodatni objaw Babińskiego.

W drugiej dobie hospitalizacji nadal stan ogólny ciężki, chory nieprzytomny, oddech kontrolowany respiratorem, temperatura 36,7°C, akcja serca miarowa 80/min, ciśnienie tętnicze 130/80 mm Hg, okresowo z rurki intubacyjnej odsysano gęstą treść śluzową. W godzinach popołudniowych chory oddał luźny, krwisty stolec, założono sondę żołądkową, przez którą odessano krwiście podbarwioną treść. Ze względu na cechy wewnątrznaczyniowego wykrzepiania – DIC przetoczono 3 j. świeżo mrożonego osocza (FFP) oraz 1 j. koncentratu krwinek płytkowych (KKP), włączono Cyklonaminę, Zantac, Vitacon. Diureza 2800 ml – bilans płynów = +3600 ml. Od godzin wieczornych chory przytomny, z opóźnieniem reagujący na bodźce, wodzi wzrokiem, zwraca głowę w stronę głosu. Oddech własny przez rurkę intubacyjną wspomagany tlenoterapią bierną.

Konsultowano ponownie pacjenta neurologicznie, z odchyień od normy stwierdzono reakcję na bodziec bólowy pod postacią grymasu twarzy oraz ruchu zgięciowego kończyn górnych, na polecenie zaciska dłoń i zamyka oczy, obustronny objaw Babińskiego.

W trzeciej dobie hospitalizacji stan nadal ciężki, przytomny, spełnia proste polecenia, oddech własny przez rurkę intubacyjną wspomagany tlenoterapią bierną, temp. 36,2°C, akcja serca miarowa 70/min, ciśnienie tętnicze 130/80 mm Hg. Gałki oczne z tendencją do ustawienia w stronę lewą. Źrenice symetryczne o prawidłowej reakcji na światło i akomodację. W godzinach popołudniowych pacjenta rozintubowano, oddech własny, wzbogacony tlenem. Diureza 3300 ml, bilans płynów = +1200 ml.

Konsultowano pacjenta ponownie neurologicznie, stwierdzając następujące odchylenia od normy: gałki oczne ustawione w stronę lewą, niedowład spojrzenia w stronę prawą, oczopląs poziomy przy próbie skierowania wzroku w stronę prawą, obustronny objaw Babińskiego.

W czwartej dobie pacjent był w stanie ogólnym dość dobrym, przytomny, wydolny krążeniowo i oddechowo. Przekazano go do Oddziału Chorób Wewnętrznych celem dalszego leczenia, z rozpoznaniem – stan po udarze cieplnym przebiegającym z zespołem wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, ostrą niewydolnością nerek i hepatopatią. Obustronny zespół piramidowy. Uszkodzenie pęczka podłużnego pośrodkowego.

Ze względu na spowolnienie ruchowe i niewyraźną, skandowaną mowę pacjenta ponownie konsultowano neurologicznie, stwierdzając encefalopatię, z zaleceniami dalszego leczenia logopedycznego.

Pacjenta wypisano w stanie poprawy do do-

mu, z niewielką niedokrwistością z niedoboru żelaza, z parametrami wątrobowymi i nerkowymi w granicach normy.

Podsumowanie

Udar cieplny w naszej szerokości geograficznej jest jednostką występującą stosunkowo rzadko, jednakże o ciężkim przebiegu, poważnym rokowaniu i trwałych następstwach, stanowiąc realne bezpośrednie zagrożenie życia człowieka. Wczesna odpowiednia pomoc przedszpitalna i specjalistyczne leczenie szpitalne w oddziałach intensywnej nadzoru w znaczący sposób zmniejszają śmiertelność i poprawiają rokowanie.

Znajomość charakterystycznych objawów przedmiotowych pozwala w dużym stopniu na trafną, szybką diagnozę i skraca okres wdrożenia terapii.

Odpowiednia profilaktyka w postaci unikania przebywania na słońcu w godzinach od 12.00

w południe do 15.00 w okresie letnim oraz przebywania w dusznych, słabo wentylowanych pomieszczeniach, noszenia przewiewnych ubrań i nakrycia głowy, unikania intensywnego wysiłku fizycznego na słońcu oraz zakaz spożywania alkoholu, uzupełniania gospodarki wodno-elektrolitowej, w sposób istotny zapobiega powstawaniu tej jednostki chorobowej [1, 8, 23, 24].

Ze względu na globalne ocieplenie klimatu, anomalie pogodowe w ostatnim czasie obserwowane w Polsce i starzenie się społeczeństwa można się spodziewać, że wzrośnie znacząco liczba pacjentów z powikłaniami hipertermii, w tym i udaru cieplnego, stąd problem ten staje się realnym zagrożeniem dla naszych pacjentów.

Wciąż za mało jest piśmiennictwa na temat wytycznych, postępowania, sposobu leczenia i późniejszej opieki nad tą grupą chorych.

Konieczne wydaje się stworzenie ujednoczonych standardów rozpoznawania i leczenia oraz zwrócenie uwagi na wagę tego interdyscyplinarnego problemu większej liczby lekarzy.

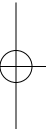
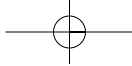
Piśmiennictwo

1. Berkow R. *Udar cieplny*. MSD Manual. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1995: 2937–2939.
2. Szajewski J. *Hipertermia*. W: Szczeklik A (Red.). *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2006: 2214–2215.
3. Knochel JP. Heatstroke and related heat stress disorders. *Disease-A-Month* 1989; 35(5): 301–377.
4. Nielubiczowa H. *Udar cieplny*. W: Dwożenko A, Waleda I, Członkowska A (Red.). *Neurologia kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1980: 194–195.
5. Abrams W, Beers MH, Berkow R. *Udar cieplny*. MSD *Podręcznik geriatrici*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1999: 48–54.
6. Januszewicz W, Kokot F. *Hipertermia*. *Interna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003: 1556–1667.
7. Traczyk WZ, Trzebski A. *Hipertermia*. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1989: 324–325.
8. Fields SA. *Udar cieplny*. W: Dambro MR (Red.). *5 minut konsultacji medycznych*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998: 630–631.
9. Hubbard RW. The role of exercise in the etiology of exertional heatstroke. *Med Sci Sports Exerc* 1990 Feb; 22(1): 2–5.
10. Kilbourne EM, Choi K, Jones TS, Thacker SB. Risk factors for heatstroke. A case-control study. *JAMA* 1982 Jun 25; 247(24): 3332–3336.
11. Armstrong LE, De Luca JP, Hubbard RW. Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exertional heatstroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 1990 Feb; 22(1): 36–48.
12. Lomax P, Schonbaum E. The effects of drugs on thermoregulation during exposure to hot environments. *Prog Brain Res* 1998; 115: 193–204.
13. Fish PD, Bennett GC, Millard PH. Heatwave morbidity and mortality in old age. *Age Ageing* 1985 Jul; 14(4): 243–245.
14. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002 Jun 20; 346(25): 1978–1988.
15. Hubbard RW, Armstrong LE. Hyperthermia: new thoughts on old problem. *Phys Sportsmed* 1989; 17(6): 97–113.
16. Yaqub B, Al Deeb S. Heat strokes: etiopathogenesis, neurological characteristics, treatment and outcome. *J Neurol Sci* 1998 Apr 1; 156(2): 144–151.
17. Tucker LE, Stanford J, Graves B et al. Classical heatstroke: clinical and laboratory assessment. *South Med J* 1985 Jan; 78(1): 20–25.
18. Dahmash NS, al Harthi SS, Akhtar J. Invasive evaluation of patients with heat stroke. *Chest* 1993 Apr; 103(4): 1210–1214.
19. Eichner ER. Treatment of suspected heat illness. *Int J Sports Med* 1998 Jun; 19(Suppl. 2): S150–153.
20. Vicario SJ, Okabajue R, Haltom T. Rapid cooling in classic heat stroke: effect on mortality rates. *Am J Emerg Med* 1986 Sep; 4(5): 394–398.
21. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y et al. Exertional heat stroke: a case series. *Med Sci Sports Exerc* 1999 Feb; 31(2): 224–228.

22. Costrini A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. *Med Sci Sports Exerc* 1990 Feb; 22(1): 15–18.
23. Shibolet S, Lancaster MC, Danon Y. Heat stroke: a review. *Aviat Space Environ Med* 1976 Mar; 47(3): 280–301.
24. Tek D, Olshaker JS. Heat illness. *Emerg Med Clin North Am* 1992 May; 10(2): 299–310.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Paweł Rajewski
Oddział Chorób Wewnętrznych
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski
ul. Szpitalna 19
85-826 Bydgoszcz
Tel.:
E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.10.2007 r.
Po recenzji: 23.10.2007 r.
Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.



Odpowiedzi do artykułu

P. Fichna, B. Skowrońska: *Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży*, s. 269–276.

1 – d, 2 – c, 3 – e, 4 – e, 5 – a, 6 – b, 7 – e, 8 – d, 9 – c, 10 – c.

