

Odwodnienie jako przyczynek do rozważań nad chorobą z przegrzania — opis przypadku

Marek Kretowicz, Jacek Manitius

Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

Termoregulacja jest jednym z podstawowych elementów homeostazy ustrojowej, definiowanej jako zdolność do funkcjonowania podstawowych procesów życiowych niezależnie od zmian środowiska zewnętrznego. Przedstawiony w niniejszej pracy przypadek chorego z ostrą przednerkową niewydolnością nerek w przebiegu odwodnienia, do którego doszło w czasie pracy, przy wysokiej temperaturze powietrza i ograniczonej ilości spożywanych płynów, można zakwalifikować do *heat-related illness*. W trakcie ciężkiej pracy fizycznej człowiek może wydzielać nawet 2 litry potu na godzinę, tracąc w tym czasie 1,2–3,6 g chlorku sodu. Opiswany chory charakteryzował się prawidłową natremią, lecz była to wartość na dolnej granicy normy. Z jednej strony, odwodnienie, wpływając na zmniejszenie produkcji potu, przyczynia się do pogłębienia zaburzeń termoregulacji. Hipowolemia wywołana odwodnieniem powoduje także względne zmniejszenie poszerzenia łożyska naczyń skórnych w trakcie wysiłku, co obniża zdolność do oddawania ciepła do otoczenia. Z drugiej strony, wydzielanie dużej ilości hipotonicznego potu zwiększa osmolalność osocza, co wpływa na obniżenie przepływu krwi przez łożysko skórne. Hipowolemia obniża ciśnienie w łożysku kapilarnym i zwiększa panujące w nim ciśnienie osmotyczne, co powoduje przesunięcie wody z przestrzeni pozanaczyniowej do osocza zgodnie z gradientem i prawem

Starlinga. Ten mechanizm wyrównuje początkowo utratę wody wraz z potem do środowiska.

U opisywanego chorego nie oznaczono osmolalności osocza przed leczeniem ani po nim. Można jednak pośrednio wnioskować, z obniżenia wartości hematokrytu po nawodnieniu, że chory charakteryzował się hiperosmolalnym osoczem przed terapią. W przypadkach *heat-related illness* kluczowe jest rozpoczęcie postępowania w warunkach pomocy przedlekarskiej. Podkreśla się znaczenie immersji wodnej, okładów z lodu, chłodzenia wymuszonym ruchem powietrza oraz istotną zależność efektów leczenia od czasu trwania i stopnia przegrzania organizmu. W badaniach randomizowanych i kontrolowanych, przeprowadzonych wśród ludzi, nie wykazano przewagi farmakoterapii. W związku z niepewnym rokowaniem niedocenianym aspektem postępowania jest zapobieganie *heat-related illness*. Należy podkreślić znaczenie edukacji osób narażonych na wystąpienie tego powikłania, a więc pracowników fizycznych, którzy mogą lekceważyć pierwsze objawy odwodnienia, oraz grupę osób starszych i samotnych. Ważne jest dostosowanie i optymalizacja farmakoterapii, szczególnie lekami moczopędnymi w zależności od pory roku i/lub temperatury pomieszczeń i otoczenia. W wybranych przypadkach stosuje się aklimatyzację, w czasie której dochodzi do zmniejszenia stężenia sodu w wydzielanym pocie. W opisanym przypadku zalecenia profilaktyczne obejmowałyby skrócenie czasu pracy i obniżenie intensywności wysiłku fizycznego dostosowanego indywidualnie do możliwości osobniczych i wieku, stały dostęp do napojów niealkoholowych (pracownicy powinni być zachęceni

Adres do korespondencji:

dr med. Marek Kretowicz
Szpital Uniwersytecki
ul. Skłodowskiej Curie 9, 85-094 Bydgoszcz
tel./faks: 0 52 585 40 30
e-mail: nerka@nerka.cpro.pl

do częstego picia i wyrównywania wolemii; przyjmowanie płynów należy rozpocząć już na początku wysiłku, jeszcze przed pojawieniem się pierwszego uczucia pragnienia). W dłuższej perspektywie czasowej pracownikom należy zalecać spożywanie wysokobiałkowej diety oraz ćwiczenia aerobowe. Trzeba podkreślić narastającą wagę problemu oraz niedoceniać przez lekarzy stanów związanych z *heat-related illness*. W ostatnich dekadach zaznacza się tendencja do ocieplenia klimatu w naszej części globu, co oznacza potencjalny wzrost liczby chorych, którzy mogą trafiać zarówno do ambulatoriów, jak i na oddziały szpitalne z objawami *heat-related illness*.

Choroby Serca i Naczyń 2008; 5 (3): 166–171

Słowa kluczowe: odwodnienie, *heat-related illness*

WSTĘP

Termoregulacja to jeden z podstawowych elementów składowych homeostazy ustrojowej, która jest definiowana jako zdolność organizmu do utrzymania prawidłowego, stabilnego funkcjonowania podstawowych procesów życiowych, niezależnie od zmian środowiska zewnętrznego. Szlak aferentny z obwodowych i centralnych receptorów prowadzi bodźce do przedniej części podwzgórza, gdzie — w przypadku przekroczenia wartości progowej — generowany jest impuls przekazywany eferentnymi włóknami współczulnymi.

Homeostaza jest skomplikowanym mechanizmem uruchamiającym liczne wzajemnie powiązane procesy biologiczne, które w pewnych określonych warunkach umożliwiają przeżycie organizmu w stale zmieniającym się środowisku zewnętrznym.

Termoregulacja, a więc zdolność do utrzymywania stałej temperatury organizmu w optymalnych granicach, zależy od zachowania równowagi bilansu cieplnego, czyli ilości energii cieplnej wytworzonej w ustroju w wyniku przemian metabolicznych i oddanej do środowiska zewnętrznego. Najważniejszymi czynnikami z punktu widzenia praktyki lekarskiej są transport ciepła przez krew, która przepływa przez tkanki i narządy, na przykład skórę, oraz zjawiska fizyczne — konwekcji, promieniowania, przewodzenia i parowania z powłok ciała (głównie pod postacią potu ze skóry).

Skuteczność tych procesów zależy między innymi od gradientu temperatur między powłokami ustroju i otoczeniem, od gradientu temperatur między powłokami ustroju i przedmiotem, z którym się styka oraz od wilgotności i ruchu mas otaczającego powietrza.

W związku z tym w przypadku zwiększonej produkcji energii cieplnej, na przykład w czasie zwiększonego wysiłku fizycznego lub w czasie gorączki wywołanej stanem zapalnym lub zakażeniem, w obliczu wysokiej temperatury i wilgotności otoczenia może dochodzić do zachwiania bilansu cieplnego ustroju, szczególnie u osób starszych, dzieci, a także u pacjentów z chorobami ogólnoustrojowymi, na przykład z zaawansowaną niewydolnością serca, a także z upośledzoną zdolnością wydzielania potu [1].

Szeroko pojęty problem związany z *heat-related illness* w populacji europejskiej był traktowany raczej marginalnie. Jednak obserwowane stopniowe ocieplanie się klimatu oraz starzenie się populacji i wydłużenie życia powoduje wzrost liczby takich chorych. Można się spodziewać, że zapobieganie odwodnieniu u osób starszych (niezależnie od przyczyny wywołującej ten stan), także w domach opieki, będzie narastającym problemem dla systemów ochrony zdrowia.

W celu poparcia tej tezy warto przytoczyć następujące fakty. Szacuje się, że długa fala upałów, która przeszła nad Europą w 2003 roku, zebrała żniwo ponad 30 000 zgonów w Europie Zachodniej, głównie w regionach zurbanizowanych. Ryzyko zgonu wzrastało wraz z wiekiem, obecnością schorzeń przewlekłych, z niższym statusem socjoekonomicznym oraz osamotnieniem [2].

Paradoksalnie problem ten może dotyczyć także osób powszechnie uważanych za zdrowe: sportowców, żołnierzy i pracowników fizycznych poddanych ekstremalnemu wysiłkowi. Należy podkreślić, że brak wypoczynku potęguje skłonność do przegrzania organizmu [3, 4].

Także niektóre grupy leków mogą sprzyjać zaburzeniom termoregulacji. Do tych leków zalicza się na przykład: neuroleptyki, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, benzodiazepiny, leki przeciwhistaminowe, antycholinergiczne oraz diuretyki. Część z nich jest szeroko stosowana. Także wiele substancji stymulujących, takich jak alkohol etylowy, kokaina czy amfetamina, również może potęgować zaburzenia termoregulacji.

OPIS PRZYPADKU

Do Kliniki Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* w Bydgoszczy w lipcu, podczas ostrego dyżuru, przyjęto 46-letniego mężczyznę wykonującego zawód dekarza, z powodu dolegliwości bólowych oraz kurczów mięśni dłoni i kończyn dolnych, które wystąpiły w trakcie wielogodzinnej ciężkiej pracy fizycznej przy budowie dachu przy bardzo wysokiej temperaturze powietrza oraz ograniczonej ilości spożywanych płynów. Mężczyzna do tej pory nie chorował, nie leczył się z żadnego powodu ani nie przyjmował żadnych leków.

Badanie przedmiotowe

Przy przyjęciu do Kliniki u chorego stwierdzono kliniczne cechy odwodnienia pod postacią suchych śluzówek jamy ustnej i skóry układającej się w fałd. Ciśnienie tętnicze wynosiło 130/80 mm Hg.

Badania dodatkowe

Wyniki badań dodatkowych były następujące:

- w morfologii krwi obwodowej: stężenie hemoglobiny 18,3 g/100 ml; hematokryt 53%;
- stężenie kreatyniny 3,0 mg/100 ml, co odpowiadało wskaźnikowi filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) 24 ml/min/1,73 m² według wzoru *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD);
- stężenie sodu: 135 mmol/l; stężenie potasu 4,2 mmol/l;
- badanie ogólne moczu: ciężar właściwy 1,030 kg/l; pH 5,5; białko 0,6/l; osad moczu: 1–3 leukocyty w polu widzenia, 0–1 świeże erytrocyty w polu widzenia;
- brak odchyłeń od normy w badaniu gazometrycznym;
- glikemia prawidłowa.

Wyniki **badania ultrasonograficznego** jamy brzusznej:

- obie nerki bez cech zastoju moczu;
- w części centralnej prawej nerki zmiana hipoechogeniczna o wymiarach 49 × 20 mm, wpuklająca się w miąższ nerki — podejrzenie guza nerki, lewa nerka z widocznym złożem o średnicy 4,5 mm.

W obliczu podejrzenia guza prawej nerki chorego **konsultowano urologicznie**. Obie nerki nie wykazywały cech utrudnienia odpływu moczu. Prawa nerka

o długości 112 mm, ze zmianą w części centralnej, jak w opisie badania USG wykonanego w zakładzie radiologii — wskazania do dalszej diagnostyki tomograficznej. Lewa nerka miała 97 mm długości.

Wysunięte podejrzenie guza prawej nerki nie potwierdziło się w badaniu tomograficznym jamy brzusznej wykonanym już po wypisaniu chorego z Kliniki.

U pacjenta **rozpoznano ostrą przednerkową niewydolność nerek w przebiegu odwodnienia**.

Leczenie

Poprawę stanu ogólnego, ustąpienie dolegliwości, kurczów mięśni, a także normalizację stężenia kreatyniny (oraz filtracji kłębuszkowej ocenianej wg wzoru MDRD) osiągnięto po wyrównywaniu niedoborów wodno-elektrolitowych (pojenie 0,9% NaCl dożylnie).

Wyniki badań dodatkowych wykonanych po zastosowanym leczeniu:

- morfologia krwi obwodowej: stężenie hemoglobiny 15,3 g/100 ml; hematokryt 44%;
- stężenie kreatyniny 0,80 mg/100 ml, co odpowiadało GFR 110 ml/min/1,73 m² według wzoru MDRD;
- stężenie sodu 140 mmol/l; stężenie potasu 4,0 mmol/l.

Pacjenta w dobrym stanie ogólnym, z poprawą kliniczną, po udzieleniu informacji o konieczności ograniczenia pracy w warunkach dużego nasłonecznienia i wysokich temperatur powietrza oraz spożywania odpowiedniej ilości i dosalania płynów solą kuchenną, wypisano z zaleceniem dalszej kontroli ambulatoryjnej w poradni lekarza rodzinnego.

DYSKUSJA

Przedstawiony przypadek chorego z ostrą przednerkową niewydolnością nerek w przebiegu odwodnienia, do którego doszło w lipcu, w czasie długotrwałej ciężkiej pracy fizycznej na nasłonecznionym dachu, przy bardzo wysokiej temperaturze powietrza, w obliczu ograniczenia ilości spożywanych płynów, można zakwalifikować do opisywanego w piśmiennictwie *heat-related illness*.

Heat-related illness arbitralnie dzieli się na dwa podstawowe stany kliniczne stanowiące pewne *continuum*: wyczerpanie cieplne i — rzadziej występujący — udar cieplny, obarczony 10-procentową śmiertelnością (klasyczny, który może się rozwijać w ciągu dni, oraz po-

wysiłkowy, u młodszych chorych, z gwałtownym początkiem).

Terminem „wyczerpania ciepłego” określa się zespół mniej nasilonych objawów klinicznych.

Należy pamiętać, że w czasie ciężkiej pracy fizycznej człowiek może wydzielać nawet do 2 litrów potu na godzinę, tracąc w tym samym czasie 1,2–3,6 g chlorku sodu. Opisywany chory, co prawda, charakteryzował się jeszcze prawidłową natrewią, lecz była to wartość na dolnej granicy normy. Najprawdopodobniej po krótkim czasie wystąpiłaby ostra hiponatremia z wszystkimi klinicznymi konsekwencjami.

Konsekwencją przegrzania organizmu, zarówno na poziomie komórek, jak i tkanek oraz narządów, może być szeroki obraz kliniczny, poczynając od skurczów drobnych mięśni szkieletowych, do objawów udaru ciepłego, na który składają się hipertermia przekraczająca 40 °C oraz utrata przytomności, często z uogólnionymi drgawkami toniczno-klonicznymi.

W skrajnych przypadkach udar cieplny przebiega z uszkodzeniem wielonarządowym, rabdomiolizą, a nawet może być powikłany zespołem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego.

Z jednej strony, samo odwodnienie, wpływając na zmniejszenie produkcji potu, może się przyczyniać do pogłębienia zaburzeń termoregulacji. Hipowolemia wywołana odwodnieniem powoduje także względne zmniejszenie poszerzenia łożyska naczyń skórnych w trakcie wysiłku, co obniża zdolność do oddawania ciepła do otoczenia. Z drugiej strony, wydzielanie dużej ilości hipotonicznego potu zwiększa osmolalność osocza, co wpływa na obniżenie przepływu krwi przez łożysko skórne.

Hipowolemia obniża ciśnienie w łożysku naczyń kapilarnych, zwiększa natomiast panujące w nich ciśnienie osmotyczne, co powoduje przesunięcie wody z przestrzeni pozanaczyniowej (tkanki śródmiąższowej) do osocza zgodnie z gradientem i prawem Starlinga. Ten mechanizm wyrównuje początkowo utratę wody wraz z potem na zewnątrz.

W przypadku opisywanego chorego nie oznaczono osmolalności osocza przed leczeniem i po nim. Można jednak pośrednio wnioskować, że obniżenia wartości hematokrytu po nawodnieniu, że chory charakteryzował się hiperosmolalnym osoczem przed terapią.

W przypadkach *heat-related illness* kluczowe jest rozpoczęcie racjonalnego postępowania jeszcze przed ho-

spitalizacją, w warunkach pomocy przedlekarskiej. Podkreśla się znaczenie immersji wodnej, okładów z lodu, chłodzenia wymuszonym ruchem powietrza oraz istotną zależność efektów leczenia od czasu trwania i stopnia przegrzania organizmu. W kontrolowanych badaniach randomizowanych wśród ludzi obiektywnie nie wykazano przewagi stosowania leków, na przykład dantrolenu (pochodnej hidantoiny — substancji miorelaksacyjnej hamującej uwalnianie jonów wapnia z siateczki sarkoplazmatycznej do cytozolu, zmniejszającej pobudliwość komórki mięśniowej, a przez to redukującej skurcze mięśni oraz potencjalnie obniżającej produkcję ciepła przez tkankę mięśniową), w leczeniu *heat-related illness* nad tak zwanymi klasycznymi metodami obniżania temperatury ciała [5].

W związku z niepewnym rokowaniem pacjentów bardzo istotnym i niedocenianym aspektem postępowania jest zapobieganie *heat-related illness*. Należy podkreślić, jak ważna jest edukacja dużych grup osób potencjalnie narażonych na wystąpienie tego typu powikłania, a więc pracowników fizycznych, którzy mogą lekceważyć pierwsze objawy odwodnienia oraz grupę osób starszych, a w szczególności samotnych. Ważne są dostosowanie i optymalizacja farmakoterapii, zwłaszcza lekami moczopędnymi w zależności od pory roku lub temperatury pomieszczeń i otoczenia. W wybranych przypadkach stosuje się aklimatyzację, w czasie której dochodzi do zmniejszenia stężenia sodu w wydzielanym pocie.

W opisanym przypadku pracownika fizycznego zalecenia profilaktyczne obejmowałyby skrócenie czasu pracy i obniżenie intensywności wysiłku fizycznego dostosowanego indywidualnie do możliwości osobniczych i wieku, stały dostęp do napojów niealkoholowych (pracownicy powinni być zachęceni do częstego picia i wyrównywania wolemii; przyjmowanie płynów należy rozpocząć już na początku wysiłku, jeszcze przed pojawieniem się pierwszego uczucia pragnienia). W dłuższej perspektywie czasowej pracownikom należy zalecać spożywanie wysokobiałkowej diety oraz ćwiczenia aerobowe [6, 7].

Trzeba podkreślić wzrastającą wagę problemu oraz niedoceniaenie przez lekarzy stanów związanych z *heat-related illness*. Ostatnie dekady przynoszą wyraźną tendencję do ocieplenia klimatu w naszej części globu, a co za tym idzie — potencjalny wzrost liczby chorych, którzy mogą trafiać zarówno do ambulatoriów, jak i na oddziały szpitalne z objawami *heat-related illness*.

PIŚMIENNICTWO

1. Manitijs J. Przegrzanie organizmu — od omdlenia do udaru cieplnego. *Medycyna po Dyplomie* 2007; 16: 23–27.
2. Kosatsky T. The 2003 European heat waves. *Euro Surveill* 2005; 10: 148–149.
3. Larsen T., Kumar S., Grimmer K., Potter A., Farquharson T., Sharpe P. A systematic review of guidelines for the prevention of heat illness in community-based sports participants and officials. *J. Sci. Med. Sport* 2007; 10: 11–26.
4. Mündel T., King J., Collacott E., Jones D.A. Drink temperature influences fluid intake and endurance capacity in men during exercise in a hot, dry environment. *Exp. Physiol.* 2006; 91: 925–933.
5. Smith J. Cooling methods used in the treatment of the exertional heat illness. *Br. J. Sports Med.* 2005; 39: 503–507.
6. Glazer J. Management of heat stroke and heat exhaustion. *Am. Fam. Physician* 2005; 71: 2133–2142.
7. Kamijo Y., Nose H. Heat illness during working and preventive considerations from body fluid homeostasis. *Industrial Health* 2006; 44: 345–358.

KOMENTARZ

Temperatura ciała jest utrzymywana w wąskim zakresie poprzez zbilansowanie produkcji ciepła i jego oddawanie. Energia cieplna jest produkowana w organizmie dzięki procesom metabolicznym oraz pochłanianiu ciepła z otoczenia. Gdy wzrasta temperatura ciała, jądro nadwzrokowe podwzgorza przedniego pobudza włókna eferentne układu współczulnego do produkcji potu i rozszerzenia naczyń skóry. Parowanie to podstawowa droga utraty ciepła z organizmu, aczkolwiek ta droga staje się nieskuteczna, gdy wilgotność powietrza przekracza 75%. Inne drogi, takie jak promieniowanie, przewodzenie (bezpośrednie przekazywanie ciepła do sąsiedniego, chłodniejszego przedmiotu) czy konwekcja (bezpośrednie przekazywanie ciepła do otaczającego powietrza), są nieskuteczne w temperaturze otoczenia wyższej niż temperatura ciała [1, 2]. Wzrostowi temperatury towarzyszą wzrost zużycia tlenu oraz przyspieszenie procesów metabolicznych, co wyraża się wzrostem liczby oddechów i przyspieszeniem rytmu serca [3]. Najbardziej wrażliwymi komórkami są hepatocyty, komórki śródbłonna i komórki nerwowe. Generalnie, osoby w tych warunkach są narażone na ryzyko wystąpienia powikłań wielonarządowych. W opisanym przypadku mamy do czynienia z pacjentem, który przez wiele godzin pracował w upale, bez dostępu do adekwatnej ilości płynów, co spowodowało ostrą niewydolność nerek w przebiegu odwodnienia. Autorzy opisali to jako przypadek *heat-related illness*. Można także wyróżnić, w innym podziale, dwa rodzaje udaru słonecznego: niezwiązany z wysiłkiem (klasyczny, u osób predysponowanych z powodu innych przyczyn medycznych, takich jak: choroby układu sercowo-naczyniowego, neurologiczne czy psychiczne, otyłość, zaburzenia

wydzielania potu, takie, jak: *anhidrosis*, noworodki, niemowlęta i podeszły wiek, przyjmowanie leków z grupy antycholinergicznycy czy moczoopędnych) oraz powysiłkowy (osoby młode, uważane za zdrowe, podczas nadmiernego wysiłku w wysokiej temperaturze otoczenia i dużej wilgotności, typowo u atletów oraz żołnierzy podczas musztry) [4, 5]. Do objawów klinicznych należą między innymi: zwiększenie liczby oddechów, zaburzenia neurologiczne, krwawienia; nie wszyscy mają cechy odwodnienia. W badaniach laboratoryjnych zwracają uwagę: koagulopatia, leukocytoza nawet do 30 000–40 000/mm³, zasadowica metaboliczna, cechy ostrej niewydolności nerek czy wątroby. Śmiertelność w udarze cieplnym waha się od 21 do 63% w zależności od liczby zajętych organów i stopnia wzrostu temperatury ciała [6, 7]. Pacjenci z grupy wysokiego ryzyka zgonu to także osoby przyjmujące przez wiele lat leki hipotensyjne, z utrudnionym dostępem do klimatyzacji, starsze osoby żyjące samotnie czy niezdolne do samodzielnej egzystencji.

Jak podkreślili autorzy, w czasie ciężkiej pracy fizycznej człowiek może wydzielać do 2 litrów potu na godzinę, tj. 1,2–3,6 g NaCl, a nawet i więcej, jeśli doliczymy tak zwaną niewyczuwalną utratę płynów (*insensible fluid loss*). Pot zawiera 15–65 mEq/l sodu; mniej u lepiej wytrenowanych sportowców. U opisanego pacjenta stwierdzono natremię w dolnym zakresie normy. Natomiast hiponatremię powysiłkową (EAH, *exercise-associated hyponatremia*) opisano po raz pierwszy w Durbanie w Republice Południowej Afryki w 1981 roku u sportowców biorących udział w zawodach wytrzymałościowych trwających ponad 7 godzin [8]. Jej przyczyną jest głównie nadmierne spożycie wody, rozpad glikogenu podczas wysiłku (glikogen ma tzw.

związaną wodę, rozpad glikogenu nie wiąże się z przyrostem masy ciała, jak spożycie nadmiernych ilości wody podczas wysiłku) czy upośledzenie wydalania wody przez nerki spowodowane nadmiernym wydzieleniem wazopresyny [4, 5].

Należy także wspomnieć, że spożywanie napojów „dla sportowców”, zawierających węglowodany/elektrolity, nie zabezpiecza przed hiponatremią powysiłkową, ponieważ większość tych napojów jest hipoto-

niczna w stosunku do osocza, na przykład w *Gatorade* łączna zawartość sodu i potasu (potas jest tak samo aktywny osmotycznie jak sód) to tylko 23 mEq/l w porównaniu z 145 mEq/l w osoczu. Należy podkreślić istotę problemu, ponieważ przy tak powszechnym stosowaniu klimatyzacji w życiu codziennym, niestety, zapominamy o drugiej stronie medalu, jaką jest niekorzystny wpływ wysokiej temperatury połączonej z ciężką pracą fizyczną.

Prof. dr hab. med. Jolanta Małyszko

PIŚMIENNICTWO DO KOMENTARZA

1. Khosla R., Guntapalli K.K. Heat-related illness. *Crit. Care Clin.* 1999; 15: 251–263.
2. Bross M.H., Nash B.T., Carlton F.B. Heat emergencies. *Am. Fam. Physician* 1994; 50: 389–396.
3. Simon H.B. Hyperthermia. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 483–487.
4. Noakes T.D., Sharwood K., Speedy D. i wsp. Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2005; 102: 18 550–18 555.
5. Halperin M.L., Kamel K.S., Sterns R. Hyponatremia in marathon runners. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 427–428.
6. Missel B., De Jonghe B., Bastuji-Garin S. i wsp. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France: a national multiple-center risk-factor study. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 1087–1092.
7. Bouchama A., Dehbi M., Mohamed G. i wsp. Prognostic factors in heat wave related deaths: a meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2007; 167: 2170–2176.
8. Noakes T.D., Goodwin N., Rayner B.L. i wsp. Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1985; 17: 370–375.