

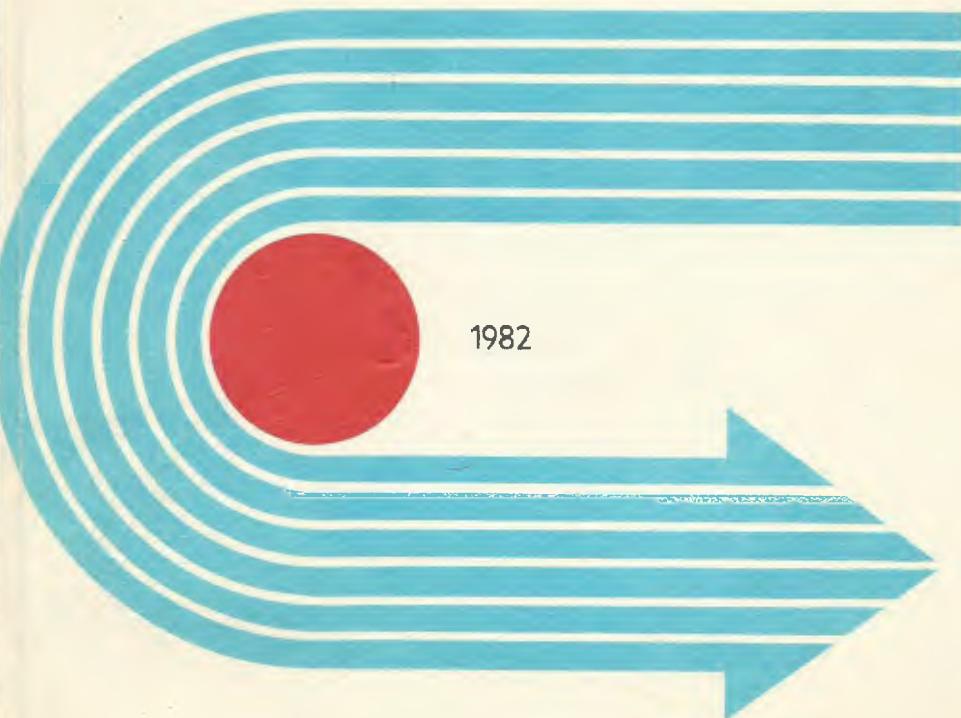
ČESKÝ ÚSTŘEDNÍ VÝBOR ČSTV

Výbor horolezeckého svazu ve spolupráci s metodickým oddělením

METODICKÝ DOPIS

OMRZLINY A PODCHLAZENÍ V HOROLEZECKVÍ

1982



Č E S K Í Č S T Ě D N Í V Y B O R Č S T V
Výbor horolezeckého svazu ve spolupráci s metodickým oddělením

OMRZLINY A PODCHLAZENÍ
V HOROLEZECKVÍ

MUDr. Ivan Rotman

Praha 1 1982
Neprodajné
Jen pro vnitřní potřebu

Vydalo metodické oddělení ČUV ČSTV prostřednictvím Periodiku ČO ČSTV
Sportpropag

I. ÚVOD

K poškození chladem dochází v našich zemích vzhledem k mírnému podnebí a obvyklému způsobu života jen výjimečně. V posledních letech se však stále více lidí věnuje sportu a pohybu v přírodě, především turistiky, plavání, lyžování, ale i potápění a horolezectví. Při všech těchto činnostech je riziko poškození chladem nesrovnatelně vyšší.

Nebezpečí poškození chladem se většinou podceňuje a mylně se předpokládá, že k poškození dochází jen při teplotách nízko pod bodem mrazu a při extrémních klimatických podmínkách. Nedostatek zkušeností a nedostatečná výstroj vedou ve svých důsledcích k ohrožení zdraví i života.

V zimní sezóně 1980 - 1981 zaznamenala Horská služba TANAPu 12 smrtelných úrazů. Ve 3 případech bylo příčinou smrti podchlazení.

Zvláště v horolezectví dochází k nebezpečným situacím, ve kterých se sdružují všechny nepříznivé povětrnostní vlivy: nízká teplota, vítr, vlhká a nedostatek kyslíku ve vyšších nadmořských výškách. Tělesná námaha v extrémních podmínkách chladu a vlhkta vede k vyčerpání a zvyšuje se riziko drazu a podchlazení. Vedle výškového nedostatku kyslíku je chlad druhým hlavním rizikovým faktorem velehorského klimatu.

Otézky optimálního léčení podchlazení a omrzlin nejsou dosud zcela vyřešeny, avšak zásady první pomoci při poškození chladem, ke kterému může dojít i v jiných sportech, lze již stanovit.

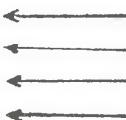
Základními prameny v této problematice jsou díla:

1. MACLEAN, D., EMSLIE-SMITH, D.: Accidental Hypothermia, 1977 /113/
2. HEATH, D., WILLIAMS, D.R.: Man at High Altitude, 1977 /62/
3. Referáty z 5. mezinárodní konference lékařů záchranných organizací v r. 1976 /44/
4. CLARKE, CH., WARD, M., WILLIAMS, E.: Mountain Medicine and Physiology, 1975 /20/

Citace z těchto pramenů nejsou zpravidla uvedeny samostatně v seznamu literatury.

2. PROSTŘEDÍ A CHLAD

Vlastním prostředím, ve kterém se člověk pohybuje, je vzduch, při plavání je to voda. Vlastnosti prostředí lze charakterizovat těmito fyzikálními a chemickými vlastnostmi /tabulka č. 1/:

- | | |
|---|--|
| 1. atmosférický tlak
2. teplota vzduchu
3. vlhkost vzduchu
4. proudění vzduchu
5. sluneční záření
6. ionizace a vodivost vzduchu
7. čistota vzduchu
8. gravitace | 
teplotní
komplex |
|---|--|

Tab. č. 1 Vlastnosti přírodního prostředí

Chlad je pojem fyziologický a je výrazem určitého pocitu závislého na všech faktorech teplotního komplexu.

Velmi významný je vztah mezi výškou a faktory teplotního komplexu, o kterém pojednává samostatná kapitola Výška a chlad /kap. 6./.

2.1. Teplota vzduchu

je nejdůležitějším faktorem teplotního komplexu. Měří se v Celsiusových stupních /°C/. Čím je teplota nižší a doba expozice delší, tím je poškození chladem pravděpodobnější a závažnější. Se stoupající výškou a klesajícím atmosférickým tlakem se teplota vzduchu snižuje přibližně o 6,5 °C na každých 1000 metrů. Na vrcholu Mount Everestu klesá teplota často pod -40 °C. Nejnižší teplota na zemi byla naměřena v Antarktidě, -88,3 °C.

Nejnižší teplota okolí, při které organismus může udržet klidovou látkovou přeměnu a zůstat v tepelné rovnováze, je průměrně 25,2 °C /21,7 až 27,1 °C, 176/. Za teplotu vhodnou pro tělesnou práci a cvičení se považuje 13 až 22 °C, pro namáhavější a vytrvalostní výkony asi 15 °C /114/. Pro zimní sporty vyhovují teploty od 0 do -10 °C.

Při dobré tepelné izolaci je snášenlivost chladu velká a otužily může spát i při teplotách -30°C a nižších /40/.

K charakteristice biologického účinku nízké teploty však samotný údaj o teplotě nestačí, neboť intenzita ochlazování a tepelné ztráty závisí na transportní kapacitě okolního vzduchu pro teplo, která se zvyšuje se stoupající rychlosí a vlhkostí vzduchu.

2.2. Vlhkost vzduchu

informuje o obsahu vodních par ve vzduchu. Váhové množství vodních par v jednotce objemu vzduchu / $\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ /, tj. absolutní vlhkost, je závislé na teplotě vzduchu. Při určité teplotě může být totiž ve vzduchu jen určité množství par, sníž by došlo k přesycení a kondenzaci vody /tab. č. 2/. Čím je vzduch teplejší, tím více vodní páry je třeba k jeho nasycení.

T e p l o t a $^{\circ}\text{C}$	Množství vodních par odpovídající maximální /100% vlhkosti vzduchu $\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$
+ 30	30
+ 20	18
+ 10	9
0	4,5
- 10	2,4
- 30	0,33

Tab. č. 2 Hodnoty maximální vlhkosti vzduchu

Při teplotě nižší než -10°C neobsahuje vzduch prakticky žádnou vodu, až vykazuje jakoukoliv relativní vlhkost /181/.

Relativní vlhkost vzduchu udává stupeň nasycení vzduchu vodními parami nezávisle na teplotě. Je to podíl absolutní vlhkosti vzduchu k maximálně možné absolutní vlhkosti /tab. č. 2/ a vyjadřuje se v procentech:

$$\text{relativní vlhkost} = \frac{\text{absolutní vlhkost}}{\text{maximální vlhkost pro danou teplotu}} \cdot 100$$

Údaje o optimální vlhkosti vzduchu se pohybují od 40 do 70 %. Vyšší vlhkost vzduchu, která se může projevovat mlhou nebo deštěm, ztěžuje odpařování potu z povrchu těla a zhoršuje izolační vlastnosti oděvu; navíc znesnadňuje orientaci v terénu. S přibývající výškou vlhkost vzduchu klesá a dosahuje ve výšce vrcholu Mount Everestu často méně než 7 %. Nízká vlhkost vzduchu má za následek zvýšené ztráty tekutin z organismu /kap. 6.3/.

2.3. Proudění vzduchu,

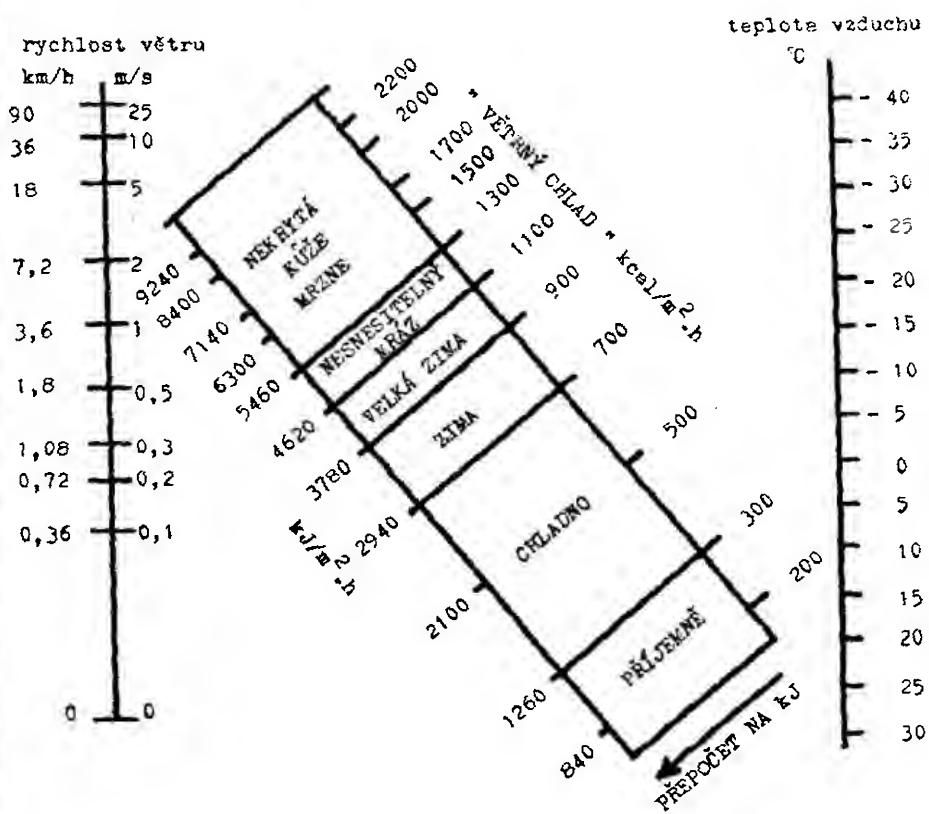
tj. vítr, narušuje izolující vrstvu teplého vzduchu /kap. 4.1/, která se udržuje kolem těla, a zvyšuje ztráty tepla. Mírný chlad ve spojení s větrem a vysokou vlhkostí vzduchu je nebezpečnější než daleko chladnější bezvětří.

Tlak větru na tváři lze cítit při rychlosti 1,8 až 3,3 m/s^-1 /33/, na celé tělo při rychlosti 10 m/s. Vyvolává zvýšené nároky na svalovou práci při jeho překonávání. Při rychlosti větru nad 80 km/h /silné vichřice/ je chůze nemožná.

Závislost ztrát tepla na proudění vzduchu, tzv. "větrný chlad" /wind-chill, thermal wind decrement/, lze vyjádřit např. pomocí chladového indexu nebo indexu větru a chladu podle Eriksona. Význam hodnot chladového indexu je patrný z nomogramu na obr. 1. Hodnotu větrného chladu odečteme na spojnici stupnice rychlosti větru a teploty, pak lze hodnotu v $kcal/m^2.h$ převést na $kJ/m^2.h$. Nomogram nebene v úvahu množství oděvu, avšak tolerance chladu je limitována jeho účinkem na nekryté části těla, tj. na obličeji a ruce.

Ekvivalenty tepelných ztrát z exponovaných částí těla podle Eriksona vyjadřuje tab. č. 3. Ukažuje stejné hodnoty ztrát tepla při určité rychlosti větru a při určité teplotě. Při teplotě $-20^\circ C$ se lze na lyžích vydat do terénu. Při sjezdu rychlostí 20 m/s, tj. asi 72 km/h je lyžař vystaven stejnemu účinku chladu jako při $-52^\circ C$ a při bezvětří. Stejně množství tepla ztrácí člověk stojící ve větru o rychlosti 20 m/s. K omrznutí může dojít při ekvivalentní teplotě od $-30^\circ C$, od $-60^\circ C$ je riziko omrznutí velké /68/.

Túry v horách se nemají podnikat při větru o síle 7 a více, při nízké teplotě od stupně 5 /33/.



Obr. č. 1. Nomogram pro výpočet "větrného chladu" z rychlosťí větru a teploty vzduchu podle Consolaze s oř. 1963 /cit. v 113/.

Tab. č. 3. Ekvivalenty tepelných ztrát při různé rychlosti větru a teplotě
 /upraveno podle Eriksona, cit. v 68/.

STUPEŇ SÍLY VĚTRU DLE BEAUFORTA	0	3	5	7	9
OZNÁČENÍ	BEZVĚTRÍ	MÍRNÝ VÍTR	ČERSTVÝ VÍTR	PRUDKÝ VÍTR	VICHŘICE
RYCHLOST m/s	do 0,5	do 5	do 10	do 15	20
RYCHLOST km/h	2	18	37	54	70
SLOVNÍ CHARAKTERISTIKA	kouř stoupá přímo vzhůru	listí a větvíčky se trvale pohybují	ohýbá listnaté stromky, vlny ne stoje tě vodě se zpětnými vrcholy, cítíme tlak větru	ohýbá celé stromy, chůze proti větru je nepříjemná vlny se zpětnými vrcholy	menší škody na domech, uvolněné lesky na střechách
EKVIVALENTNÍ TEPLOTA °C	0	- 8	- 15	- 18	- 19
	- 10	- 21	- 30	- 34	- 36
	- 20	- 34	- 44	- 49	- 52
	- 30	- 46	- 59	- 65	- 67
	- 40	- 59	- 74	- 80	- 83

2.4. Sluneční záření

Intenzita slunečního záření se zvyšuje s ubývající zeměpisnou šířkou a přibývající nadmořskou výškou. Je pohlcováno povrchem země, méně atmosférou. Vzduch se zahřívá především teplem odraženým od zemského povrchu. Pohlcování slunečního záření závisí na vlastnostech oděvu /temperatury absorbuje více/ a na odrazu prostředí. Sníh odráží 75 až 90 % záření, terén bez sněhu méně než 25 %, voda 5 %.

Díky teplu odraženému od sněhu se lze pohybovat při teplotách pod bodem mrazu i v dosti lehkém oděvu. Efektivní teplota vzduchu se vlivem slunečního záření zvyšuje o 6 i více stupňů C /ksp. 6.2 a 6.5/.

2.5. Faktory ovlivňující chladový stres

Jednotlivé faktory, které mají vliv na intenzitu působení chladu, shrnuje tabulka č. 4.

	ZVÝŠENÍ ÚČINKU CHLADU	SNÍŽENÍ ÚČINKU CHLADU
ZEVNÍ FAKTOŘI	vítr vlhkost hypoxie nemožnost pohybu	sluneční záření oděv sdržování do houfu úkryt
VNITŘNÍ FAKTOŘI	vyčerpání psychická labilita přidružené úrazy, ztráta krve, nemoci vyšší věk předchozí omrznutí nedostatečná výživa	sklimatizace a otužilost psychické odolnost, vůle trénink disciplína zkušenost střední a mladší věk dostatečné množství tekutin

Tabulka č. 4. Faktory ovlivňující chladový stres, upraveno podle Moore, 1975 /cit. ve 20/ a 68.

Mokrý oděv, vítr a stálé fyzické námaha snižují tepelnou izolaci těla až na desetinu hodnoty, kterou má za bezvětří, v suchých šatech je v klidu /79/.

3. TVORBA TEPLA V ORGANISMU

3.1. Zdroje energie

Činnost všech orgánů člověka včetně tělesného pohybu závisí na schopnosti přeměny chemicky uložené energie. Živý organismus získává energii /tj. schopnost konat práci/ z živin v potravě /sacharidů, tuků a bílkovin/, ze kterých uvolňuje energii za přítomnosti kyslíku /oxidace, spalování/. Získanou energii ukládá do buněk v energeticky bohatých organických sloučeninách fosforu. Určitou část tepelné energie může organismus získat z prostředí fyzikálními pochody vedení, proudění a vyzařování tepla. Energii chemických vazeb organismus přeměnuje v energii mechanickou /svalová práce a pohyb/, osmotickou, elektrickou, tepelnou nebo chemickou energii jiných látek.

Ve svalových buňkách /ve svalu/ se výdej energie objevuje v práci uskutečněné svalem a v teple. Poměr vykonané práce k vydané energii se nazývá mechanickou účinností svalové práce. Její výše se udává od 1 do 50 % /3, 155/, tabulka č. 5.

činnost	účinnost	činnost	účinnost
plavání	3,0 %	veslování	10,0 - 30,0 %
vzpíréní břemene	8,4 %	jízda na kole	21,6 - 28,0 %
zvedání činky	10,0 %	na ergometru	23,0 %
běh střední rychlostí	22,6 %	chůze	23,0 - 33,5 %

Tabulka č. 5. Účinnost svalové práce při různých formách tělesné činnosti, podle Thörnera, 1966 /cit. v 155/

Malá část energie se spotřebovává na obnovení zásob energie v chemických vazbách. Většina, tj. asi 80 % energie, se přeměnuje v teplo /114/.

Teplo je pohybová energie kmitajících molekul hmoty a měří se v energetických jednotkách. Jednotkou energie, tepla i práce je Joule /J/. V praxi se používá její tisícinásobek - kilojoule /kJ/. Dříve používanou jednotkou tepelné energie byla kalorie /cal/, tj. fyzikálně určité množství energie, které ohřeje 1 g vody ze 14,5 na 15,5 °C, tj. o 1 °C. V praxi se používala jednotka tisíckrát větší:

kilokalorie /kcal/.

$$1 \text{ kJ} = 0,24 \text{ kcal} \quad 1 \text{ kcal} = 4,2 \text{ kJ}$$

Výkon je práce vykonané za jednotku času. Jednotkou výkonu je Watt /W/, nebo též J/s. V praxi se používá jednotka kJ/min /dříve kcal/min/.

V procesu látkové přeměny /metabolismu/ se oxidací živin uvolňuje následující množství energie /tepla/, tzv. spalné teplo:

1 gram glukózy	16,8 kJ	4,0 kcal
1 gram tuku	37,8 kJ	9,0 kcal
1 gram bílkovin	16,8 kJ	4,0 kcal

Tvorba tepla závisí na velikosti povrchu těla, věku, pohlaví, aktivitě žláz s vnitřní sekrecí, příjmu potravy a svalové činnosti.

Podíl spalovaných živin při tvorbě energie závisí na intenzitě vykonávané práce /155/:

- Při intenzitě menší než je 60 % maximálního možného výkonu /maximální spotřeba kyslíku, kap. 8.2.2/ je nejdůležitějším zdrojem energie štěpení tuků při nižším štěpení svalového glykogenu /zá sobní látky ze sacharidů/.
- Při intenzitě 60 až 90 % maxima se spalují převážně sacharidy /cukry a glykogen/ ve svalu a při delším trvání zátěže i z mimo svalových zdrojů.
- Při intenzitě práce vyšší než 90 % maxima se štěpi především sacharidy.

3.2. Produkce tepla

Z hlediska tvorby tepelné energie rozdělujeme produkci tepla /Moore, 1975 cit. v 20/:

- a/ bezákladní /základní/ a klidovou,
- b/ termoregulační,
- c/ námehovou.

3.2.1. Bazální produkce tepla

Pochází ze základních fyziologických procesů v klidu za definovaných podmínek. Klidová produkce tepla je o 10 až 15 % vyšší a činí

za minutu přibližně 4,6 až 5,9 kJ /tj. 1,1 až 1,4 kcal, kap. 6.2.5/. Nejaktivnějšími orgány jsou mozek, játra a kosterní svalstvo. Množství vytvořeného tepla je závislé na hmotnosti aktivních tkání.

3.2.2. Termoregulační produkce tepla

je výsledkem procesů látkové přeměny, které nemají jinou funkci než rychle vyrobit teplo. Vzniká především při svalovém třesu, který může zvýšit metabolismus 2 až 5krát. Trvá-li chladový stres déle, dochází k vyčerpání a podchlazení a metabolismus se snižuje na 40 až 60 % bazální hodnoty /79/.

3.2.3. Produkce tepla při tělesné námaze

Při tělesné námaze vzniká velké množství tepla, neboť účinnost svalové práce dosahuje nejvyšše 50 % /3/. Např. při chůzi činí spotřeba energie na každý kilometr horizontální vzdálenosti a každých 60 m převýšení 2,5 kJ /0,6 kcal/ na 1 kg tělesné hmotnosti člověka a jím nesené zátěže /30/. Nejméně polovinu této energie přemění organismus na teplo. Příklady energetického výdeje při různých druzích fyzické činnosti jsou uvedeny v kap. 8.2.5.

3.3. Poruchy tvorby tepla

Tvorba tepla v organismu může být narušena selháním /Moore, 1975, cit. v 20/:

- a/ dýchacího systému a poruchami hladin krevních plynů,
- b/ oběhu a nedostatečným prokrvením aktivních tkání,
- c/ nervového systému, neschopností správně hodnotit situaci a reagovat na ni.

Horolezci ve velké výšce jsou vystaveni riziku nízkého tlaku kyslíku ve vzduchu /hypoxii, kap. 6.1/. Jakékoli další zhoršení okysličování krve /např. při infekci dýchacích cest a plic, při omezeném dýchání pro bolest atd./ má za následek další omezení přísnunu kyslíku ke tkáním, snížení metabolismu a tvorby tepla /kap. 6.6/. Snižuje se aktivita nervových buněk, třes, a je ovlivněno chování.

Krevní oběh může selhat následkem krevní ztráty nebo ztrát tekutin /kap. 6.6.2/, např. při průjmech, zvracení, těžkém pocení nebo v důsledku nedostatečného prokrvení srdečního svalu.

Funkci nervového systému narušuje nedostatek kyslíku, nedostatek glukózy v krvi, alkohol a mnohé léky, ale i únavu. Snižuje se obranyschopnost v situaci ohrožení chladem.

4. ZTRÁTA TEPLA Z ORGANISMU

V souladu s termodynamickými zákony má teplo tendenci přecházet podle teplotního spádu z místa o vyšší teplotě do místa s nižší teplotou, tj. většinou z organismu do okolního prostředí. Pochody, kterými se přesuny/ztráty i získávání/ tepla uskutečňují, podléhají fyzikálním zákonům společným pro živou i neživou přírodu. Člověk je však může do jisté míry ovlivňovat. Tyto čtyři procesy jsou:

- a/ vedení /conductio, kondukce/,
- b/ proudění /convection, konvekce/,
- c/ vyzařování /radiatio, sálání/
- d/ odpařování /evaporation, evaporace/, včetně vdechovaného vzduchu. K malým ztrátám dochází při ohřívání přijímaných pokrmů a vylučováním moče a stolice.

Příjem a výdej tepla je v rovnováze /tepelná bilance, kap. 5.4/.

4.1. Velikost tepelných ztrát

Množství tepla, které se vymění mezi organismem a okolním prostředím závisí:

1. na velikosti teplotního rozdílu mezi tělesným povrchem /kůží/ a okolním prostředím / $T_B - T_A$ /,
2. na izolačních schopnostech kůže /I/,
3. na velikosti tělesného povrchu /K/, tj. poměru výšky a hmotnosti těla.

Tyto vztahy vyjadřuje vzorec /Hart, 1963, cit. v 73/:

$$H = K \frac{T_B - T_A}{I}$$

H tepelné ztráty

K konstanta závislá na velikosti povrchu těla

T_A teplota prostředí /vzduchu/

T_B tělesná teplota /kůže/

I izolační vlastnosti kůže

Velikost tepelných ztrát je velmi variabilní, např. po 30 minutách pobytu ve vodě o teplotě 15 °C klesla u jedné pokusné osoby vnitřní teplota /v konečníku/ o 2 °C, u jiné pouze o 0,2 °C /Keatinge, 1960 cit. v 113/.

Celková tepelná izolace lidského organismu je souhrnem izolační schopnosti tkání, oděvu a vrstvičky vzduchu, která bezprostředně obklopuje oděv. Arbitrární jednotkou tepelné izolace je CLO. Jeden clo je takové míre izolace, která udrží tepelnou pohodu u člověka sedícího v klidu, jehož metabolismus je 209 $\text{kJ}/\text{m}^2 \cdot \text{h}$ /50 kcal/ $\text{m}^2 \cdot \text{h}$, tj. 1 met, viz kap. §.2.5/ v prostředí o teplotě 21 °C a relativní vlhkosti vzduchu 50 %, při pohybu vzduchu do 3 $\text{m}/\text{min.}$, při průměrné kožní teplotě 33,3 °C /103/. 1 clo odpovídá tepelné vodivosti $0,18 \text{ } ^\circ\text{C}/\text{kcal} \cdot \text{m}^2 \cdot \text{h}$, je to hodnota, kterou má typický letní oděv. Tkáně mají izolační schopnost 0,15 až 0,18 clo, vzduch v okolí oděvu 0,2 až 0,8 clo a oděv může mít 0 až 6 clo /Burton a Edholm, 1955 cit. v 113/.

4.2. Ztráty tepla vedením

Vedením, tj. přímým dotykem se vyměňuje teplo mezi dvěma předměty s rozdílnou teplotou. Je nejdůležitějším mechanismem ztrát tepla při vedení do vody. Vzduch a suchý oděv jsou špatnými vodiči tepla, proto jsou ztráty vedením na vzduchu nižší. Promočený oděv však většinu své izolační schopnosti ztrácí.

Při vedení tepla, ke kterému dochází mezi dvěma dotýkajícími se plochami, závisí hlavně na teplotě kůže, do jaké míry se teplo tělu odníme nebo se mu dodává. Množství tepla, které přichází z hlubokých tkání do kůže, se mění v závislosti na jejím prokrvení. Při rozšíření kožních cév /vazodilatace/ proudí do kůže teplá krev, kdežto při maximálním zúžení cév /vazokonstrikce/ se teplo udržuje uvnitř těla. Míra přenosu tepla z hlubokých tkání do kůže se nazývá tkáňové vedení. Při hořecce jsou ztráty tepla vyšší.

4.3. Ztráty tepla prouděním

Prouděním se ztrácí teplo ve formě "částic" vzduchu nebo vody, které se zahřály při styku s povrchem těla vedením tepla. Nahé tělo je v klidu a při bezvětrí obklopeno několika centimetrovou vrstvou teplého vzduchu /0,15 až 0,18 clo/. Jíž mírný vítr tuto vrstvu rozrušuje a zvyšuje ztráty tepla.

Je důležité si uvědomit, že tenké vrstvy nepropustného materiálu těsně u kůže nemá vlastně žádnou izolační schopnost. Ztráty tepla se dějí vedením přes nepropustnou vrstvu a dále se teplo ztrácí prouděním. Abyste taková vrstva izolační význam, musí být na vnější straně špatně vodivého materiálu, např. vlněného oblečení. Pak může zabránit narušení izolační schopnosti vrstvy vzduchu v oděvu větrem.

4.4. Ztráty tepla vyzařováním

Vyzařováním se přenáší teplo z jednoho předmětu na druhý, aniž se oba dotýkají. Za jasné noci jsou ztráty tepla zářením velké, neboť tělo vyzařuje do velmi chladného prostoru. Naopak velké množství tepla může tělo získat v bezprašném vzduchu v lehorských výšek za slunečního záření. Velikost ztrát zářením je přímo úměrné čtvrté odmocnině teploty povrchu vyzařujícího tělesa a je závislá i na velikosti vyzařující plochy. Vlhkosť vyzařování tepla snižuje.

4.5. Ztráty tepla odpařováním

Odpařování vody z kůže a sliznic úst a dýchacích cest je spojeno s ochlazováním, tj. ztrátou tepla v množství asi 2,5 kJ /asi 0,6 kcal/ na 1 gram odpařené vody. Jeden litr potu odebere kůži asi 2500 kJ, tj. asi 600 kcal tepelné energie. K odpařování dochází jednak neustále a nepozorovaně /perspiratio insensibilis/, jednak aktivní činností potních žlaz /pocení, perspiratio sensibilis/. Ztráty vody dýcháním /300 ml/24 h/ a kůží za normálních okolností činí minimálně 500 ml denně. S klesající teplotou vzduchu ztráty vody dýcháním stoupají /tab. č. 6/. Pocení lze nevíc ztratit až 10 litrů tekutin denně.

K pocení při fyzické námaze dochází i v chladu. Pot se vsakuje do oděvu odpařuje se, i když potřeba ochlazování při práci již pomínila. Účinek chladové zátěže se tak zesiluje /kap. 15.5.1/. Zvlhnutí oděvu deštěm má stejný účinek, tj. zvyšuje ochlazování. Při vysoké vlhkosti vzduchu je možnost ochlazování těla odpařováním a pocením snížena.

4.6. Podíl jednotlivých mechanismů na ztrátách tepla

Relativní podíl mechanismů ztrát tepla vedením, prouděním, vyzařováním a odpařováním závisí především na teplotě prostředí. Při 21°C má u člověka v tělesném klidu odpařování jen malý význam /tab. č. 6/.

CESTA TEPELNÉ ZTRÁTY	MNOŽSTVÍ TEPLA V \dot{q} PŘI TEPLITĚ	
	21 °C	- 15 °C
vyzařování	54	5 - 10
proudění	15	
vedení	1	25 - 40
odpařování	27	5 - 15
dýchání	2	35 - 55
stolicí s močí	1	1
Celkem	100	100

Tabulka č. 6 Podíl mechanismů ztrát tepla při teplotě vzduchu 21 °C /49/ a při -15 °C /181/

Přiblíží-li se teplota prostředí tělesné teplotě, odevzdává se postupně méně tepla vyzařováním a více odpařováním /obr. č. 2/.

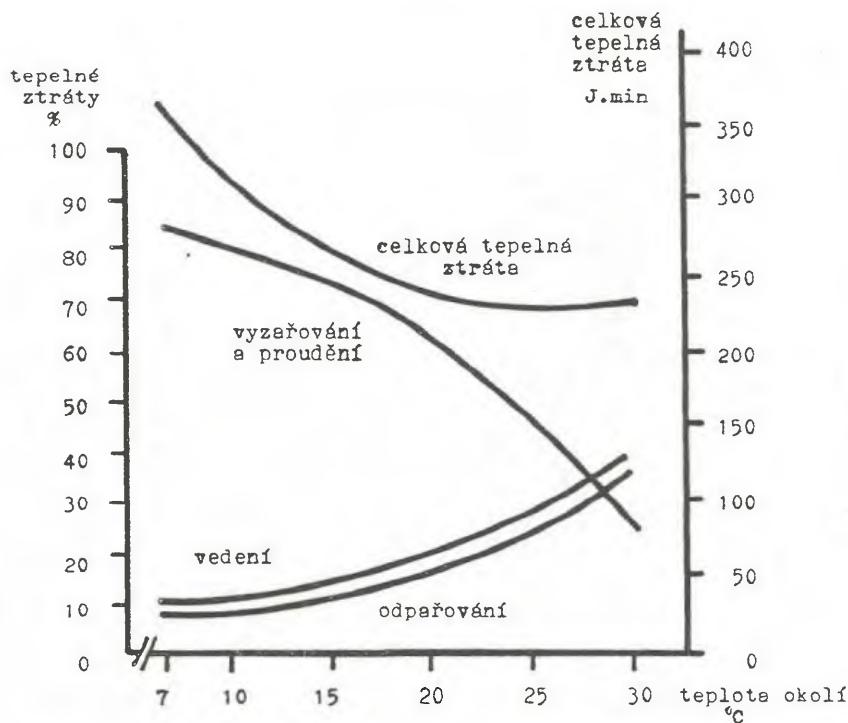
4.7. Ztráty tepla ve vodě

Ve vodním prostředí jsou ztráty tepla vyzařováním zanedbatelné, ztráty vedením a prouděním jsou však asi 250krát větší než na vzduchu, neboť vodivost vody je 25krát vyšší a hraniční vrstva vzduchu kolem tělesného povrchu se zmenšuje na jednu desetinu.

V důsledku výrazné vazokonstrikce /zúžení cév/ v kůži se sníží prokrvení a teplota kůže až na úroveň teploty vody a výsledné ztráty tepla jsou jen 2 až 3krát vyšší než na vzduchu stejné teploty /72/.

Velikost tepelných ztrát ve vodě určují tyto faktory:

1. teplota vody a doba pobytu ve vodě,
2. chladová vazodilatace /rozšíření cév/,
3. plavání a fyzické námaha,
4. použití záchranných prostředků,
5. tloušťka podkožního tuku,
6. oděv,
7. věk a zdravotní stav.

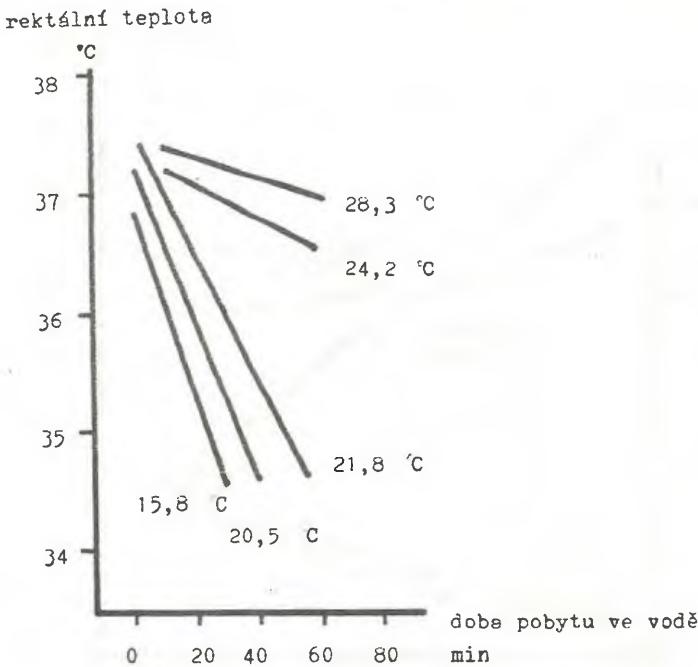


Obr. č. 2 Vliv teploty okolí na různé cesty tepelných ztrát z těla člověka /podle Karáska, 1956 cit. v 73/

Většina tepla se ve vodě ztrácí povrchem trupu. Ztráty z povrchu koněžtin jsou ovlivněny vazokonstrikcí a jinými mechanismy šetřícími teplo /kap. 5.7.1/. Vnitřnosti leží relativně blízko kůže a většina tepla je přenášena vedením, které nelze fyziologicky ovlivnit /ll8/.

4.7.1. Teplosoda vody a doba pobytu ve vodě

jsou nejdůležitějšími faktory, které přispívají ke vzniku podchlazení ve vodě. Již po 5 minutách ve vodě 8 °C klesá teplota ponořených částí těla na 16 °C a níže. Teplota tělesného jádra /teplota v konečníku/ klesla za 60 minut v klidné vodě o teplotě 15 °C na 35 °C /Spealman, 1965 cit. v 180/. Rychlosť poklesu vnitřní teploty je znázorněna na obr. č. 3/.



Obr. č. 3 Pokles rektální teploty ve vodě 15,8 až 28,3 °C
 /Pugh a Edholm, 1955 cit. v 113/

Neoblečené osoba průměrné tělesné stavby je ve vodě o teplotě 5 °C neschopná pohybu již po 20 až 30 minutách, zatímco při 15 °C může přežít 1,5 až 2 hodiny. Obvyklý oděv zvýší dobu přežití na 40 až 60 minut, resp. na 4 až 5 hodin /Keatinge, 1969 cit. v 113/. Hubení toleruje chladnou vodu méně, velmi obézní mají větší naději na přežití.

Ve vodě o teplotě přes 20 až 21 °C /Molnár, 1946 cit. v 113/ je doba přežití limitována pouze nástupem únavy, která je urychlována pokusy o pohyb ve vodě. Pro hubené je kritická teplota vody, nad kterou plavání pravděpodobně nevyvolá podchlazení, přibližně 33 °C /Burton a Bazett, 1936 cit. v 113/. Za indiferentní se pokládá teplota vody 35 °C.

Teplota vody v krytých bazénech má být 20 až 25 °C, pro plavecký výkon se doporučuje teplota vody 24 až 26 °C /114/.

4.7.2. Chladové vazodilatace a ztráta tepla ve vodě

Izolační schopnost kůže závisí na jejím prokryvení, které se působením chledu snižuje a tepelná vodivost i ztráty tepla kůži klesají. Poměr tepelné vodivosti kůže při maximálním zúžení a maximálním rozšíření cév je 1 : 15 /17/. Ve vodě s nižší teplotou než 12 až 10 °C dochází po určité době k rozšíření zúžených kožních cév /chladová vazodilatace/ a ztráty tepla se opět zvyšují /kap. 5.7.1/.

4.7.3. Vliv fyzické námahy na ztráty tepla ve vodě

Plování a pokusy o záchranu při tonutí urychlují nástup podchlazení. Pohyb ve vodě nebo pohyb vody sám o sobě /tekoucí, prudká voda/ narušuje vrstvu teplejší vody okolo těla a zvyšuje tepelné ztráty mechanismem proudění. I dobrí plavci jsou vystaveni nebezpečí podchlezení a utonutí při pokusech uplavat i kratší vzdálenost ve velmi chladné vodě. K fyzickému selhání může dojít i během 1,5 minut, tedy dlouho předtím, než vzniká podchlazení /kap. 9.2 a 10.5.1, 80/.

Průtok krve pracujícími svaly značně narušuje mechanismus tepelné izolace tělesného jádra při centralizaci oběhu. Nad pracujícími svaly je teplota kůže vyšší a vyšší je i gradient mezi teplotou kůže a vody. Teprve při teplotě vody 25 °C /kap. 4.7.1/ neovlivňuje plavání rychlosť poklesu tělesné teploty a při vyšších teplotách napomáhá jejímu udržení /Keatinge, 1964 a 1972 cit. v 113/.

Rozdíl mezi ztrátami tepla v klidné a tekoucí vodě a při plavání ukazuje tabulka č. 7.

ZTRÁTY TEPLA PROUDĚNÍM	MNOŽSTVÍ ZTRACENÉHO TEPLA		
	kJ/h.m ² .°C	kcal/h.m ² .°C	W/m ² .°C
v klidu a klidné vodě	828	198	230
v klidu a v tekoucí vodě	1655	396	460
při plavání	2086	499	580

Tab. č. 7 Ztráty teplem ve vodě mechanismem proudění tepla /131/

Přehled výzkumů ztrát tepla ve vodě udává tabulka č. 8.

literární příklad	sledovaný parametr	teplota vody	pokles teploty	
			v klidu	při plavání
Kestinge, 1961	teplota v konečníku	5 °C	za 20 min. o 1,2 °C	za 20 min. o 1,8 °C
Keng a spol. 1963	teplota v ústech	10 °C	-	za 16 min. na 32,5 °C
Spealman, 1965	teplota v konečníku	15 °C	za 60 min. na 35 °C	-
Zeman a Novák, 1980	v konečníku otužilců	8 °C	za 5 min. o 0,5 °C	za 5 min. o 1,4 °C
Zeman a Novák, 1980	v konečníku u plavců na 1000 m	1 °C silný vítr	-	za 27 min. z 37,7 na 33,3 °C

Tab. č. 8 Přehled literárních údajů o výzkumech ztrát tepla
ve vodě podle Zemana a Nováka, 1980 /180/

Při použití záchranných prostředků /plavací vesta, záchranný pás/ se místo utonutí stává hlavním faktorem, určujícím přežití v chladné vodě, podchlazení. Teplo se ztrácí pomaleji, protože postižený není nucen vykonávat záchranné pohyby.

4.7.4. Vliv oděvu na ztráty tepla ve vodě

Lidé nedostatečně oblečení ztrácejí v chladné vodě teplo rychleji mechanismy proudění a vedení tepla. I když má oděv ve vodě malé izolační schopnosti, podstatně ovlivňuje rychlosť tepelných ztrát a i konvenční nevodotěsný oděv zmenšuje pokles vnitřní tělesné teploty o 50 až 75 % /kap. 4.7.1/. Tento efekt se zcela neztrácí ani při plavání. Proto se nedoporučuje zbaňovat se ve vodě, po pádu do vody nebo po ztroskotání, oděvu ani bot. Ochrana končetin snese zamezí vzniku chladové vazodilatace a zvýšených ztrát tepla /102/.

4.7.5. Význam tloušťky podkožního tuku pro ztráty tepla ve vodě

Tloušťka podkožního tuku odpovídá za velkou variabilitu ztrát tepla. Například Critchley popsal v r. 1943 /cit. v 118/ přežití neobléčeného člověka ve vodě -1 °C po dobu 9 hodin, zatímco jiní lidé

nejsou schopni uchovat si vnitřní teplotu ve vodě o teplotě 24°C /Beckman a Reeves, 1966 cit. v 118/.

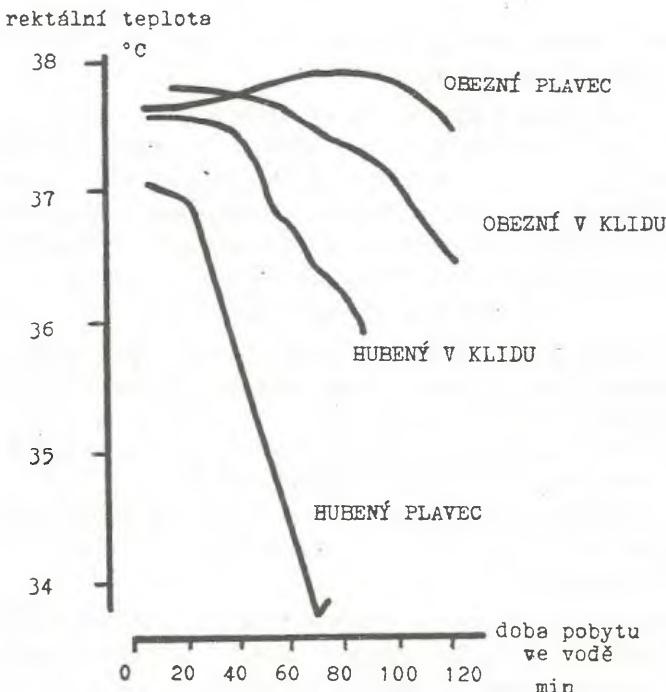
Velkou roli hraje podkožní tuk při tepelných ztrátách z oblastí trupu, šíje a hlavy. Při teplotě vody $25,2^{\circ}\text{C}$ se těmito tělesnými krajinami ztrácí $63,2\%$ tepla. Na končetinách nemá tloušťka podkožního tuku vztah ke ztrátám tepla. Důležitějším mechanismem snížení tepelných ztrát je vazokonstrikce a výměna tepla mezi velkými cévami /kap. 5.7.1/. V případě izolace trupu oděvem nelze prokázat závislost rychlosti ochlazování na tloušťce podkožního tuku /118/.

Izolační schopnost podkožního tuku vyplývá z jeho nízké tepelné vodivosti, nízkého metabolismu a malého cévního zásobení. Jeden centimetr tloušťky má izolační schopnost /tepelnou vodivost/ $0,18 \frac{\text{m}^2}{\text{W}} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$, tj. 1 clo /kap. 4.1/. V přepočtu na tělesný povrch se pro tuk udává tepelná vodivost $60,3 \frac{\text{W}}{\text{m}^2 \cdot ^\circ\text{C}}$, tj. $14,4 \frac{\text{kcal}}{\text{h} \cdot \text{m}^2 \cdot ^\circ\text{C}}$ /Beckman a ost., 1966 cit. v 113/. Při velkém výdeji energie je tloušťka tuku 1 mm navíc ekvivalentní vzestupu teploty o $1,5^{\circ}\text{C}$ /Pugh a ost., 1960 cit. v 113/.

Podkožní tuk však není nejvýznamnějším izolačním činitelem. Důležitá role připadá vrstvám uloženým pod podkožní tukovou tkání, především svalům. Hlavní význam izolačních schopností kůže spočívá ve snížení průtoku kůží /Jequier a ost., 1974 cit. v 180/. Úloha podkožního tuku při ztrátách tepla ve vodě byla prokázána při pozorování plavců na Kanálu La Manche /Pugh a ost., 1955 cit. v 113/. Johnson a ost., 1977 /cit. v 180/ našli ve vodě 10°C po 60 minutách nejvyšší pokles rektální teploty o $3,2^{\circ}\text{C}$ u nejhubenější osoby /8,3 % podkožního tuku/ a nejmenší pokles o $1,2^{\circ}\text{C}$ u osoby s nejvyšším podílem tuku na hmotnosti těla /18,1 %. Závislost poklesu rektální teploty na tloušťce podkožního tuku a na pohybu ukazuje obr. č. 4.

Děti, zvláště chlapci, mají méně tuku než dospělí, a k podchlazení u nich dochází rychleji. Ženy mají větší podkožní tepelnou izolaci /silnější kožní řasu/ a nižší kožní teplotu. Mají však o 10 až 12 % větší poměr tělesného povrchu k tělesné hmotnosti /138/. Ve vodě 20°C se ženy s 22 % tělesného tuku ochlazovaly stejně rychle jako muži a 15 % tuku /138/.

Při pobytu ve vodě tak chladné, že ohrožuje život člověka, je bez ohledu na tloušťku podkožního tuku riziko podchlazení vždy značné.



Obr. č. 4 Závislost rektální teploty na tloušťce podkožního tuku ve vodě 16 °C /Pugh a Edholm, 1955 cit. v 113/

4.7.6. Vliv věku a zdravotního stavu na vznik podchlazení ve vodě

Starší lidé jsou ohroženi při náhlém ponoření do ledové vody po ruchami srdečního rytmu, přetížením srdce a náhlou smrtí dříve, než dojde ke vzniku podchlazení /kap. 9.2; 63/.

4.7.7. Vznik podchlazení u potápěčů

Řada náhlých úmrtí u potápěčů v Severním moři /v hloubce větší než 10 m/ je teplota vody nižší než 10 °C/ obrátila pozornost vědců na sledování tělesné teploty při potápění. Bylo prokázáno, že v případě vytápení obleku potápěče pouze podle jeho pocitů tepla může dojít k progresivnímu podchlazení s poruchami srdečního rytmu /míhání síní/. Přitom potápěč chlad nepociťuje a teplota jeho moči klesá po vynoření až na 34,7 °C /81/. Vzniká domněnka, že při opakováních pobytů ve

vodě dochází k chladové aklimatizaci. Snižuje se reflexní odpověď na chlad, je menší vzestup metabolismu, odpovědi dýchacího ústrojí a menší produkce tepla /61/.

O prevenci podchlazení ve vodě pojednáčka kapitola 15.10.

4.8. Ovlivnění ztrát tepla alkoholem

Všeobecně se mě za to, že alkohol zvyšuje ztráty tepla vazodilatací /Ritchie, 1975 cit. v 122/. Experimentálně se však nepodařilo prokázat zvýšení tepelných ztrát při realitně vysokých hladinách alkoholu v krvi $19,53 \pm 2,43$ mmol/l, tj. $90 \pm 11,2$ mg%. Po 20 minutách pobytu ve vodě 13°C se hodnoty teplot v konečníku, kůži a ve zvukovodu nelišily od hodnot u osob, které alkohol nepožily. Je možné, že by delší expozice chladu přinesla jiné výsledky, ale zvýšená vazokonstrikce na chlad ve vodě by měla být tak silná, aby vazodilatační účinek alkoholu neutralizovala. Oddálení nástupu třesu bylo jen 0,6 minuty /122/.

Při podobné koncentraci alkoholu v krvi pozorovali Fox a ost., 1979 /47/, ve vodě 10°C snížení třescové odpovědi o 13 %, teplota v konečníku klesala až na 35°C . Současná zétěž na bicyklovém ergometru v prvních 20 minutách rychlosť ochlazování neovlivnila.

Je však jisté, že alkohol snižuje citlivost k vnějším podnětům, dává falešný pocit tepla a zvyšuje riziko úrazu, resp. pádu do vody. Člověk pod vlivem alkoholu nevnímá sníženou teplotu a neuvědomuje si její nebezpečí. Ve větší dévce vyvolá alkohol ospalost a člověk usíná v mrazu i ve volné přírodě. Ve statistice 68 případů podchlazení byly 24, tj. 2/3 zaviněny požitím alkoholu /44/.

Malé dévky alkoholu bez současného příjmu potravy snižují při fyzičké zétěži hladinu krevního cukru /glykémii/ a mají tudíž nepříznivý vliv na fyzičký výkon /kap. 15.4.2 a 11.1.5/. Pokles glykémie trvá 1 až 2 hodiny /54/ a při současném vlivu chladu dochází k poklesu glykémie v dceři, kdy organismus potřebuje co nejvíce glukózy pro chladový třes a produkcii tepla. Energetická hodnota alkoholu /etanolu/ $29,7$ kJ /7,1 kcal/ na 1 gram nemůže nahradit ztráty tepla způsobené vazodilatací /181/. Jeho látkové přeměny významně zvyšuje spotřebu energie. Po 500 ml piva se spotřeba kyslíku /kap. 8.2.5/ zvýšila po 30 minutách až o 33 %, po dalších 150 ml destilátu klesl výkon na 50 % výchozí hodnoty /11/.

Nebezpečí zvýšených ztrát tepla po alkoholu lze shrnout takto:

1. vazodilatace působí klamný pocit tepla, je možné i přímé ovlivnění chladových receptorů v kůži /kap. 5.9/,
2. protibolestivý účinek alkoholu snižuje také pocit chladu,
3. centrální tlumivý účinek alkoholu vede k oslabení termoregulačních mechanismů, třesu i produkce tepla metabolismem,
4. nesprávné hodnocení situace, zanedoání ochrany před chladem, nesprávné jednání, nebezpečí usnutí a oslabení motivace pro stálý pohyb v chladném prostředí /75/.

Kombinace alkoholu podaného zpravidla nesprávně v rámci první pomoci při poškození chladem může mít v kombinaci s některými použitými léky závažné důsledky /kap. 15.9.1/.

5. REGULACE TĚLESNÉ TEPLITOTY

5.1. Význam regulace tělesné teploty

Udržování stálé vnitřní /hluboké/ teploty u teplokrevných /homoiotermních/ živočichů znamená zlepšení stability fyzičkálních, chemických a fyziologických pochodů v organismu. Závislost chemických reakcí a fyzičkálních procesů na teplotě vyjadřuje van't Hoffův teplotní koeficient Q_{10} , který udává, o kolik se změní rychlosť reakce při zvýšení teploty o 10°C . U biologických dějů se rychlosť zvýší obvykle 2 až 4krát, fyzičkální procesy /osmóza, difúze a vodivost/ mají Q_{10} 1,1 až 1,4 a fotochemické reakce jsou na teplotě nezávislé.

Vzhledem k tomu, že jen menší část uvolněné energie se mění v pohyb a větší v teplo a možnosti skladování tepla v organismu jsou malé, jsou někdy na regulaci tělesné teploty /termoregulaci/ při fyzičké námaze značné. Regulační mechanismy jsou více vyvinuty pro ochranu před přehřátím, protože v hororu je odstraňování tepla z organismu při fyzičké práci obtížnější než v chladu.

5.2. Tělesná teplota

Tělesná teplota člověka kolísá v úzkém rozmezí mezi 36 a 37°C s charakteristickým ranním minimem mezi 4. a 6. hodinou a odpoledním maximem mezi 16. a 18. hodinou. Je ovlivňována ovulačním /menstruačním/ cyklem, psychickým stavem, trémou, horečkou, zažívacími pochody a fyziologickými rytmami. Fyzičká námaha může zvýšit rektální teplotu /teplotu v konečníku/ o více než 1°C , až přes 42°C .

Dobře chráněný člověk snáší a může pracovat i v extrémních teplotách od -50 až do $+100^{\circ}\text{C}$, avšak jeho vlastní organismus snáší výkyvy teploty tělesného jádra 4°C nad a pod 37°C , aniž se zhorší jeho pracovní a duševní výkonnost a aniž dojde k poškození /114/.

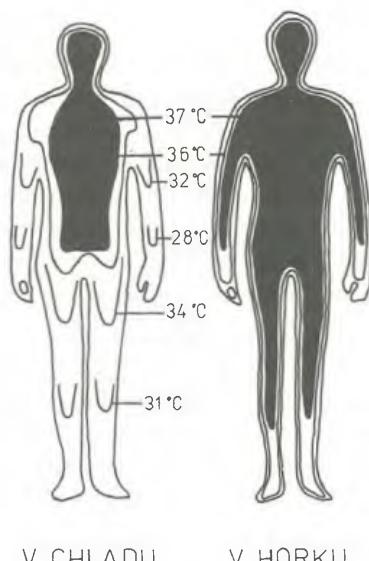
Nejvyšší kožní teplotu lze naměřit na zádech a na čele /72/.

5.3. Tělesné jádro a obal

Lidský organismus si lze jednoduše rozdělit na:

1. centrální tělesné jádro /homoiotermní jádro, anglicky "core"/, a

2. periferní obal /slupku, povrchní zónu, poikilotermní pufr, anglicky "shell"/, mezi kterými dochází k disociaci tělesné teploty /obr. č. 5/.



Obr. č. 5 Tělesné jádro, slupka a izotermy u člověka, podle Achoffa a Wewera /cit. v 113/

Tělesné jádro,

uvnitř kterého kolísá teplota v malém rozmezí, tvoří oběah dutiny lební, hrudní, břišní a vnitřní část svalstva končetin. Za skutečnou teplotu tělesného jádra se považuje teplota krve protékající hypothalamem /mezi-mozkem/. Teplota ušního bubínku /teplota v zevním zvukovodu/ se této hodnotě přibližuje nejvíce /Benzinger a ost., 1963 cit. v 113/.

V oblasti termoneutrální zóny tvoří orgány tělesného jádra 80 % tělesné hmoty /73/.

Tělesný obal,

tj. kůže a podkoží s tepelnými čidly /termoreceptory/ a vrstva svalů uložená v blízkosti kůže, je nejdůležitějším činitelem v mechanismech

výměny tepla. Tepelné vodivost povrchových tkání se udává 46,055 $\text{kJ/m}^2 \cdot \text{h} \cdot ^\circ\text{C}$ /85/.

Je-li chladu vysteveno celé tělo, je přirozeným mechanismem obrany před chladem konzervace tepla a udržení stálé vnitřní teploty. Teplota tělesného obalu kolísá se změnami prokrvení, s teplotou zevního prostředí /vzduch nebo voda/, vlhkosti vzduchu, rychlostí větru, a může klesnout až do blízkosti teploty vnějšího prostředí. Teplota končetin se zpravidla udržuje ne dostatečně vysoké úrovni mechanismem chladové vazodilatace /kap. 5.7.1/, aby nedošlo ke zamrznutí. V extrémně negativní tepelné situaci se udržuje vyšší teplota jádra na úkor teploty končetin, resp. tělesného povrchu, a dochází ke vzniku zamrznutí /132/.

5.4. Transport tepla uvnitř organismu a tepelné ztráty

Tepelný tok z vnitřního prostředí do okolí je rozdělován povrchem těla na dva oddíly: tělní jádro - kůže, a kůže - prostředí. Uvnitř těchto oddílů je teplo přenášeno různými mechanismy. Výsledný tepelný tok je stejný ve vnitřním i vnějším prostředí /72/.

Uvnitř těla se teplo přenáší vedením /tkáňová vodivost/ a prouďním /protékající krví/. Tloušťka vrstvičky neproudícího vzduchu mezi vnitřním a vnějším prostředím /kap. 4.1/ závisí na rychlosti prouďení vzduchu, na tlaku vzduchu /při zvyšování tlaku se zmenšuje/ a na délce a poloměru cylindrického tělesa /končetiny/ vyděvajícího tepla. Čím je průměr menší, tím je hraniční vrstva tenčí /kap. 12.1/. Proto se na končetinách ztrácí teplo snáze.

Na vnější straně hraniční vrstvy vznikají tepelné ztráty především prouďním, sálením a odpařováním. Ztráty tepla vedením jsou malé, velikost ztrát prouďním stoupá s klesající teplotou a s vyšší rychlosťí prouďení vzduchu. Ztráty tepla zářením klesají se stoupající vlhkostí a ztráty odpařováním stoupají se zvyšující se teplotou tělesného povrchu.

5.5. Mechanismy termoregulace

Termoregulace je trojího druhu: chemické, fyzikální a mechanické /77/:

1. Chemické termoregulace spočívá v řízení velikosti tvorby tepla. Je uskutečňována:

- a/ přímou změnou tvorby tepla v tkáních organismu - netřesovou termogenesi,
- b/ změnou tělesná aktivitou, při níž je teplo produkováno jako nejdůležitější a nevyhnutelný produkt svalové práce,
- c/ svalovým třesem.
2. Fyzikální termoregulace. Její podstatou je regulace ztrát tepla tělem pomocí mechanismy:
- a/ reakcí kožních cev,
- b/ změnou tepelně izolační vrstvy kůže,
- c/ rocením /regulace ztrát tepla odparováním potu/,
- d/ změnou ztrát tepla dýcháním,
- e/ zjedláním srsti /tzv. husí kůží/.
3. Mechanická termoregulace /behaviorální/ je uskutečňována technickými prostředky, především regulací tepelných ztrát oděvem.

5.6. Chemická termoregulace

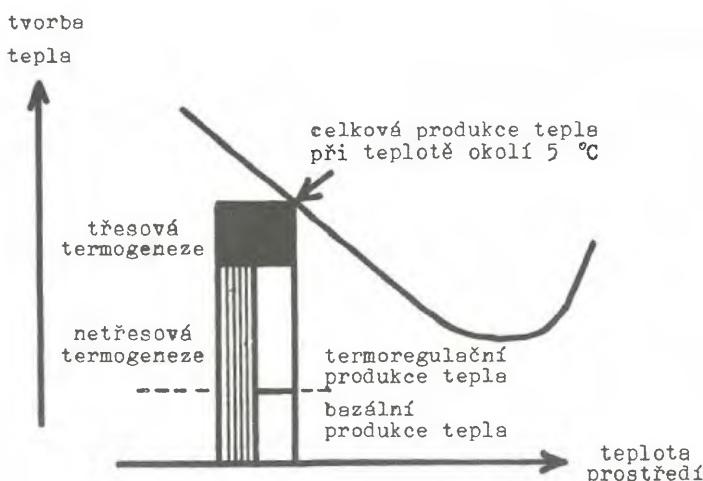
Chemická termoregulace znamená změnu množství produkovaného tepla v závislosti na teplotě prostředí. K záchování homoiotermie v chladném prostředí, tj. v rozmezí teplot pod zónou termoneutrality, musí organismus tvorbu tepla zvýšit. Aktivace chemické termoregulace je spojena s vylávením hormonů dřeně nadledvin, štítné žlázy a inzulinu /50%/.

5.6.1 Netřesové produkce tepla

Netřesová produkce tepla /netřesová termogeneze, non-shivering thermogenesis, dále NT/ je část celkové produkce tepla, které nevzniká uvolňováním chemické energie při svalových stazích /tj. při svalovém třesu a svalové práci/. Zahrnuje i to množství tepla, které vzniká při látkové přeměně ze bezžilních podmínek /kap. 6.2.5 a obr. č. 6/. Toto množství lze označit jako bezžilní netřesovou termogenezi. Zvýšení metabolismu při teplotách nižších než je rozmezí termoneutrální zóny zajišťuje regulační NT, do které se počítá i tepelný zisk se specificko-dynamického účinku potravy /kap. 5.6.2/.

Netřesové termogeneze je lokalizována ve vnitřních orgánech, ale především v kosterním svalstvu /sž 50 % produkce tepla/, v játrech /do 25 %/, ve střevě /do 10 %/. V hnědé tukové tkáni mláďat a novorozeneců může nabýt až 2/3 celkové produkce tepla, později se však NT účastní

nejvýše 10 %. U ostatních orgánů je podíl na produkci tepla vzhledem k jejich hmotnosti malý.



Obr. č. 6 Složky termoregulační produkce tepla,
podle Haywardsa, 1971 /cit. v 113/

Netřesová termoregulace se vyskytuje především u chladově aklimatizovaných zvířat. Krysa aklimatizovaná na teplo vydrží 200 minut teploty kolem -20°C s jediným zdrojem tepla z chladového třesu, krysa aklimatizovaná na chlad vydrží 200 minut i teploty kolem -40°C a její NT potlačí svalový třes, který se objeví až při velmi nízkých teplotách spolu se současně trvající NT /73/.

O netřesové termogenezi u člověka ve vylehorských výškách pojednává kap. 7.6.

5.6.2. Specificko-dynamický účinek potravy

/dietary-induced thermogenesis, dále SDA/ je nezbytný výdej energie /tepla/, kterého je zapotřebí ke zpracování /asimilaci/ živin v organismu. Sacharidy mají SDA 5 až 10 %, tuky 1,4 až 4,6 % a bílkoviny 20 až 30 %. To znamená, že množství energie získané z těchto živin je ve skutečnosti sníženo o uvedená množství, které organismus vynaložil na jejich přeměnu. Příčinou vysokého SDA bílkovin je zřejmě energeticky náročná přeměna aminokyselin z potravy v játrech, SDA tuků je patrně

50

působen přímo stimulací metabolismu uvolněnými mastnými kyselinami a SDA sacharidů vyjadřuje energii potřebnou ke tvorbě glykogenu. Stimulační vliv potravy na metabolismus může trvat 6 hodin a déle /147/.

5.6.3. Svalová práce

Množství energie dodané svalu se musí rovnat vydanému množství energie. Výdej energie se objevuje v praci uskutečňované svalem, v energeticky bohatých fosfátových vazbách /zásoby energie pro další použití/ a v teple.

Produkce tepla svalovou prací se může na krátkou dobu /asi 10 minut/ zvýšit maximálním fyzickým úsilím až 10krát, při nižší intenzitě námahy až 5krát na dobu 1 až 2 hodin /Moore, 1975 cit. v 20/.

5.6.4. Svalový třes

je vůlí neovládanou formou svalového stahu. Začíná zvýšením napětí v protichůdných svalových skupinách. Koncentra je zprvu neohebné, ztuhlá a jemná kontrola pohybů je narušena. Zvýšený tonus přechází v rychlé chvění, natahuje se svaly s opačnou funkcí v daném kloubu, a tak se chvění zvyšuje reflexně. Třes dosahuje vrcholu za 15 až 30 minut /113/. Produkce tepla se třesem zvyšuje více než 3krát, až na 17 kJ/min., tj. 4 kcal/min. /77/, udává se i 5násobek /Horwath a Howell, 1964 cit. v 113/.

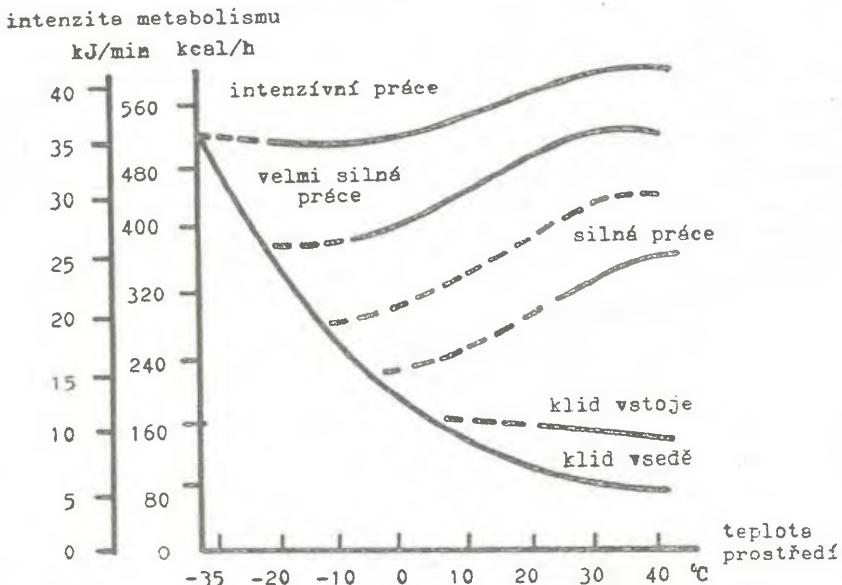
5.6.5. Podíl netřesové produkce tepla, svalové práce a třesu na termoregulaci

Je prokázáno, že u člověka /a u zvířat adaptovaných na teplo/ se intenzita produkce tepla při práci stejné intenzity v různých teplotách prostředí nemění, zatímco klidová produkce tepla se s klesající teplotou zvyšuje. Pracovní tvorba tepla postupně nahrazuje chemickou termoregulaci /obr. č. 7/.

Svalová práce i třes produkují teplo při expozici chladu stejným mechanismem - svalovými stahy - a mohou se tudíž vzájemně nahrazovat. Spotřeba kyslíku při práci se při poklesu teploty prostředí nemění /73/.

U zvířat adaptovaných na chlad se spotřeba kyslíku v klidu začíná ihned rovnoměrně zvyšovat, jakmile teplota okolí klesne pod zónu termoneutrality a svalový třes se stává zřetelným až při značně nízkých teplotách. Spotřeba kyslíku při práci s klesající teplotou okolí stoupá.

Rozdíl mezi pracovní a klidovou spotřebou kyslíku se zmenšuje, až při nejnižších teplotách zmizí. Z toho je patrné, že při mírném snížení teploty okolí se teplo získává jinou cestou než ze svalových stahů, tzn. cestou netřesové produkce tepla. Teprve při velkém chladu, kdy nestečí kapacita netřesové produkce tepla, uplatňuje se spolu s ní i třesová termogeneze. Účinnost třesové i pracovní produkce tepla je podstatně menší, neboť při nich dochází k velkým tepelným ztrátám. Pohyby při intenzívní námaze snižují izolační vlastnosti oděvu i vrstvy vzduchu kolem tělesného povrchu a zvyšují ztráty tepla zvýšeným prokrvením periferních tkání, zvl. pracujících svalů. Stejnými, i když méně vyjádřenými průvodními jevy je provézen třes, který navíc neruší volní pohyby. Při tělesné práci se tvorba tepla třesem u člověka snižuje.



Cbr. č. 7 Vliv teploty prostředí na produkci tepla v klidu a při práci různé intenzity /Lefévre, 1934 cit. v 73/

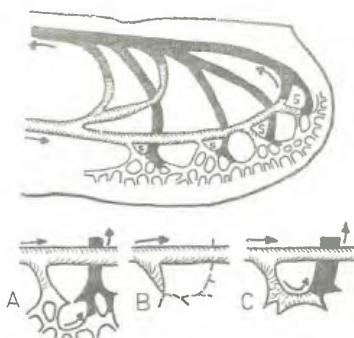
Netřesová termogeneze se vyskytuje především u savců menších rozměrů /do 10 kg hmotnosti/ a její podíl na chemické termoregulaci klesá se stoupající hmotností živočichů. Je podstatou sklimatizačního přizpůsobení k chladu u menších živočichů.

5.7. Fyzikální termoregulace

Podstatou fyzikální termoregulace při expozici chladu je snížení ztrát tepla zvýšenou tepelnou izolací organismu. Uskutečňuje se především reakcí cév v tělesném obalu /kap. 5.3/.

5.7.1. Cévní reakce

V klidu protéká kůží za normální teploty okolí asi 5 % cirkulujícího objemu krve /114/. Z nechráněných částí těla se тепло ztrácí pruděním a vyzařováním, z částí krytých oděvem vedením. Reakcí kožních cév na chladový podnět je jejich zúžení - vazokonstrikce /obr. č. 8/. Vazokonstrikce snižuje průtok krve kůži, který může kolísat v rozmezí od 0,2 do 150 ml/100 g kůže za minutu /147, 37/. Teplota kůže se sníží, zmenší se rozdíl mezi teplotou kůže a teplotou prostředí, a tím i ztráty tepla vyzařováním a vedením /kap. 4.1/. Izolační schopnost kůže a podkožních tkání /kap. 4.7.2/ se tak může zvýšit až 6krát /114/, na hodnoty, které má stejně silná vrstva korku /113/. Zvláště výrazná je vazokonstrikce v kůži prstů rukou, kde průtok krve může kolísat více než 100násobně. Naopak cévy obličeje mají schopnost vazokonstrikce omezenou /114/.



- S arteriovenózní zkraty - spojky mezi tepenkami a žilkami
 A normální teplota: zkraty uzavřeny, krév protéká všechnicemi!
 B chladová vazokonstrikce
 C chladová vazodilatace: nejdříve se otvírají zkraty

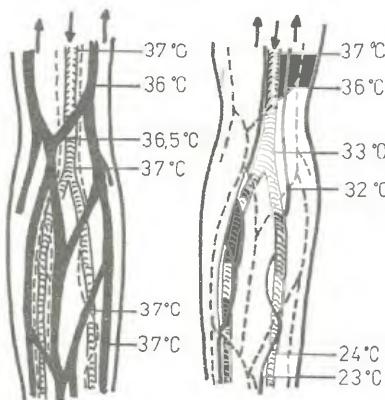
Obr. č. 8 Cévní zásobení bříška prstu u člověka a chladová vazodilatace /Hale a Burch, 1960 cit. v 113/

Snížené prokrvení a snížená teplota mají za následek snížení citlivosti nervových zakončení a svalovou slabost /kap. 10.2.2/.

Celkové podchlazení organismu vede k přesunům krve z kůže do vnitřních orgánů, tj. do tělesného jádra. Zvyšuje se průtok krve játry, zažívacím ústrojím, ledvinami a svaly. Při tělesné práci však průtok krve zažívacím ústrojím klesá a zvyšuje se prokrvení svalů /Rowell, 1965 cit. v 114/.

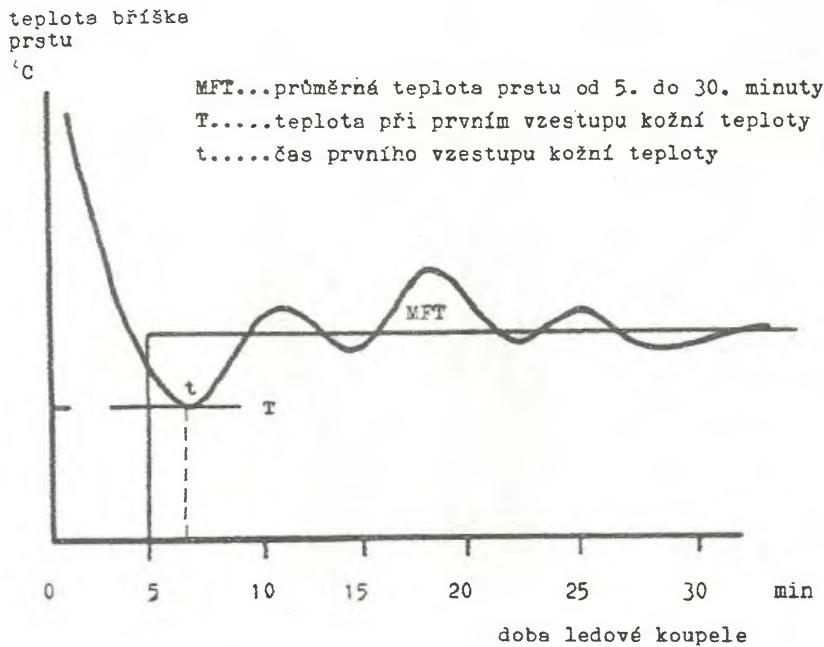
V průběhu reakce na chlad vstupují do děje zkraty mezi tepnami a žilami /arteriovenózní zkraty/, takže krev ochlazovaná v kůži nemůže vstupovat do centralizovaného oběhu /Ward, 1975 cit. v 62/ a současně se podstatně snižuje množství krve, které by se mohlo v kůži ochlazovat /obr. č. 8/. Místo povrchními žilami je krev vedena žilami hlubokými.

Dalším možným mechanismem snížení ztrát tepla kůží na končetinách je výměna tepla pomocí hlubokých žil /counter current heat exchange/ - obr. č. 9.



Obr. č. 9 Cévní zásobení předloktí a výměna tepla mechanismem zužování a rozširování povrchních a hlubokých žil /podle Kroga, 1974 cit. v 113/

V roce 1930 popsal Lewis /cit. v 113/ reakci kožních cév na prstech rukou ponořených do chladné vody. Vazokonstrikce přecházela periodicky v rozšíření cév - chladovou vazodilataci /cold-induced vasodilation, dále CIVD, "hunting phenomenon", "hunting reaction"/ a současně se zvyšovala teplota kůže prstů /obr. č. 8 a 10/. Otevírají se spojky mezi tepnami a žilemi, které umožňují, aby ochlazenou oblastí protékalo relativně velké množství krve, která tkán zahřívá /132/. Periody kolísání prokrvení jsou 5 až 20 minut. Zčervenání kůže ve fázi vazodilatace je zajištěno i sníženým uvolňováním kyslíku z hemoglobinu při teplotách krve pod 10 °C /kap. 9.1.2/.



Obr. č. 10 Typická změna kožní teploty na prstu v průběhu 30minutové koupele v ledové vodě /podle Lewise, 1930 cit. v 107/

Keatinge, 1964 /cit. v 63/ považuje CIVD za následek ochrnutí cév účinkem chladu. Jakmile se po zvýšení prokrvení obnoví stažlivé schopnost tepének, dojde opět k vazokonstrikci. Při vzniku CIVD se uplatňuje zřejmě reflexní mechanismus a hromadění produktů metabolismu, histaminu, kininu a snížení stažlivosti svalových vláken ve stěně cév /37/.

K CIVD dochází při teplotě vody pod 12 až 10 °C /kap. 4.7.2/. Kožní teplota 10 °C je dolní hranicí pro zachování dostatečné manuální zručnosti u neaklimatizovaných jedinců /126/. CIVD je výraznější a účinější po dřívějším opakovaném působení chladu /význam tréninku/, naopak je malé nebo chybí u osob podchlazených, unavených a při pocitu strachu /126/.

Chladová vazodilatace je ovlivňována intenzitou bolesti, individuální tolerancí chladu a fyzickou zdatností /124/. Po podání létek rozšiřujících cévy /vazodilatační látky, vazodilatancia/ se CIVD zvyšovala /124/.

Výhodou CIVD je ochrana prstů před poškozením chladem /omrznutím/ za předpokladu, že chlad není extrémní, a zachování funkční schopnosti. Chránění tkáně před zmrznutím a současně bráni velkým ztrátám tepla /132/. Nepříznivým důsledkem jsou zvýšené tepelné ztráty při ponoření celého těla do studené vody /113, 132/. I obecní ztrácejí v důsledku CIVD ve vodě 5 °C tolik tepla, že po 40 minutách nejsou schopni udržet tělesnou teplotu /Holm a Vangaard, 1974 cit. v 126/.

U cév obličeje je CIVD daleko méně patrné, výkyvy teploty činí 1 až 2 °C. Přitom je kůže obličeje relativně značně odolná vůči omrznutí.

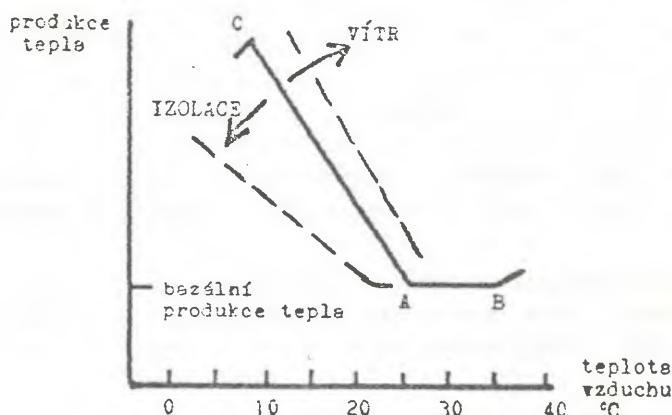
5.7.2. Význam izolační vrstvy podkožního tuku

znázorňuje obr. č. 11. Pro neoblečeného člověka za bezvětrí je produkce tepla bazální při teplotě vzduchu 28 až 33 °C /termoneutrální zóna A - B/. Při nižší teplotě vzduchu se produkce tepla musí zvýšit /A - C/. Sklon úsečky AC vyjadřuje izolační schopnost podkožního tuku. Čím je silnější proudění vzduchu, tím je strmější úsečka AC, čím dokonalejší je izolace těla /oděv/, tím má menší sklon /Moore, 1975 cit. v 20/.

5.7.3. Zježení srsti,

tzv. husí kůže je mechanismus, který u nižších živočichů zvětšuje izolační vrstvu kůže /vrstvičkou neproudícího vzduchu kolem těla/

vzprímením chlupů. Tento mechanismus však u člověka tepelnou izolaci nezvyšuje.



Cbr. č. 11 Termoregulační produkce tepla
/Moore, 1975 cit. v 20/

5.8. Mechanická termoregulace

je ve své podstatě vědomá regulace tepelných ztrát oděvem svlékáním nebo oblékáním. Teplota proniká z kůže do vrstvy vzduchu v oděvu, z vnitřní strany na jeho vnější stranu a odtud teprve do vnějšího prostředí.

Kromě možnosti ovlivnění ztrát tepla může člověk aktivně měnit tepelný stav prostředí budovéním úkrytu, obydlí a topením. Shlukování do houfů a přitisknutí se na sebe zmenšuje plochu, kterou se teplo ztrácí /kolektivní termoregulace/. Podobný význam má i zaujmoutí schoulené polohy. Na tepelném vyzařování se u stojícího člověka účastní asi 65 % tělesného povrchu, u sedícího 70 až 75 %. Těmito opatřeními lze chladový stres zmenšit na minimum a co nejvíce snížit spotřebu živin a tekutin pro chemickou termoregulaci. Děti jsou chladem ohroženy více než dospělí, protože poměr jejich tělesného povrchu a hmotnosti je vyšší.

5.9. Řízení termoregulace

Teplota je vnímána dvěma typy smyslových orgánů: jedny reagují nejvíce na teploty o něco málo vyšší než je tělesná teplota /čidla pro teplo/, druhé na teploty o trochu nižší /čidla pro chlad/.

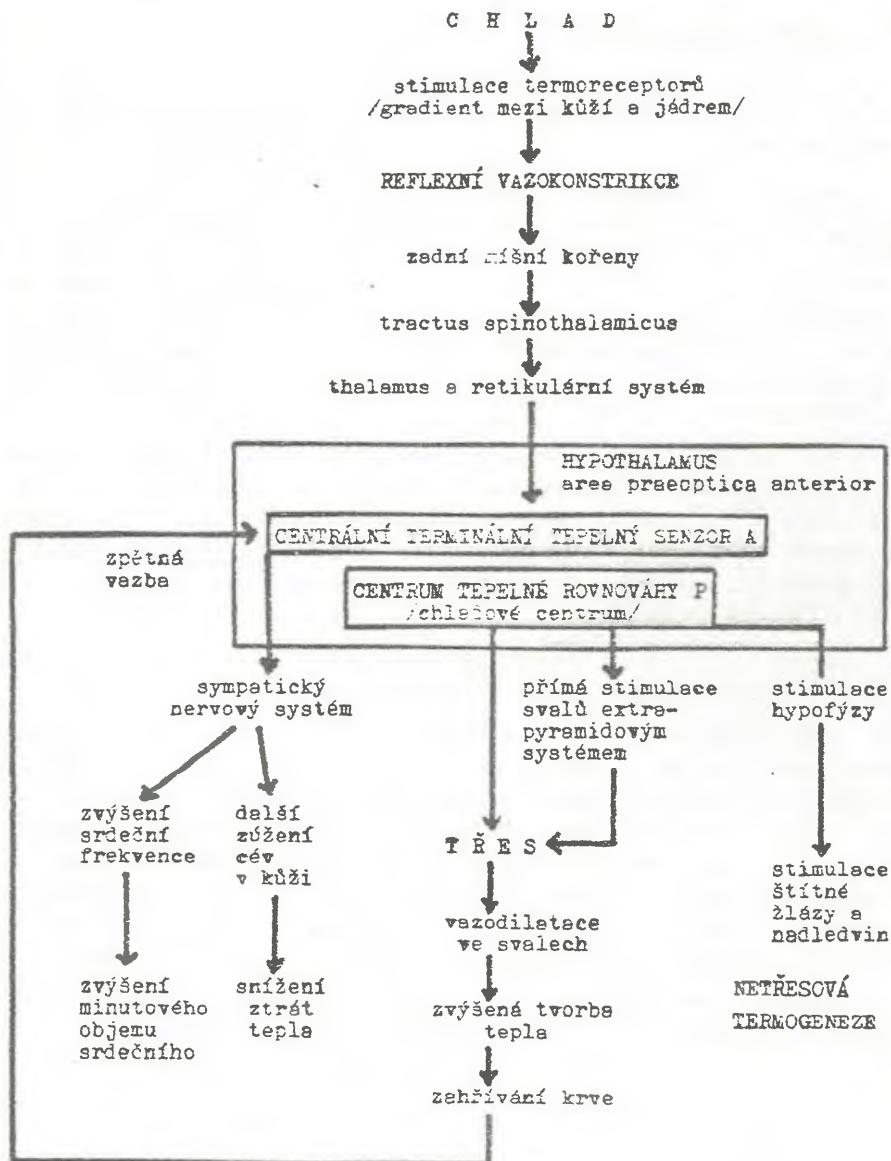
Mozkové termoregulační centra jsou umístěna v mezimozku /hypothalamu/. V jeho přední části je centrální terminální tepelný senzor A, objevený roku 1885 Aronsohnem a Sachsem. Ovládá vazodilataci a pocení a reaguje na podnety z chladových receptorů. V zadní části hypothalamu je centrum zachování tepelné rovnováhy P /heat maintenance centre/, objevené roku 1912 Isenschmidtem a Krehlem. Ovládá metabolickou odpověď na chlad podle impulsů z chladových receptorů v kůži /77/. Schéma řízení termoregulace je na obr. č. 12.

Pro regulaci tělesné teploty je zvláště důležitá teplota kůže hlavy. Mezi velkými žilami odvádějícími krev z vlasaté části hlavy, obličeje a šíje a společnou s vnitřní krkavicí nastává na krku výměna tepla /thermal counter-current exchange/. Tímto způsobem dochází ke změnám teploty krve, které zásobuje mezimozek s termoregulačními centry a lépe se udržuje teplota mozku.

Reakce cév je zprostředkována sympatickými vazokonstrikčními nervy a noreadrenalinem /hormonem z dřeně nadledvin/.

Hormonálně štítné žlázy byla donedávna přisuzována pouze kontrola klidové produkce tepla a reakce na chladový stres byla pokládána za velmi pomalou a opožděnou. Pokusy v Antarktidě ukázaly, že trijodthyronin /T₃/ v plazmě významně stoupá již 2. den expozice chladu a thyroxin se zvyšuje od 3. do 5. dne /Eastman a ost., 1974 cit. v 20/. Po podání 120 µg T₃ ústy se zvýšila koncentrace volného i na bílkovinu vázaného T₃ během 1 hodiny na 4násobek výchozích hodnot. Další pokusy se zdají prokazovat, že podáním T₃ lze zvyšovat produkci tepla v organismu.

Tvorbu tepla zvyšují též ACTH /hormon podvěsku mozkového, tj. hyppofýzy/ a kortizon /hormon kůry nadledvin/, kap. 10.5.7.



Obr. č. 12. Řízení termoregulace/ podle Gale, 1973 cit. v 148 a 77/.

6. VÝŠKA A CHLAD

Intenzita jednotlivých klimatických faktorů velehoršského prostředí je určována nadmořskou výškou, která ovlivňuje všechny složky teplotního komplexu /kap. 2/.

Se stoupající výškou:

1. klesá atmosférický tlak,
2. klesá teplota vzduchu,
3. klesá vlhkost vzduchu,
4. zvyšuje se proudění vzduchu,
5. zvyšuje se intenzita slunečního záření.

Vliv výšky na tlak vzduchu, dílčí tlak kyslíku, teplotu a vlhkost vzduchu je znázorněn na obr. č. 13.

6.1. Atmosférický tlak a transport kyslíku v organismu

Složení vzduchu zůstává až do výšky 80 až 110 km kvalitativně stejně: 21 % kyslíku /dále O₂/, 78 % dusíku a 1 % inertních plynů a kysličníku uhličitého /dále CO₂/. S klesajícím tlakem vzduchu /dále P_{bar}/ dochází k rozpínání plynů a počet molekul v 1 litru vzduchu klesá - vzduch řídne. Čím více klesá P_{bar}, tím více klesají dílčí /parciální/ tlaky jednotlivých plynů, které tvoří celkový P_{bar}, a to ve stejném, výše uvedeném procentuálním poměru. Pro člověka je rozhodující pokles parciálního tlaku kyslíku /dále PO₂/. Tento nedostatek kyslíku nazýváme výškovou hypoxií.

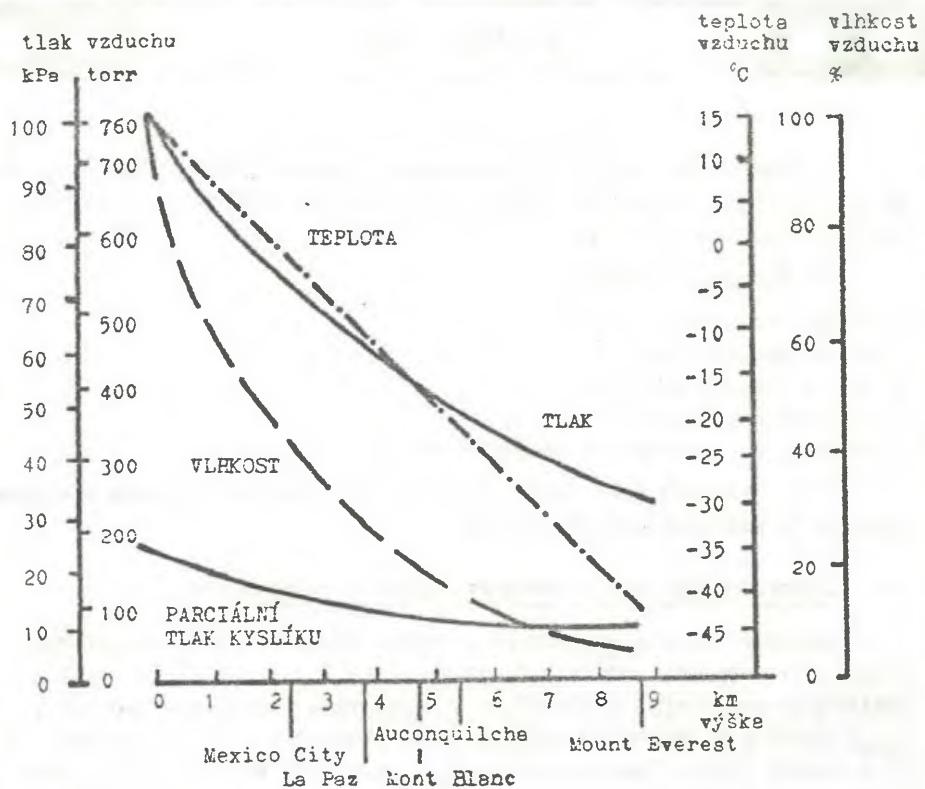
Jednotkou tlaku je Pascal /Pa/.

$$1 \text{ torr} /t/ = 133,3 \text{ Pa} = 0,133 \text{ kPa} \quad 1 \text{ mb} = 0,1 \text{ kPa}$$

6.1.1. Transport kyslíku v organismu

Oxidace /spalování/ živin v procesu látkové přeměny je závislá na nepřetržitém přísunu O₂ a odstraňování CO₂, které jsou zajištovány řetězem čtyř na sebe navazujících trasportních systémů:

1. dýchání /ventilace/ - výměna plynů mezi plíцemi a okolím,
2. difuze v plicích - přechod O₂ z plicních sklípků do krve a přechod CO₂ opačným směrem,



Obr. č. 13 Vliv změny výšky na atmosférický tlak, parciální tlak kyslíku, teplotu a vlhkost vzduchu /3, 78/

3. perfúze - transport O_2 krve z plic k orgánům a CO_2 opečným směrem,
4. tkáňové difúze - přechod O_2 z krve do tkání a CO_2 opečným směrem.

Již z označení jednotlivých transportních systémů je zřejmé, že pohyb O_2 a CO_2 není aktivním dějem, nýbrž podléhá obecným fyzikálním zákonům, tj. proudění plynu podle tlakového spádu /ventilace a perfúze/ a překonávání odporu membrán v plicích a ve tkáních dle zákonů difúze a rozdílu parciálních tlaků /gradientů/.

Aby se k buňkám dostalo co nejvíce O_2 , resp. aby se O_2 dostal k buňkám pod nejvyšším možným tlakem, snaží se organismus přizpůsobovacími reakcemi transportních systémů snížit pokles PO_2 na jednotlivých

stupních přenosu O_2 na minimum. Spěd PO_2 na cestě z vdechovaného vzduchu k buňkám nazýváme kyslíkovou kaskádou.

6.1.2. Dýchání ve výšce

Ve vzduchu při hladině moře / $P_{bar} = 101,1 \text{ kPa}$, tj. $760 \text{ t/ činí } PO_2$ podle svého podílu na složení vzduchu $21\% \text{ ze } 101,1 \text{ kPa}$, tj. $21,3 \text{ kPa} / 160 \text{ t/}$. Při vdechování se vzduch sytí vodními parami, které vytvářejí tlak $6,3 \text{ kPa} / 47 \text{ t/}$, takže PO_2 ve vdechovaném vzduchu / PIO_2 / je $21\% \text{ ze } 101,1 \text{ minus } 6,3 - \text{ tj. přibližně } 20 \text{ kPa} / 150 \text{ t/}$. Po smísení vdechovaného vzduchu se vzduchem v plicních sklípcích s vyšším obsahem CO_2 činí PO_2 v plicních sklípcích / PAO_2 / $13,3 \text{ kPa} / 100 \text{ t/}$.

v 5700 m je PO_2 poloviční, tj. $10,6 \text{ kPa} / 80 \text{ t/}$. Vzduch obsahuje v 1 litru jen poloviční počet molekul O_2 . Pokles PO_2 v důsledku zvlnění vdechovaného vzduchu nelze zmenšit /jde o fyzikální zředění vodními parami/, takže PO_2 klesne v této výšce také o $1,33 \text{ kPa} / 10 \text{ t/}$ a PIO_2 je $9,3 \text{ kPa} / 70 \text{ t/}$. Tím, že se prohloubí dýchání, vyměňuje se vzduch v plicních sklípcích rychleji a do plic se dostane více molekul O_2 . Současně se vydýchá více CO_2 a klesne jeho množství /tlak, PCO_2 / v plicích i v krvi /hypokapnie/. Pokles PAO_2 není $6,7 \text{ kPa} / 50 \text{ t/}$ jako při hladině moře, nýbrž jen asi $3,3 \text{ kPa} / 25 \text{ t/}$.

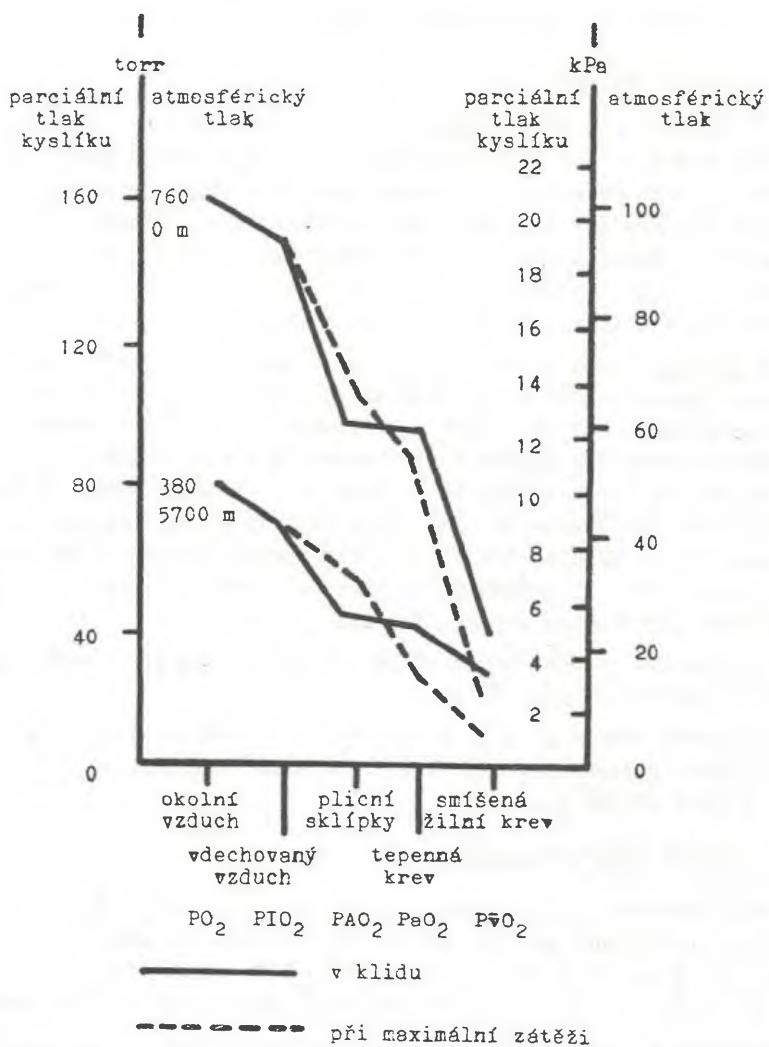
Kyslíkovou kaskádu při hladině moře a u aklimatizovaného ve výšce 5700 m znázorňuje obr. č. 14.

Ve výšce 8000 m je P_{bar} kolem $37,3 \text{ kPa} / 280 \text{ t/}$, PIO_2 $6,7 \text{ kPa} / 50 \text{ t/}$ a PAO_2 $4,3 \text{ kPa} / 32 \text{ t/}$. Na vrcholu Mount Everestu je P_{bar} 32 až $33,3 \text{ kPa} / 240$ až 250 t/ .

6.1.3. Difúze kyslíku v plicích

Při přechodu O_2 přes stěny plicních sklípků a vlásečnic /alveolokapilární membrána/ do krve klesne PCO_2 při hladině moře o dalších $0,8$ až $1,33 \text{ kPa}$, tj. 6 až 10 t/ Milledge, 1975 cit. v 20/, na $PaCO_2$ okolo $12,0 \text{ kPa}$, tj. 90 t/ $/PaO_2 = \text{parciální tlak kyslíku v tepenné krvi}/$.

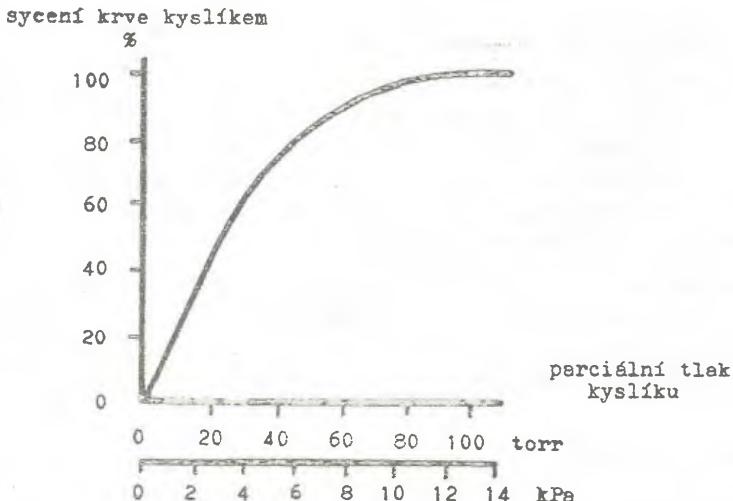
Přestup O_2 přes alveolokapilární membránu závisí i na prokrvení plic. Při nedostatku O_2 se zvyšuje tlak v plicním oběhu /plicní hypertenze/, lépe se prokrvují oblasti plicních hrotů a zvyšuje se tak plocha, přes kterou difunduje O_2 ze sklípků do vlásečnic.



Obr. č. 14. Kyslíková kaskáda při hladině moře a ve výšce 5700 m a vliv aklimatizace /Milledge, 1975 cit. v 20%.

6.1.4. Transport kyslíku krvi

je závislý na vlastnostech krve a funkci krevního oběhu. V krvi se váže O_2 na krevní barvivo červených krvinek /hemoglobin, dále Hb/. Nasycení Hb kyslíkem, jeho saturace / SaO_2 /, závisí především na PO_2 . Tuto závislost vyjadřuje tzv. disociační křivka kyslíku /obr. č. 15/.



Obr. č. 15 Disociační křivka kyslíku

V oblasti PO_2 6,7 až 13,3 kPa /50 až 100 torr/ je SaO_2 87 až 97 %. A Hb se snadno /rychle/ sloučuje s O_2 . V oblasti nízkých hodnot PO_2 ve vlásečnicích ve tkáních /střední část křivky/ Hb naopak kyslík snadno uvolňuje /odevzdává/.

Možnosti zvýšení množství kyslíku přenášeného krvi z plic do tkání jsou:

a/ Zvýšení počtu červených krvinek, resp. koncentrace Hb.

I když SaO_2 s výškou klesá, stoupá vazebná kapacita krve pro kyslík /1 ml krve přenese více O_2 /. Má-li krev při hladině moře obsah hemoglobinu 153 g/l krve /15,3 g%, obsahuje při nasycení na 97 % 20,6 objemových % O_2 . V 5700 ml při 229 g Hb v 1 litru krve /22,9 g%/ je sycení krve jen 80 %, ale krev obsahuje 30,8 obj. % O_2 , takže přeneše o 1/2 více kyslíku.

b/ Zvýšení srdeční činnosti

t.j. množství krve vypuzované srdcem do oběhu za jednotku času /minutový objem srdeční/ zajistí zvýšené prokrvení pracujících orgánů. Zvýšení se i distribuje objemu krve jednotlivým orgánům. V klidu klesá prokrvení kůže o 30 až 60 % ve prospěch prokrvení srdečního svalu, mozku, jater, ledvin a plic /89/.

6.1.5. Difúze kyslíku do tkání

Přestup O_2 z krve, z vazby na Hb do tkání, je umožněn tvarém disociační křivky v její střední části. Ve tkáních je PO_2 2,7 kPa /20 t/ a méně, takže tlakový gradient je zajištěn. Odvzdušnění O_2 z Hb je zvýhodněno i dalším mechanismem - tvorbou 2,3-difosfoglycerátu v červených krvinkách při nedostatku kyslíku. Ten posunuje disociacní křivku doprava a zmenšuje stabilitu okysličeného Hb.

Ve tkáních se tvoří nové vlásečnice a jejich zvýšená hustota zmenšuje difúzní vzdálenost O_2 k buňkám /62/. Ve svalech se zmnožuje myozlobin schopný vezat O_2 i při nízkém PO_2 . Zvyšuje se účinnost buněčných enzymů, látkové přeměny a využívání kyslíku buňkami.

6.2. Teplota vzduchu

Do výšky 4000 až 5000 m klesá teplota vzduchu o 0,4 až 0,6 °C na každých 100 m, výše je pokles rychlejší, o 0,6 až 0,7 °C na 100 m výšky. Nad 2500 m již nacházíme teplotu pod nulou, přičemž průměrná teplota při hladině moře je 15 °C. Nad 5000 m je teplota trvale pod bodem mrazu, většinou pod -20 °C. Nejnižší teploty vzduchu ve Velkém Himaláji jsou -40 až -50 °C ve výškách nad 8000 m, a předpokládá se, že za jasného počasí a silného větru může klesnout na nejvyšších štítech i pod -60 °C. Denní rozdíl /amplituda/ teplot v horách běžně dosahuje více než 30 °C. Příčinou je intenzívní sluneční záření ve dne a extrémní ochlazování zemského povrchu v noci vyzařováním tepla.

Aktuální /skutečná/ teplota však závisí na ostatních klimatických faktorech a může být ve výškách nad 7000 m o 7, nad 8000 m o 9 a v 8500 i o 13 °C vyšší než jsou vypočítané hodnoty.

6.3. Vlhkost vzduchu

s výškou klesá. Nižší obsah vodních par ve vzduchu zvyšuje ztráty tepla a vody dýcháním a usnadňuje pocení. Ztráty vody dýcháním, které je usilovnější, mohou činit oproti normálnímu množství /300 ml/ i 1500 ml. Zink, 1976 /181/ udává, že potřeba vody ke zvlhčování vzduchu může činit i více než 6 litrů denně, V tabulce č. 9 jsou uvedeny ztráty vody dýcháním při různé teplotě a různé vlhkosti vzduchu.

vlhkost vzduchu 50 %	teplota vzduchu °C	vlhkost vzduchu 100 %
26	+ 30	16
36	+ 15	31
41	0	38
43	- 15	41
44	- 30	44

Tab. č. 9 Ztráty vody dýcháním v gramech na m^3 ventilovaného vzduchu při různé teplotě a vlhkosti vzduchu 50 a 100 % /181/

Nízká vlhkost vzduchu podporuje izolační vlastnosti oděvu. Spolu s nízkou prašností snižuje do jisté míry ztráty tepla, neboť k přenosu tepla je přítomen menší počet molekul /181/.

6.4. Proudění vzduchu

podporuje ztráty tepla a s výškou se zvyšuje. Vliv větru je však zmírněn řídší atmosférou /nižší wind-chill factor/. Nižší atmosférický tlak snižuje ztráty tepla konvenční nezdory vyššímu teplotnímu gradientu mezi kůží a prostředím, ke kterému ve výšce dochází. Při akutní expozici hypoxii se teplota kůže snižuje v důsledku vazokonstrikce, během sklimatizace se stupeň vazokonstrikce snižuje a teplota kůže stoupá /kap. 7.6./.

6.5. Sluneční záření

je v horách intenzívnejší v důsledku nízké vlhkosti a prašnosti a průměrná doba svitu slunce je vyšší. Odraz od sněhu činí 75 až 90 %. Pohlcování sluneční energie lidským organismem je v 5790 m /1470 kJ, tj. $350 \text{ kcal/m}^2\text{h}$ za jasného počasí o polovinu vyšší než u moře /966 kJ, tj. $230 \text{ kcal/m}^2\text{h}$, 113/.

6.6. Vliv výšky na obranu organismu proti chladu

Vliv výškové hypoxie a některé jevy provázející přizpůsobovací procesy ve velehorských výškách nesou s sebou určité důsledky, které jsou z hlediska termoregulace a ochrany před chladem nepříznivé. Situace je komplikována vzájemnou souhou a ovlivňováním jednotlivých klimatických faktorů a změn, k nimž při pobytu ve výšce dochází.

6.6.1. Snížená tvorba energie a tepla v organismu

Neschopnost organismu kompenzovat výškovou hypoxii mechanismy transportního systému pro kyslík /ventilace - plicní difúze - perfúze - tkáňová difúze/ má za následek neschopnost dodat tkáním takové množství kyslíku jako při hladině moře.

Maximální spotřeba kyslíku / VO_2max /,

která je měřítkem výkonnosti oběhového a dýchacího systému při fyzické zátěži /kap. 8.2.2/, je snížena společně s maximálním tělesným výkonem. Závislost VO_2max na výšce ukazuje obr. č. 16. Pokles VO_2max se udává 3,2 % na každých 300 m výšky od 1500 do 6600 m /Harger a Ellis, 1975 cit. v 168/. Ve 2000 až 2240 m byl nalezen pokles o 8 /114/ až 25 % /155/, v 5300 m o 60 % /155/. Hodnota VO_2max 3 l/min v 0 m n.m. klesá v 7460 m na 1,5 l/min. /113/.

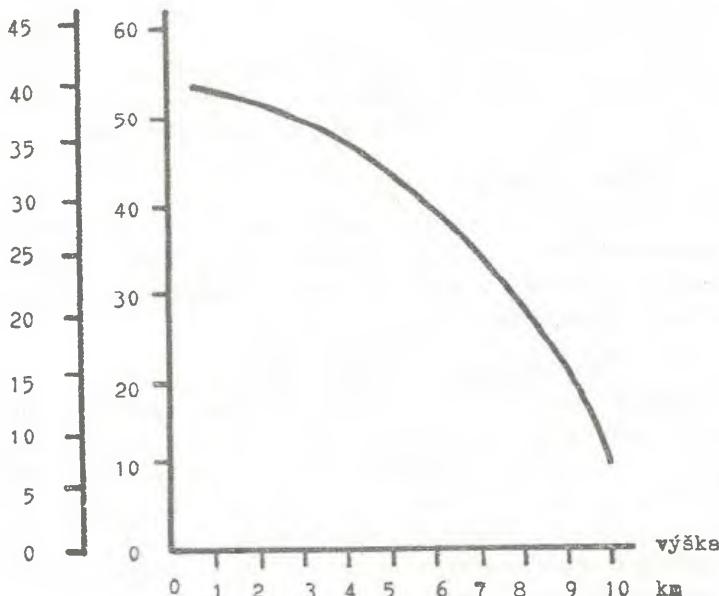
Chladový třes

je v důsledku výškové hypoxie utlumen /172/, kap. 7.6.

Netřesová produkce tepla /NT/

Hypoxie potlačuje všechny složky NT. Ruší specificko-dynamický účinek potravy /SDA, kap. 5.6.2/. Prokrvení zažívacího ústrojí a jater při fyzické zátěži a výškové hypoxii klesá spolu s jejich metabolickou aktivitou ve prospěch průtoku krve kosterními svaly. Původně se předpokládalo, že tepelný zisk SDA je relativně malý - asi 10 % celkového denního příjmu, ale později se ukázalo, že tomu tak není ve všech

maximální spotřebě O_2
 10^{-3} mmol/s.kg ml/min.kg



Obr. č. 16 Vliv výšky na maximální spotřebu kyslíku /Andersen, 1973 cit. v 3/

situacích, zvláště u člověka s vysokým energetickým /kalorickým/ příjemem /160/.

Potlačení SDA výškovou hypoxií, zvláště ve spojení s fyzickým výkonem, znamené na jedné straně výhodu pozitivní energetické bilance a účinnější využití potravy, na druhé straně však nevýhodu, že teplo uvolňované při zpracování živin v organismu není k dispozici pro tepelnou bilanci v chladném prostředí /160/. Při dýchání kyslíku ve výšce při jídle je pocit tepla vyšší /160/.

6.6.2. Zvýšené ztráty tekutin

Snaha organismu ventilovat plíцemi co největší objem vzduchu a zvýšit PO_2 v plicních sklípcích a tím i celou kyslikovou kaskádu, má za následek zvýšené ztráty tekutin při dýchání /z 300 na 1500 ml/24 h a více, kap. 6.3/ a zvýšený výdej tepla potřebného k ohřátí chladného

vzduchu. Navíc jsou ztráty zvyšovány dýcháním vzduchu o nízké vlhkosti. Ztráty tekutin vedou k zahuštění krve a zvýšení její viskozity.

6.6.3. Zvýšená viskozita krve

Zvýšení počtu červených krvinek /polyglobulie/ vede ke zvýšení viskozity krve, a tak ke ztížení průtoku krvevlásečnicemi ve tkáních a sníženému přísunu tepla. Přísun kyslíku tkáním vézne.

6.6.4. Snížené prokrvení tkání

Chlad a výškové hypoxie působí vazokonstrikci a snižují tak průtok krve a ohřívání periferních tkání. Krevní řečiště v kůži slouží jako rezervoár pro oběhové změny způsobené výškovou hypoxií. Minutový objem srdeční je ve výšce snížen.

6.6.5. Zvýšené riziko podchlazení a omrzlin

Zvýšení viskozity krve v důsledku ztrát tekutin a polyglobulie a snížený průtok krve s méně nasyceným hemoglobinem při vazokonstrikci zvyšují riziko omrznutí. Vynucená nečinnost a snížené vnímání chladu při hypoxii zvyšují jak riziko omrzlin, tak i podchlazení. Hypoxie ovlivňuje duševní schopnosti a znesnadňuje adekvátní obranu proti chladu. Následkem nechutenství a sníženého příjmu potravy dochází k hubnutí a zmenšení izolační vrstvy podkožního tuku.

Výskyt omrzlin ve výšce je značně vyšší než v nižších polohách, avšak dle sledování 52 pacientů s omrzlinami /13/ není jejich prognóza horší.

6.6.6. Snížená odolnost organismu vůči infekci

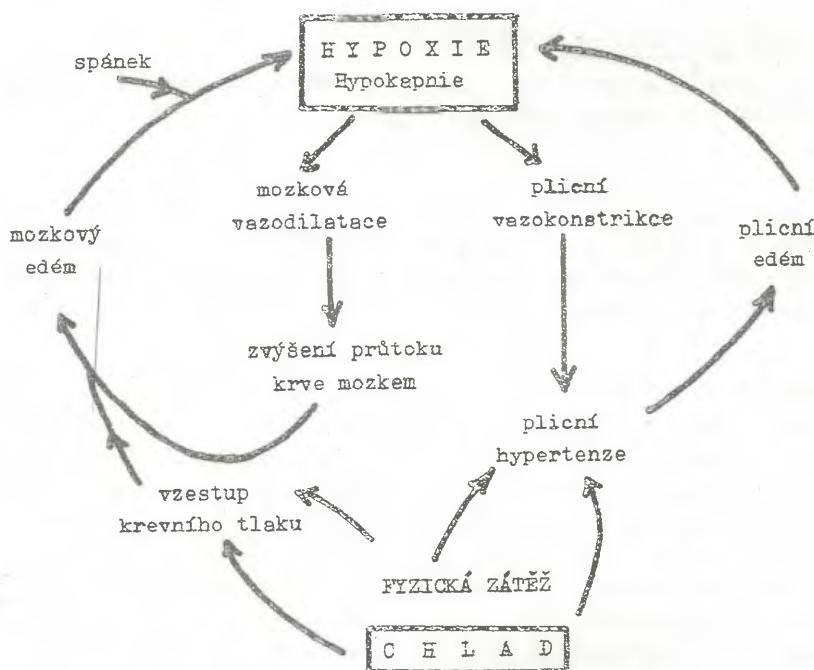
Hypoxie i chlad mají tlumivý vliv na schopnost organismu tvorit protilátky a bránit se infekci. I když jsou od výšky 500 m n.m. ve vzduchu bakterie relativně řídké, hrozí vzplanutí chronických infekcí a zánětů.

6.6.7. Nebezpečí vzniku horské nemoci

Chlad může být přispívajícím momentem při vzniku závažných forem akutní horské nemoci - výškového plicního otoku a otoku mozku /163/. Periferní vazokonstrukce v chladu přesunuje krev do vnitřních orgánů, zvláště do plic. Hypoxie a snížené hladina CO_2 v krvi /hypokapnie/ při zvýšené dechové činnosti ve výšce působí vazodilataci v mozku a vazokonstrukci v plicích. Fyzická zátěž i chlad zesilují jak zvýšený průtok

AC

krve mozkem, tak i zvýšení tlaku v plicních cévách. Vznik plicního otoku /edému/ zhoršuje hypoxii. Mozkový edém a spánková hypoxie snižují plicní ventilaci a tím zhoršují hypoxii /obr. č. 17/.



Obr. č. 17 Mechanismus vzniku otoku plic a mozku ve výšce /163/

Bez ohledu na uvedené negativní faktory je současná přítomnost hypoxie, chladu a nízké vlhkosti vzduchu pro výkonnost a termoregulaci výhodnější, než kdyby byla hypoxie spojena s vysokou teplotou a vysokou vlhkostí vzduchu. Bylo zjištěno, že horké a vlhké prostředí v nížině více omezuje výkon organismu / VO_2 max/ než výšková hypoxie ve 3800 m. Lidé narození v nížině dosáhli ve 3800 m VO_2 max 2,94 l/min. oproti 2,55 l/min. v horu a vlhkou v nížině. Maximální dozažená srdeční frekvence se snížila z 200 na 175/min. /97/.

7. AKLIMATIZACE NA CHLAD

7.1. Druhy změn nastávajících vlivem chladu

Na změny prostředí, např. na chlad, odpovídá organismus reakcí, adaptací nebo deformací /73/.

Reakce

jsou rychlé fyziologické změny, které se uskutečňují během několika sekund až minut. Zpravidla jsou zprostředkovány nervovým systémem /reflexy/ jako odpověď na jednorázový podnět. Podstatou reakcí jsou změny buněčného metabolismu. Sem patří chladový třes, oběhové změny v chladu aj.

Adaptace /přizpůsobení/

mají pomalejší průběh, ke svému uskutečnění potřebují několik dnů až týdnů. Jejich podstatou je komplexní přestavba fyziologických funkcí a jejich regulačních mechanismů. Dochází k nim pod vlivem stálého nebo dostatečně často opakovaného podnětu. Adaptace jsou pro organismus fyziologicky výhodné, omezují jeho závislost na podmínkách prostředí. Cílem reakcí i adaptací je zachování stability vnitřního prostředí /homostézy/. Přizpůsobení chladu znamená rozšíření hranic homiotermie, tj. udržování stálé tělesné teploty při nižších teplotách okolí.

Deformace

jsou vyvolány příliš silným podnětem, nemají pozitivní biologický význam a končí vznikem poškození /omrzliny, podchlazení/ nebo zánikem organismu.

7.2. Podstata adaptace na chlad

Adaptace na změnu prostředí probíhá ve formě tzv. stresové reakce /adaptačního syndromu, dle Selye/ ve třech stadiích:

1. stadium - poplachová reakce /stadium šoku/

Bezprostředně po změně prostředí působí vyvolávající podnět /stresor/ na mnoho tkání. Aktivuje se nervový a hormonální systém /osa hypofýza - nadledviny/, zvyšuje se hladina hormonů kůry nadledvin

/kortikoidů/ v krvi, které mobilizují energetické zásoby a všechny pomocné mechanismy /kap. 10.4 a obr. č. 25/.

2. Ve stadiu odolnosti

se organismus postupně vyrovnává s působením stresu tak, že rozvíjí nejvhodnější specifické způsoby obrany, které jsou podstatou adaptace. Stresová reakce se soustřeďuje do určitého orgánového systému, který je sídlem tzv. hlavního adaptačního mechanismu na určitý specifický podnět. Tvorba kortikoidů se snižuje.

Působí-li podnět příliš dlouho a organismus není schopen přizpůsobení, nebo je-li podnět příliš intenzívní, nastane

3. stadium vyčerpání.

Adaptační změny jsou překrývány změnami, které mohou být pro organismus škodlivé a mohou vést k jeho zhroucení /deformace/. Fyziologické změny se opět rozšíří na větší tělesné oblasti a dojde ke zvýšení produkce kortikoidů.

7.3. Druhy adaptací

Druhy přizpůsobení na chlad se rozdělují na adaptace individuální a adaptace vývojové.

Individuální adaptace

jsou děje typické pro jedince určitého druhu, které se projevují pod vlivem vnějších faktorů v průběhu života jedince. Mohou být vyvolány uměle /v laboratorních podmínkách/ pod vlivem změny jednoho faktoru prostředí /aklimace/ anebo v přírodě za podmínek, kdy změna jednoho faktoru je sice určující, ale spoluúčastí se změnami faktorů jiných - sklimentizace.

Přirozené sklimentizace znamená přizpůsobení na změny atmosférického prostředí, ve kterém organismus vznikl a vyvinul se, získané sklimentizace je přizpůsobení na změněné, nové prostředí a umělá přizpůsobení, např. v klimatických komorách.

Individuální adaptace se uskutečňuje v rámci určitého živočišného druhu a jsou nedědičné.

Vývojové adaptace

se realizují na úrovni genetického kódu /genové skladby/ a jsou typické pro druh jako celek. Vyhýbají se v minulosti u živočichů žijících po mnoho generací za určitých podmínek jako výsledek přírodního výběru.

7.4. Mechanismy adaptace na chlad

Přizpůsobení teplokrevních živočichů k chladu se může uskutečnit buď zvýšením schopnosti produkce tepla nebo zlepšením tělesné izolace.

Zvětšení kapacity termoregulační produkce tepla

Schopnost zvýšené produkce tepla v chladu, především mechanismem netřesové termoregulace /NT/, lze pozorovat zvláště u menších živočichů. Ti mají v důsledku svého relativně velkého tělesného povrchu tepelné ztráty tak velké, že jejich omezení cestou zvětšení izolace by vedlo k tomu, že by jim příliš hustá a dlouhá srst bránila v pohybu.

Tento mechanismus lze pozorovat i u člověka: v prostředí se stejnou teplotou se u Eskymáků vytvoří na 1 m² povrchu těla okolo 220 a u Černochů jen 146 až 167 kJ/h.

Zlepšení tělesné izolace

lze dosáhnout změnou ochlupení nebo snížením teplotního rozdílu mezi tělesnou teplotou a teplotou okolí.

a/ Změna ochlupení

Srst zimních jedinců je obvykle hustší a má lepší izolační schopnosti než u jedinců letního období. Tento jev je významnější u živočichů větších rozměrů /od velikosti lišky výše/. U arktických živočichů je izolační složka termoregulace silně vyvinuta a posunuje spodní hranici jejich zóny termoneutrality až do -50 °C /73/.

b/ Snížení teplotního rozdílu tělo - vzduch

součívá v aktivním výběru teploty prostředí /např. sezónní migrace/ anebo v podstatném snížení vlastní tělesné teploty /zimní spánek/.

7.5. Chladové přizpůsobení u člověka

Pokusy o důkaz přizpůsobení k chladu u člověka nevedly zatím k přesvědčivým závěrům a není jisté, zda je člověk vůbec schopen výraznějšího

chladového přizpůsobení, jako je tomu u řady jiných živočichů /73/. Experimenty provedené s lidmi nejsou srovnatelné s pokusy na zvířatech, neboť u člověka lze použít jen daleko slabších chladových podnětů a kratší doby působení.

Člověk je vlastně adaptován na tropické podnebí, neboť pro neobleženého je neutrální teplota okolo 28 °C. Má vysokou schopnost uvolňovat /vydávat/ teplo a relativně malou schopnost zvyšovat tepelnou produkci /63/.

U člověka je metabolická odpověď na chlad velmi pomalá a nepravidelná a variabilita fyziologických procesů je velká. Chlad zvyšuje metabolismus 2 až 5krát, fyzická zátěž však až 20krát. Z hlediska přizpůsobovacích procesů znamená chlad daleko menší podnět než fyzická námaha a nevede k adaptivním změnám ve svalech a v transportním systému pro kyslík /79/. Specificky lidským rysem přizpůsobení je skutečnost, že člověk je schopen měnit své okolí. V případě chladu je to vynález oděvu, objev ohně a budování příbytků, které jsou zvláštními druhy termostatů, tj. zařízení na udržování stálé teploty prostředí.

Dosud bylo možné pozorovat u člověka tyto projevy přizpůsobení k chladu:

1. V laboratorních podmínkách bylo u člověka prokázáno malé zvýšení bezzákladního metabolismu po aklimatizaci na chlad a snižení chladového třesu /78/ po 4 až 5 týdnech otužování.
2. Po několika dnech pobytu v chladu mizí nepříjemné chladové podněty, což bývá uváděno v souvislosti se vzrůstem krevního průtoku kůži a zvýšením teploty v periferních tělesných oblastech.
3. Delší pobyt v chladu /v Antarktidě/ se projevoval dobrovolným snížením množství šatstva. Jiné studie to však neprokázaly a uvádějí, že hranice aklimatizace byla zřejmě dosažena již při přechodu z tropů do mírného klimatického pásmu a další kontrola termoregulace se děje úpravou vlastního mikroklimatu /150/.
4. Byl pozorován pokles teplotních hodnot, které jsou člověkem vnímány jako nejpříjemnější /thermal comfort zone/.
5. Uvádí se, že člověk je schopen tzv. habituace /Glaser, 1959 cit. v 78/, tzn. přizpůsobení centrálního nervového systému a smyslových orgánů. Jde o dosud neobjasněnou získanou schopnost nervového systému reagovat na opakováný chladový podnět ekonomicky a na krátkodobé

přiněty, které nevyžadují odpověď, nervový systém neodpovídá /Keatinge, 1963 cit. v 78/ a člověk nepociťuje chlad. Rozlišují se dva druhy chladové habituace: specifická habituace k danému podnětu a stimulované části těla s celkové habituace.

Specifická habituace

se projevuje zmenšeným pocitováním chladového podnětu. Bylo zjištěno, že ruka nebo prsty, ponořované po dobu několika týdnů do chladné vody, vykazovaly menší prokřehlost a větší průtok krve ve srovnání s rukou krytou rukavicí. Zmenšila se chladem vyvolávaná ischemická bolest a necitlivost prstů /78/. Lidé, kteří během své práce často vystavují ruce chladné vodě /např. rybáři/, mají nižší chladovou vazokonstrikci a vyšší kožní teplotu. Chladové vazodilatace /kap. 4.7.2/ nastupuje u nich častěji a při nižší teplotě /107/.

Celková habituace

představuje změnu v psychologickém stavu organismu, které má vztah k opakování chladovému podnětu a doprovázejícím podmínkám. Výsledkem je snížení fyziologické odpovědi na podnět. Příkladem je snížení vazokonstrikce ve všech periferních oblastech těla, ačkoli byla opakována ochlazována pouze jedna oblast /jeden prst/. Při delším pobytu v chladu byl pozorován zvýšený průtok krve končetinami, a tudíž zvýšené ohřívání končetin a zvýšení periferní kožní teploty.

Problémy chladové adaptace byly studovány na různých rasách a populacích na nízkém stupni civilizace, kde adaptace civilizačními faktory /oblečení a bydlení/ je na podstatně nižší úrovni. Tyto studie byly založeny na metodě zavedené Scholanderem a ost. /cit. v 73/, která spočívá v měření metabolických a teplotních změn v různých částech těla u lidí vystavených mírnému chladu ve spánku. Podle zjištěných nálezů je možno rozdělit jednotlivé populace do několika skupin:

1. Městské populace Evropanů a Američanů

mají na začátku expozice chladu metabolismus na úrovni bazálních hodnot a zvyšují jej, když jejich teplota v průběhu noci klesá. Mají silnější kožní řasu a nižší vodivost kůže. Při teplotě vzduchu 5 °C byla jejich rektální teplota vyšší než při teplotě vzduchu 27 °C.

2. Australští domorodci

mají účinnou termoregulaci ztrát tepla vazokonstrikcí. Jejich metabolismus je blízký bazálním hodnotám a dále klesá s poklesem rektální

a kožní teploty. Jde o izolačně hypotermní přizpůsobení.

3. Alacalufové

Metabolismus na počátku noci je vyšší než bazální a klesá s poklesem rektální teploty na úroveň o něco vyšší než u bělochů. Teplota kůže na trupu klesá o něco více, na nohou o něco méně než u bělochů. Jde o metablické přizpůsobení.

4. Eskymáci a severoameričtí Indiéni

Jejich odpověď leží mezi Alacalufy a neaklimatizovanými bělochy. Počáteční metabolismus byl mírně zvyšen a dále se mírně zvyšoval s poklesem tělesné teploty. Rektální teplota klesala více než u bělochů, avšak průměrné kožní teplota se snižovala méně. Metabolismus v chladu byl poněkud zvyšován chladovým třesem. Tento typ přizpůsobení lze najít i u Evropanů vystavených mírnému chladu po dobu několika týdnů.

U Eskymáků byla zjištěna velmi slabá sympatická odpověď na chlad. Krevní tlak při ochlazení ruky nebo obličeje stoupá jen málo, vzestup tepové frekvence při ochlazení ruky je rovněž nízký. Naopak vagevá odpověď /pokles tepové frekvence při ochlazení obličeje/ byla výraznější. Tento typ přizpůsobení snižuje stresový účinek chladu na oběhový systém, zlepšuje prokrvení v periferii a zvyšuje odolnost vůči poškození chladem.

5. Andští Indiéni

Počáteční metabolismus je jako u Evropanů a s poklesem tělesné teploty stoupá jako u bělochů. Ztráty tepla se však značně zvyšují, rektální teplota silně klesá, zatímco teplota končetin je vyšší než u bělochů. Toto přizpůsobení lze nazvat hypotermním a nemá izolační charakter jako u australských domorodců /73/.

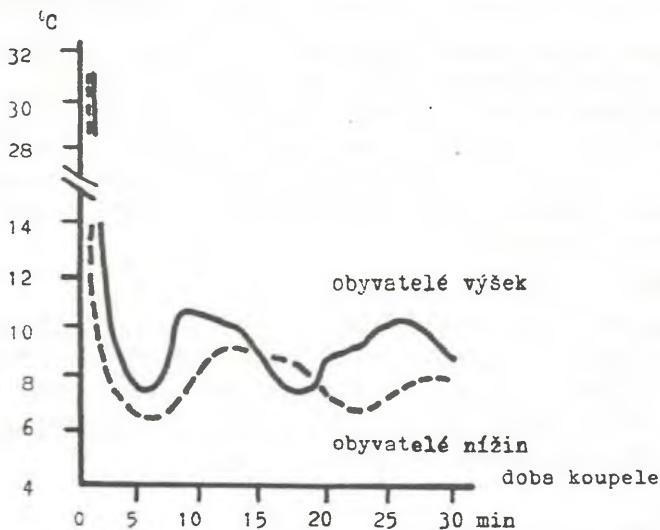
7.6. Aklimatizace na chlad ve výšce

Vzhledem k tomu, že má hypoxie tlumivý vliv na účinnost termoregulace /146/, je aklimatizace na chlad ve výšce obtížná. Mluví se dokonce o nemožnosti aklimatizace a existenci negativně zkřížené, tj. vzájemně se vylučující aklimatizace /negativ-cross-acclimatization/ na chlad a hypoxii /Nair a ost., 1973 cit. v 62/. Na tuto možnost poukazují i pokusy na krysích /Altland a ost., 1973 cit. v 62/. Krysy aklimatizované na chlad snášeji hypoxii hůře, zřejmě v důsledku trvající vyšší netresové termogeneze /NT/ v podmínkách sníženého parciálního tlaku O_2 .

Při příchodu do výšky dochází ke zvýšení aktivity sympatického nervového systému, vezokonstrikci v kůži /kap. 6.6.4/ a poklesu kožní teploty, který přetrvává dále než 3 týdny. Ani po roce pobytu není dosaženo hodnot, které lze nalézt u stálých obyvatel velehor /146/. Při expozici chladu mají obyvatelé velehor vnitřní tělesnou teplotu, průměrnou tělesnou teplotu i periferní teplotu vyšší a chladový třes má menší intenzitu. Udává se, že chladový třes u nich nastupuje rychleji. Mají vyšší bazální metabolismus a vyšší prokrvení konžetin /Little a Hana, 1977, cit. v 168/.

Je pravděpodobné, že má hypoxie přímý vliv na nervové buňky termoregulačního centra v mezimozku a na fyzikální a chemické vlivy, které řídí děchové centrum /Tromp a ost., 1970 cit. v 146/.

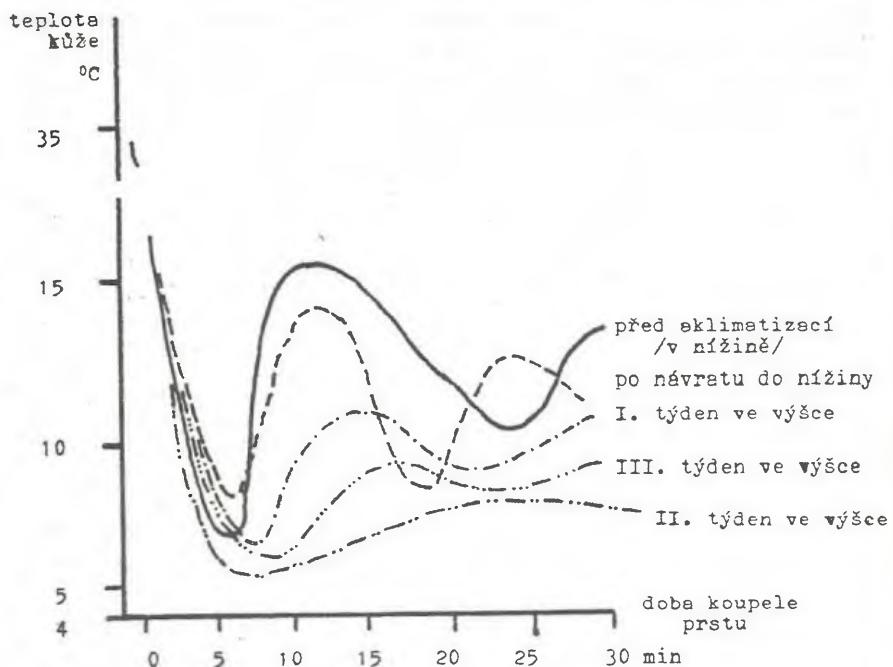
teplota kůže



Cbr. č. 18 Chladové vazodilatace na ukazováku ruky u obyvatel velehor a nížin /125/.

Chladové vazodilatace /CIVD/ je u příchozích do výšky /cbr. č.18/ menší než u stálých obyvatel /125/. Udává se, že osoby s vyšší CIVD jsou méně vznímaví k poškození chladem /kap. 5.7.1 a 7.5/, protože si uchovávají vyšší prokrvení kůže /Teichner, 1963 cit. v 124/. Dokazují

to i pokusy na opicích /Mathew a ost., 1975 cit. v 124/. Jak hypoxie, tak i chlad vedou k vazokonstrikci a snižují prokrvení v periferii. Během pobytu ve výšce se intenzita chladové vazokonstrikce snižuje /cbr. č. 19/. Největší zhoršení CIVD bylo pozorováno koncem 2. týdne pobytu /124/.



Obr. č. 19 Změny chladové vazodilatace v průběhu aklimatizace ve výšce 3500 m /124/

Snížení metabolické odpovědi /kap. 6.6.1/ vyjádřené spotřebou kyslíku / VO_2 / při chladovém testu činí ve výšce asi 20 %. Rozdíl 20 % lze nalézt i u stálých obyvatel vylehů, pokud se jejich VO_2 srovnává s jejich vyšší spotřebou kyslíku při chladovém testu v nížině. Jelikož však ve výšce nedochází ke snížení intenzity chladového třesu, lze předpokládat, že hypoxie potlačuje tu složku chemické termoregulace /tvorbou

tepla/, které je na třesu nezávislá, tedy netřesovou termogenezi /NT, kap. 6.6.1/. Pro její existenci svědčí i to, že třes u stálých obyvatel v lehor je při chladovém testu v nížině nižší, ačkoli jejich VO_2 je vyšší. Výškou způsobené snížení VO_2 během chladového testu se během 6 týdnů pobytu ve výšce nemění, avšak třes se snižuje. Snížení třesu v průběhu aklimatizace ve výšce 3510 m pozoroval také Davies, 1974 /cit. v 62/. Lze se tedy domnívat, že NT částečně nahradila sníženou třesovou produkci tepla. Po návratu do nížiny se VO_2 při chladovém testu vrací k výchozím hodnotám před aklimatizací, avšak třes zůstává nižší /125/.

8. VLIV TĚLESNÉ ZDATNOSTI NA ODOLNOST VŮČI CHLADU

8.1. Tělesná zdatnost a výkonnost

Tělesná zdatnost

znamená schopnost organismu optimálně reagovat na různé podněty a vlivy zevního prostředí, jako je chlad, horko, fyzická zátěž apod. /114/.

Tělesná výkonnost

je schopnost podávat měřitelný výkon v určité pohybové oblasti při určité činnosti. Je výsledkem adaptace na přesně vymezený podnět, sportovní disciplínu nebo druh pohybu /114/.

8.2. Fyziologie horolezeckého výkonu

Z fyziologického hlediska jde v horolezectví především o fyzický výkon, který je v horách ovlivňován řadou atmosférických vlivů /kap. 6/. Horolezec podává zpravidla vytrvalostní výkon, při kterém se uplatňuje i nervosvalová koordinace a svalová síla končetin. Výkon trvá řadu hodin, i několik dnů za sebou.

8.2.1. Projevy svalové činnosti

Při horolezeckém výkonu udržují svaly tělo proti působení zemské tíže. Při výstupu se svaly zkracují a vykonávají tzv. pozitivní práci, při sestupu se prodlužují a vykonávají tzv. negativní práci, při které se většina energie mění v teplo. Pozitivní práce vyžaduje 6krát více energie než práce negativní.

Negativní práce při sestupu vede rychleji ke svalové únavě než práce pozitivní /Asmussen, 1956 cit. v 20/ a je provázena vyšším rizikem úrazu. Pozitivní i negativní práce je spojena se změnou délky svalů - dynamická práce.

Ve visu se délka svalů během svalové práce nemění, zvyšuje se napětí ve svalu. Jde o práci statickou /izometrickou/, při které se nevykonává žádná zevní práce a výdej energie je závislý na síle kontrakce /svalového stahu/.

8.2.2. Maximální spotřeba kyslíku

Za měřítko zdatnosti, schopnosti dlouhodobě podávat fyzický výkon, se všeobecně považuje maximální spotřeba kyslíku /dále VO_2max / . Měří se v litrech za minutu, v soustavě jednotek SI v mmol/s. Označuje výkonnost celého transportního systému organismu pro kyslík /kap. 6.1.1/ a vyjadřuje schopnost dýchacího a oběhového systému zásobit pracující svaly kyslíkem ze vzduchu. Dosud není rozrešena otázka, která část transportního systému je limitující pro velikost transportní kapacity /114/. U zdravého člověka to není dýchací ústrojí. Některí autoři považují za limitující faktor srdeční pumpu, druzí distribuci krve nebo schopnost odběru O_2 svalovými vlákny, zahuštění krve ve vylehorských výškách /11/ atd.

Velikost VC_2max odpovídá maximálnímu výkonu, který lze udržet po dobu delší než 60 s /Brotherhood, 1975 cit. v 20/. Zdá se, že je určena geneticky a tréninkem ji lze zlepšit jen omezeně, o 10 až 15 % /Brotherhood, 1975 cit. v 20/, někteří udávají až 30 %.

Výše hodnoty VC_2max je závislé na věku. Nejvyšších hodnot dosahuje okolo 20. roku, po 25. až 30. roku začíná klesat o 0,6 až 1,3 % ročně, z toho 0,6 % připadá na fyziologické stárnutí a 0,5 % na aterosklerotické změny. V 70 letech je VC_2max o 50 % nižší než ve 20 letech. U trénujících je pokles pomalejší.

Vyjádří-li se zdatnost /též námahové adaptabilita/ údajem, kolikrát je člověk schopen znásobit svou klidovou, s věkem klesající energetickou výměnu /kap. 8.2.5/, lze zjistit fyziologický pokles zdatnosti o 0,4 % za rok /29/.

Ženy mají VO_2max až o 30 % nižší než muži /Brotherhood, 1975 cit. v 20/. Mají vzhledem k tělesné hmotnosti relativně menší množství aktivní svalové hmoty, resp. větší množství tuku, což způsobuje pokles relativní hodnoty VO_2max na 1 kg tělesné hmotnosti asi o 10 až 20 %. Jejich krev obsahuje méně hemoglobinu, resp. 6 g/kg tělesné hmotnosti, muži mají 10 g/kg /138/.

Hodnoty VO_2max se udávají u sportujících mužů průměrně 4,2 - v některých sportech až 6 l/min, u žen 3,1 resp. 4,2 l/min.

Matějková neměřila u členů reprezentačního družstva horolezců ČSSR hodnoty VO_2max zpravidla přes 4 l/min /3,25 až 5,16 l/min/, v přepočtu na tělesnou hmotnost 51,25 až 64,52 ml O_2/min /123/.

Se stoupající nadmořskou výškou a klesajícím parcimonním tlakem kyslíku VO_2max klesá /kap. 6.6.1/. Např. u šerpů nalezli Nag a ost. /133/ ve 3660 m průměrnou VO_2max 66,6 a ve 2000 m 82,2 ml/min/kg.

2.2.3. Schopnost dlouhodobého dynamického výkonu

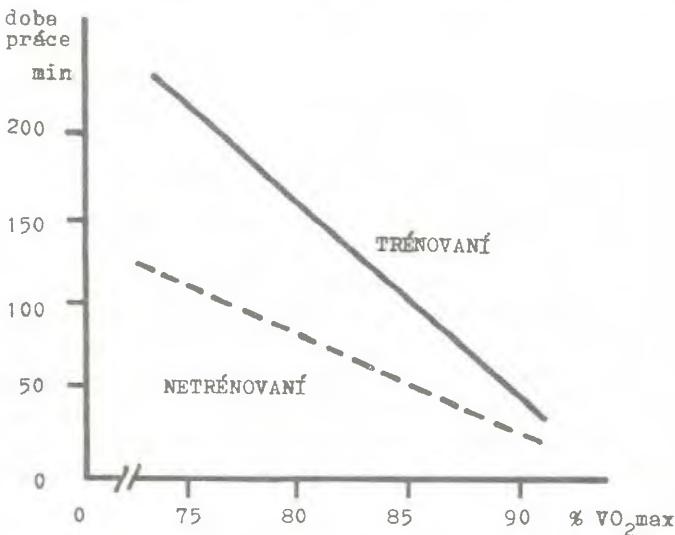
Doba, po kterou lze vykonávat dynamickou práci, závisí na koncentraci glykogenu ve svalech. Dietním a tréninkovým režimem a přívodem glukózy během výkonu lze obsah glykogenu ve svalech zvýšit, resp. oddálit jeho úbytek v průběhu fyzické zátěže. Čím je práce intenzivnější a spotřeba O_2 vyšší, tím je kratší doba, po kterou lze danou prací vykonávat. Výkon se spotřebou C_2 , která se rovná VO_2max , tj. blízký maximálnímu výkonu jedince /100 % VO_2max /, lze podle trénovanosti udržet několik sekund až 10 minut, 90 % VO_2max 15 až 30 min, 85 % 90 minut, 80 % 120 minut, 60 % 5 hodin a déle, 47 % i 24 hodin nepřetržitě /114, 155 ej./.

Dynamickou práci lze vykonávat bez únavy i po dlouhou dobu za předpokladu, že nevyžaduje větší spotřebu O_2 než 35 až 50 % VO_2max , při které tepová frekvence nepřesahuje 130/min. /kap. 15.6.1/. Maratonci /s nejvyšší VO_2max přes 70 ml/min/kg/ mají výjimečnou schopnost dlouhodobého fyzického výkonu, jehož intenzita se blíží VO_2max , např. až 85 % VO_2max /Edwards, 1975 cit. v 20/.

Při výkonu vyšším než 50 až 60 % VO_2max se únava dostavuje přibližně do jedné hodiny. V praxi to znamená, že je-li nutné udržet výkon po většinu dne, nemá jeho intenzita přesahovat 40 až 50 % individuální hodnoty VO_2max . Jejmile se dostaví únava, je výkon omezen na pouhých 20 až 30 % VO_2max , a to ve většině případů znamená fyzické selhání organismu /Brotherhood, 1975 cit. v 20/.

Na obr. č. 20 je srovnána schopnost dlouhodobého fyzického výkonu u trénovaných a netrénovaných. Na grafu je doba práce, kterou vykonávaly trénované osoby, když při výkonu využívaly různě velký podíl své VO_2max . Je zřejmé, že vytrvalost závisí především na velikosti hodnoty VO_2max . Čím je tato hodnota vyšší, tím delší dobu je člověk schopen počítat dlouhodobý fyzický výkon /158/. Neméně důležité je však schopnost dlouhodobého využívání VO_2max a hladina anaerobního prahu /kap. 8.4/.

Při fyzickém výkonu nad 80 až 90 % VO_2max může dojít k porušení zásobení mozkové tkáně kyslíkem a poruchám nervové činnosti.



Obr. č. 20 Doba práce při různém využití $\text{VO}_2 \text{max}$
u trénovaného a netrénovaného /158/

8.2.4. Schopnost dlouhodobé statické práce

Přesahuje-li intenzita izometrické svalové kontrakce při statické práci 20 % maximálního úsilí, dochází k zá stavě krevního průtoku svalem. Maximální volní kontrakci lze udržet pouze několik sekund, každou sekundu klesá síla o 1 %. Svalový stah odpovídající 50 % maxima lze udržet asi 60 s a při intenzitě nižší než 20 % více než 10 minut. Izometrická kontrakce klade velké nároky na místní zásoby energie ve svalu, avšak únavu je pravděpodobně způsobena spíše selháním nervosvalové ploténky než selháním svalové kontrakce nebo nedostatečným zásobením energií.

Energetický výdej pro udržení svalového stahu je v chladných svalech nižší než v teplých /Edwards a ost., 1972 cit. v 20/, ale při velkém chladu selhává nervosvalová ploténka a vedení vztahu nervem /kap. 10.2.2/.

Dlouhodobá statická práce nemá překračovat 15 až 20 % maximálního výkonu /Lind a ost., 1967 a Rohmert, 1973 cit. v 133/.

8.2.5. Výdej energie při tělesné činnosti

Výdej energie při fyzickém výkonu lze vyjádřit:

- a/ spotřebou kyslíku,
- b/ v jednotkách energie za jednotku času /kJ/min/,
- c/ procentem náležité hodnoty bezzákladního metabolismu.

Spotřeba kyslíku / VO_2 /

při fyzické práci se měří nepřímou kalorimetrií, tj. stanovením množství spotřebovaného O_2 . Náročná a nepraktická přímá kalorimetrie měří teplo, které organismus při práci vydává.

Jeden litr kyslíku odpovídá výdeji energie přibližně 21 kJ, tj. 5 kcal.

Bazální metabolismus

je základní spotřeba energie za přesně definovaných podmínek, tj. 12 hodin lačnění, předchozí omezení bílkovin v potravě dva dny před vyšetřením, úplný tělesný klid a indiferentní teplota okolí. Slouží k udržení základních životních funkcí.

V praxi se pracuje s tzv. náležitou hodnotou bazálního metabolismu /nél. BM/. Tato hodnota je závislá na pohlaví /muži 167,5 a ženy 155 $\text{kJ}/\text{m}^2\text{h}/$, věku a tělesné hmotnosti, resp. na velikosti tělesného povrchu, a lze ji určit z tabulek. Udává se v kJ/min /dříve kcal/h/. S věkem klesá o 0,3 % ročně /29/.

Klidový metabolismus

je spotřeba energie při úplném tělesném klidu bez dodržení ostatních bezzákladních podmínek /kap. 3.2.1 a 4.1/. Za arbitrární jednotku klidového metabolismu se považuje hodnota $209 \text{ kJ}/\text{m}^2\text{h}$ /50 kcal/ $\text{m}^2\text{h}/$, tj. 1 met /kap. 4.1/.

V tab. č. 10 jsou hodnoty spotřeby energie v jednotkách met při různé tělesné činnosti. V tabulkách č. 11 a 12 jsou příklady energetického výdeje za různých podmínek.

tělesná činnost	met	tělesná činnost	met
spánek	0,8	chůze 3 km/h	2,0
klid vsedě	1,0	chůze 5 km/h	2,6
práce vstoje	1,6 - 2,0	běh 10 km/h	8,0

Tab. č. 10 Výdej energie při různé tělesné aktivitě
v násobcích klidového metabolismu /met/,
podle Fangera, 1973 /cit. v 113/

T E R É N	NÁKLAD kg	RÝCHLOST km/h	VÝDEJ ENERGIE	
			M U Ž I 70 kg kJ/min	Ž E N Y 60 kg kJ/min
Po rovině	-	2	7,1	6,1
	-	4	13,0	11,1
	-	8	40,2	34,5
Stoupání 5 %	-	2	14,2	12,2
	5 %	5	32,6	27,9
	15 %	2	24,7	21,2
Po rovině	10	4	15,1	12,9
	30	4	22,2	19,0
Stoupání 10 %	10	2,5	21,8	18,7
	10 %	30	29,7	25,5
	16 %	10	37,7	32,3
	16 %	30	51,0	43,7

Tab. č. 11 Energetický výdej při chůzi za různých podmínek /3/

Výdej energie může při sprintu na 100 a 200 m rychlostí 35 km/h dosáhnout až 73 000 kJ/h /tj. 17 500 kcal/h, 155%. To by znamenalo spotřebu asi 60 l O₂/min, přičemž nejvýkonnější krevní oběh může dodat nejvíce 6 l/min. Svalstvo však může dočasně pracovat i bez kyslíku, anaerobně, na kyslíkový dluh, který se uhrzuje až po skončení výkonu. Při výkonu vyšším než 50 % VO₂max se začíná v krvi hromadit kyselina mléčná.

TERÉN	VÝDEJ ENERGIE kJ/min	TERÉN	VÝDEJ ENERGIE kJ/min		
			ZÁTĚŽ		
			12 kg	24 kg	36 kg
hladký asfalt	23,4	hladký povrch	20,48	22,57	28,10
trevnaté cesta	25,9	blétilivý terén	48,91	-	62,70
zorané pole	31,8	do kopce	81,93	-	-

Tab. č. 12 /vlevo/ Energetický výdej při chůzi rychlostí 5,5 km/h u 23letého muže /69 kg/ terénem různé kvality /Glasgow a Müller, 1951 cit. v 3/ /vpravo/ Energetický výdej při chůzi se zátěží rychlostí 4,7 km/h /Lie a Lund-Johansen, 1959 cit. v 3/

8.2.6. Energetický výdej při horolezeckém výkonu

Chůze po nerovném terénu rychlostí 5 až 6 km/h vyžaduje 30 až 40 % pracovní kapacity / $\dot{V}O_2 \text{max}$ / průměrné osoby a lze ji vykonávat po mnoho hodin. Těžký oděv, obuv a náklad 20 až 25 kg zvyšuje zátěž asi o 1/3, tj. na 40 až 50 % $\dot{V}O_2 \text{max}$. Na ekonomiku chůze má velký vliv změna rytmu chůze v závislosti na kvalitě terénu /Brotherhood, 1975 cit.v 20/. Terén vyžaduje buď větší zdvih nohy /např. velké kameny, hluboký měkký sníh/, anebo zkracuje skutečnou délku kroku /sypký sníh nebo písek/. Horský terén zvyšuje energetický výdej o 50 %, sypký písek a měkký sníh o 100 %. Aby se energetický výdej udržel v únosném rozmezí, musí se horizontální rychlosť zpomalit na polovinu.

Při mírném sklonu terénu má energetický výdej rozhodující vliv na charakter povrchu, při sklonu nad 20 % je však výdej zcela závislý na převažující vertikální složce pohybu lezce s nákladem. Při rychlosti výstupu 450 až 600 m/h to odpovídá průměrně 50 % individuální $\dot{V}O_2 \text{max}$. Při sestupu je výdej energie asi 20 % ve srovnání s výstupem a rychlosť sestupu 1000 m/h odpovídá rychlosti chůze po rovině 5 až 6 km. Je pravděpodobné, že rychlosť sestupu je limitována spíše délkou dolních končetin a technikou sestupu než energetickou náročností. Potenciální energie je při sestupu pohlcována svaly, které působí jako brzdy a mění se v teplo, takže i přes menší výdej energie dochází ke značnému zahřátí /Brotherhood, 1975 cit. v 20/.

Podle Daňka /30/ lze spotřebu energie při chůzi vypočítat ze známé vzdálenosti, převýšení a tělesné hmotnosti /kap. 3.2.3/.

Samotný lezecký výkon nebývá podle vydané energie nejnamáhavější fyzickou zátěží. Sporov /1948, cit. v 177/ uvádí tyto hodnoty /přepočítáno na kJ/min/:

1. výstup po strmé stezce s průměrným sklonem 30° , s výškovým rozdílem 65 m: při výstupu 35, - při sestupu 25,2 kJ/min,
2. jištěné lezení po neznámé skalní stěně 40 m, bez udání obtížnosti: 23,1 kJ/min,
3. lezení převisu pomocí skob, smyček a tahu lana: zdolání 3 m trvalo 15 minut a výdej energie byl pouze 11,9 kJ/min.

Menší výdej energie při technickém lezení lze vysvětlit pomalejším tempem při výstupu. To potvrdilo i sledování Bartuňkové a ost., 1975 /8/. Při turistickém výstupu po neudržované stezce se zátěží 1 kg/2,5 kg tělesné hmotnosti /približně 30 kg/, s převýšením 30 m a při sklonu 23° činil energetický výdej 98,7 kJ/min /tj. 2018 % nál. BM/, což odpovídalo 65 % VO_2max sledovaných sportoveců. Jejich VO_2max byla průměrně 3,2 l/min. Při stěnovém výstupu III. obtížnostního stupně /40 m, sklon 60° , převýšení 30 m/, při jištění shora, se zátěží 1 kg/4,1 kg tělesné hmotnosti /tj. asi 20 kg/ byl výdej energie 70,0 kJ/min /tj. 1528 % nál. BM/.

Berghold, 1980 /11/ udává energetický výdej v přepočtu na 1 kg tělesné hmotnosti za minutu pro chůzi do mírného kopce asi 15,5 kJ /3,7 kcal/, pro lehké skalní lezení 14,2 až 41,8 kJ /3,4 až 10,0 kcal/, pro lezení po strmé skále 25,1 až 64,8 kJ /6,0 až 15,5 kcal/ a pro extrémní skalní lezení 25,1 až 58,5 kJ /6,0 až 14,0 kcal/. V tab. č. 13 je uveden výdej energie v přepočtu na určitou vzdálenost.

1000 m po rovině	kJ	kcal	1000 m výškového rozdílu	kJ	kcal
běžný terén	167 - 209	40 - 50	po suché cestě	418	100
po sněhu	209 - 251	50 - 60	do kopce ve sněhu	627	150
po ledovci	238 - 276	57 - 66	v sestupu	96	23

Na 1000 m chůze z kopce 263 kJ /63 kcal/ na 1 kg tělesné hmotnosti

Tab. č. 13 Výdej energie na určitou vzdálenost v přepočtu
na 1 kg tělesné hmotnosti /11/

U reprezentantů družstev horolezců ČSSR zjistila Matějková /123/ při výstupu cestou obtížnosti VI, AO, s převýšením 30 m a horním jištěním výdej energie 731 až 1398 kJ nál. BM.

Pro výšky kolem 4000 m udávají Eigelsreiter a ost., 1968 /cit. v 155/ výdej energie 750 až 930 kJ nál. BM, tedy nepříliš intenzivní, avšak trvající po mnoho hodin. Celkový denní výdej energie je pak obrovský, ež 41 800 kJ /10 000 kcal/. Středně těžké a středně dlouhé výstupy vyžadují 16 700 kJ/24 h /4000 kcal/24 h/, dlouhé a těžké výstupy přes 25 000 kJ/24 h /přes 6000 kcal/24 h, 155/. Schopnost zažívacího traktu je však omezena jeho kapacitou zpracovávat živiny v hodnotě přibližně do 25 080 kJ, tj. 6000 kcal denně /11/.

Se stoupající výškou $\text{VO}_{2\text{max}}$ klesá /kap. 6.6.1/. Spotřeba kyslíku oto určitý výkon se nemění, avšak maximálně možný výkon se snižuje. Od výšek 5400 až 5700 m podlévá organismus výkon blízký svému $\text{VO}_{2\text{max}}$ a přechází k přerušovanému výstupu s přestávkami, během kterých částečně splácí kyslíkový dluh /Edwards, 1975 cit. v 20/.

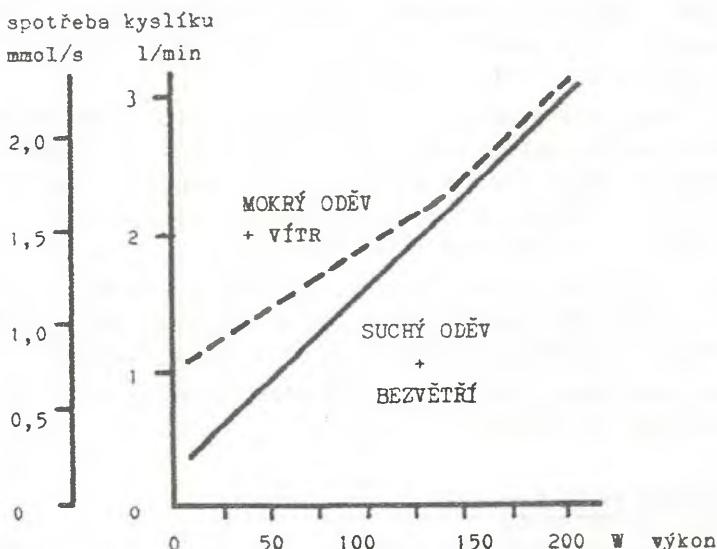
Nag a ost., 1978 /133/, doporučují pro výšku 3600 m nepřekračovat u Šerpů při každodenním nošení břemen náklad 25 až 30 kg a rychlosť výstupu 3 až 3,5 km/h, což odpovídá 30 až 40 % jejich $\text{VO}_{2\text{max}}$.

Pugh, 1958 /142/, udává pokles účinnosti svalové práce /kap. 3.1/ ve výšce 7925 až 8230 m na 11 až 12 %.

8.3. Nebezpečí podchlazení při fyzickém výkonu

Zdatní jedinci jsou schopni dlouhodobého výkonu provázeného spotřebou O_2 2 až 2,5 l/min, tj. 50 až 60 % své $\text{VO}_{2\text{max}}$ /143/. Produkují dostatečné množství tepla a jsou relativně odolní vůči nepohodě a nadmerné únavě v běžných situacích vlhka a chladu. Osoby s nižší $\text{VO}_{2\text{max}}$ /3 l/min a méně/ se vyčerpají, jestliže se snaží udržet tempo, protože podávají výkon blízký své pracovní kapacitě / $\text{VO}_{2\text{max}}$ /. Jsou-li únavou donuceni k pomalejšímu tempu, neprodukují dostatečné množství tepla fyzickým výkonem /chůzí/ a musí tvořit teplo třesovou termogenezí se zvýšením spotřeby kyslíku / VO_2 / o 30 až 50 %. Jestliže osoba vystavená chladu sniží své tempo, aby udržela VO_2 na 60 % $\text{VO}_{2\text{max}}$, vydá k překonání téže vzdálenosti o 30 až 50 % energie více /143/.

Při sledování vlivu chladu a větru při zátěži na bicyklovém ergometru /145/ bylo zjištěno, že v mokrém oděvu při větru o rychlosti 15 km/h cítily pokusné osoby při zátěži 65 % chlad a dostávalo se chladový třes. Teprve při zátěži 150 W třes a nepohoda ustoupily a pokles rektální teploty se zastavil, neboť fyzická práce při tomto výkonu byla provázena tvorbou dostatečného množství tepla. Při zátěži menší intenzity byl výdej energie vždy vyšší než při práci v suchém oděvu a při bezvětrí /obr. č. 21/.



Obr. č. 21 Výdej energie na bicyklovém ergometru v suchém oděvu a bezvětrí a v mokrému oděvu a větru 15 km/h /145/

Silný vítr zvyšuje výdej energie při překonávání jeho odporu a udržování rovnováhy. Čerstvý vítr /stupeň 5/ zvyšuje výdej energie / VO_2 \approx 1/3, prudký vítr /stupeň 7/ VO_2 zdvojnásobí /Brotherhood, 1975 cit. v 20/. Vítr a vlhkost snižují izolační vlastnosti oděvu a zvyšují tepelné ztráty.

Při výdeji energie 50 % VO_2^{\max} a aktivaci obranných mechanismů, zvláště třesu, stoupá VO_2 až na 70 % VO_2^{\max} . Méně zdatní tuto intenzitu nevydrží a podlehnu podchlazení. Jakmile však dojde ke ztrátě izolačních

vlastností oděvu, nelze po určité době udržet tepelnou rovnováhu. Ochladení nervů a svalů má za následek svalovou slabost, produkce tepla dále klesá a bludný kruh se uzavírá. Nepohoda a nízká teplota kůže přispívá k psychickému selhání a k neschopnosti podniknout racionální opatření /Brotherhood, 1975 cit. v 20/.

8.4. Význam tělesného tréninku v prevenci podchlazení

Dosud nebylo s určitostí prokázáno, že tělesný trénink zlepšuje odolnost vůči chladu, a není možné, aby byl tentýž člověk současně aklimatizován na horlk i chlad /156/. Možnost zvýšení VO_2max je relativně malá, 10 až 30 % /kap. 8.2.2/ a je limitována genetickými faktory. Podíl VO_2max , při kterém lze podávat výkon po dlouhou dobu, lze však tréninkem zvýšit až o 45 %.

Pro trénink vytrvalosti má velký význam zatížení na hranici anaerobního prahu, tj. intenzity zátěže, kdy je organismus donucen přejít od oxidativního metabolismu /aerobní práce/ ke štěpení glykogenu bez výsunu kyslíku /aerobně anaerobní práce/. V tomto okamžiku se využívá okolo 80 % VO_2max , hladina kyseliny mléčné v krvi dosahuje 4 mmol/l a tepová frekvence je přibližně 160/min. Tréninková zátěž má trvat asi 40 minut. Hodnotu anaerobního prahu je však nutné pro tréninkové účely stanovit individuálně laboratorními metodami.

Význam fyzické zdatnosti pro odolnost vůči chladu vyplývá z kapitoly 8.3.

9. POŠKOZENÍ CHLADEM

9.1. Vznik poškození chladem

Tepelný rozmezí slučitelné se životem buněk určuje na jedné straně bod mrazu, při kterém voda tuhne v led, a na druhé straně tepla přibližně 60°C , při které se srázejí bílkoviny.

Pro tělesné jádro je smrtelná teplota, při které dochází k zástaře enzymatických pochodů v buňkách a tkáních, tj. přibližně v rozmezí 24 až $42,5^{\circ}\text{C}$. Příčinou smrti chladem je pravděpodobně enzymatická blokáda podmíněná účinkem chladu, vliv na srdeční činnost a mozková centra, zvláště dechové centrum. Zřejmě nejde o důsledek poruchy příjmu a transportu kyslíku /50/.

Nízká teplota snižuje rychlosť enzymatických reakcí a látkové přeměny a snižuje využití O_2 ve tkáních. Vlivem chladu na krevní oběh se snižuje zásobení orgánů kyslíkem a poškození chladem je vlastně z velké části poškozením z nedostatku kyslíku, tj. z hypoxie.

Příslun kyslíku do tkání je závislý na čtyřech faktorech /28/:

1. na průtoku krve vlásečnicemi /perfúzí/,
2. na schopnosti hemoglobinu předávat tkáním kyslík,
3. na vzdálenosti, kterou musí kyslík překonat od stěny vlásečnice ke stěně buňky /difúzi intersticiem/,
4. na optimálním složení a obsahu vody /hydrataci/ buněčné cytoplazmy.

9.1.1. Průtok krve vlásečnicemi

závisí, kromě minutového objemu srdečního, na průsvitu vlásečnic a na viskozitě krve. Ztrátám tepla ze tkání vystavených chladu se organismus brání zúžením cév /vazokonstrikcí/. Zúžení tepénky /arterioly/ před vlásečnicí i odvodné žilky /venuly/ za vlásečnicí /prekapilárni/ a postkapilárni spasmus/ snižují nejen přítok okysličené krve do postižené oblasti, ale zhoršují i její odtok z vlásečnice. Krevní proud ve vlásečnicích se zpomaluje. Nedostatkem kyslíku trpí i cévní stěna /kapilárni endotel/, dochází k jejímu poškození a přestupu bílkovin a nižší molekulovou vahou do mimocévního prostoru. S nimi uniká do mezibuněčného prostoru voda i minerály. Krev se zahušťuje, její viskozita se

zvyšuje a krevní proud se ještě více zpomaluje. Současně se pro otok zvětšuje difúzní vzdálenost z vlásečnice do buněk.

Viskozita krve se zvyšuje více než je důsledek úniku plazmy. Vlivem chladu na červené krvinky se zvětšuje jejich objem a mění se vztah objemu a povrchu. Acidóza zmenšuje deformační schopnost /flexibilitu/ krvinek při průchodu vlásečnicemi a krvinky mají sklon se shlukovat /Krueger a Blümel cit. v 44/. Při teplotě 20 °C je viskozita krve 10krát vyšší než při 30 °C /135/.

Zehuštění krve a zpomalení jejího toku poskytuje podmínky pro shlukování krvinek a srážení krve. K tvorbě mikrotrombů v postižené oblasti přispívá i místní acidóza a uvolnění tromboplasticky účinné látky z endotelu kapilár poškozených hypoxií. Tento stav nazýváme syndromem disseminované intravaskulární koagulace /DIC/. Má za následek zástavu krevního proudu a další zhoršení metabolické situace postižené tkáně. Považuje se za jeden z rozhodujících faktorů vratnosti změn způsobených chladem.

Místní nedostatek kyslíku má za následek metabolickou acidózu /pokus pH/ postižené tkáně. Přispívá k rozvoji srážení krve uvnitř cév a jejím působením dojde ke zrušení spasmus prekapilárních sfinkterů a tepénska před vlásečnicí se rozšíří. Zvětší se hydrostatický tlak v kapiláře, zvýší se výstup vody a minerálů z vlásečnic a dále se zvětšuje otok intersticia. Zvýšený tlak v mimocévní tkáni stlačuje vlásečnice a dále zhoršuje prokrvení tkáně. Tímto způsobem se uzavírá bludný kruh změn, ke kterým při poškození chladem dochází. Na jejich počátku bylo zúžení cév /cévní spasmus/.

9.1.2. Schopnost hemoglobinu předávat kyslík tkéním

je určen tvarém disociační křivky hemoglobinu /kap. 6.1.4 a obr. č. 15/, která vyjadřuje závislost parciálního tlaku kyslíku /PO₂/ a sycení hemoglobinu kyslíkem. Tvar křivky je závislý na teplotě, pH, množství hemoglobinu a obsahu 2,3-difosfoglyceratu v červených krvinkách.

S klesající teplotou se křivka posunuje doleva, vazba O₂ na Hb při daném PO₂ vzrůstá a zhoršuje se uvolňování O₂ z Hb. Hromadění CO₂ a kyseliny mléčné však působí pokles pH a posun křivky doprava a podporuje odevzděvání kyslíku. Kromě toho se při klesající teplotě zvyšuje množství fyzikálně rozpuštěného O₂ v plazmě. Při 30 °C se zvyšuje jeho množství o 19 %, při 25 °C o 33 % a při 16 °C by mohl O₂ rozpuštěný v plazmě uspokojit chladem snížené požadavky tkání na kyslík.

72

Nedostatek červených krvinek s hemoglobinu /chudokrevnost, krevní ztráty/ posunují křivku doleva a vazba O_2 na Hb se zvyšuje.

Ve velkých výškách se nepříznivě uplatňuje snížení PO_2 v atmosféře /kap. 6.1/. Celá kaskáda gradientů je na nižší úrovni a maximální spotřeba kyslíku je snížena.

9.1.3. Vzdálenost, kterou musí kyslík překonat

zvláštnice až ke stěně buněky /síla intersticia/ je zvětšována výstupem bílkovin, vody a minerálů z krve a otočkem mezibuněčné tkáně. Difúzní vzdálenost pro kyslík se prodlužuje.

9.1.4. Složení buněčné tekutiny

je závislé na přísnu kyslíku. Katabolické děje v buňce při nedostatku O_2 působí otok buněky, jenž představuje další překážku pro difузi kyslíku do buněky.

Anaerobní cesta metabolismu /tj. při nedostatku kyslíku/ má asi 20krát menší energetický zisk než aerobní metabolismus, a navíc při ní dochází k tvorbě a hromadění kyseliny mléčné. Vznikající laktátová acidóza převyšší schopnost nárazníkových systémů krve a buněk. Dojde k poklesu pH pod únosnou hranici a k nevratnému poškození enzymatických systémů. Buňka i celé skupiny buněk odumírají.

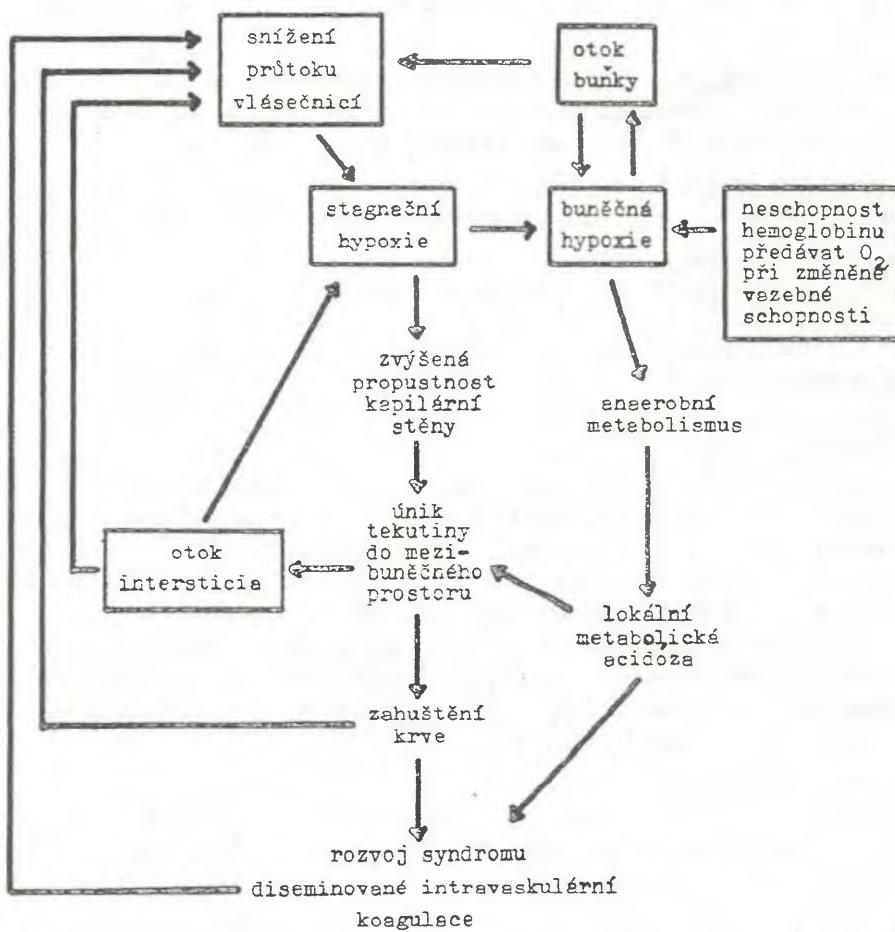
Souhrnem lze říci, že poraněním chladem je komplexní porucha metabolismu tkání vznikající na podkladě stagnační hypoxie, tj. nedostatku kyslíku na tkáňové úrovni, jehož příčinou je nízký průtok krve tkání a neschopnost dodat dostatečné množství O_2 při normálním PO_2 a normální koncentraci hemoglobinu. Rozvrat vnitřního prostředí vede k energetické tísni v poškozených tkáních. Vznikají poruchy funkce, tj. snížení až ztráta čití, zmenšení až ztráta pohyblivosti ve svalech a kloubech a dochází i k narušení struktury tkání, k otoku kůže, tvorbě puchýřů atd.

U celkového podchlazení je organismus ohrožen smrtí srdečním selháním z podchlazení srdce anebo kombinací podchlazení a metabolických změn ze sníženého minutového objemu srdečního a neschopnosti Hb předat kyslík tkáním při změněné vazebné schopnosti.

K vývoji popsaných změn dochází vždy, když ztráty tepla převyšují možnosti organismu získat tepelnou energii. Mohou tedy nastat i při teplotách vzduchu značně nad 0°C .

Při velmi nízké teplotě může dojít k přímému poškození chladem, tj. ke zmrznutí postižené tkáně. Vzniklé ledové krystaly rozrušují buňky mechanicky, vody v bunce ubývají a narušuje se účinnost enzymatických systémů, metabolismus a získávání energie /28/. Experimentálně lze buňku ochladić tak rychle, že nedojde ke kryštalizaci vody a buňka může zmrzání přežít. Jedinou výhodou chladu při rozvoji uvedených změn je snížení metabolickej požadavků buňky, tj. snížení spotřeby O_2 .

Přehled změn při chladovém traumatu je na obr. č. 22



Obr. č. 22 Přehled patogenetických změn u chladového traumatu /28/

9.2. Klasifikace poškození chladem

Podle intenzity a doby působení chladu a v závislosti na možnostech obrany proti tepelným ztrátám a na odolnosti organismu může dojít k různým obrazům poškození chladem. Mezinárodní klasifikace nemocí řadí mezi účinky snížené teploty:

1. omrzliny /991.0 až 991.3/
tj. akutní místní omrznutí při teplotách pod 0 °C /acute freezing injury, kap. 12/,
2. tzv. zákopovou nohu /immersion-foot a trench-foot, 991.4/, akutní místní poškození z chladu a vlnka při nedostatku pohybu při teplotách nad 0 °C /acute non freezing injury, kap. 14/,
3. oznabeniny /991.5/, chronické místní poškození chladem při teplotách pod 0 °C /kap.14.2/,
4. něhodnou hypotermii /991.6/, celkové podchlazení při nízké teplotě zevního prostředí.

Mnohostrannost účinků chladu na organismus lze ukázat na výčtu dalších možných poškození:

5. Reflexní působení chladu

Při náhlém ponoření do vody a ochlazení obličeje dochází ke zpomalení srdeční frekvence /diving reflex, plovací reflex/ až na 18/min, někdy i k zástavě srdeční činnosti /vagová smrt/ nebo k mihání komor. Vnímavé osoby a lidé se změnami na věnčitých cévách mohou takto utočnout. I u otužilců se vyskytla přechodná srdeční zástava trvající až 3,2 s a jiné poruchy srdeční činnosti /179/.

Reflex je dobře vyvinut u malých dětí, u kterých může společně s rychlým podchlazením v chladné vodě prodloužit dobu přežití pod vodou /69/. Většinou je tento reflex přechodným jevem a je kompenzován účinkem pohybu při plavání /56/.

6. Nemoci z nachlazení.

Chlad má mj. za následek zduření nosní sliznice a ztížené dýchání nosem. Čištění a zahřívání vdechovaného vzduchu je tehdy narušeno.

7. Chladová alergie

se může projevovat rýmou, kopřivkou, otoky, astmatickými záchvaty a j. příznaky.

8. Poškození svalů

Při nekoordinovaném pohybu podchlazeného svalstva může dojít k přetřžení svalových vláken. Chlad může způsobit nekrózu svalové tkáně /rhebdomolyzu/.

9. Poškození šlach

chladem se může projevit echilodynii /bolestmi Achillovy šlachy/, může dojít i k ruptuře šlachy v důsledku degenerativních změn ve šlaše.

10. Akutní horské nemoc

Chlad se může účastnit na vzniku akutní horské nemoci /kap. 6.6.7/.

11. Zhoršení chronických onemocnění pohybového aparátu,
zvl. kloubů.

12. Záchravotité chladové hemoglobinurie

je onemocnění, při kterém se v krvi aktivuje chladový hemolyzin, jenž rozpouští červené krvinky. Uvolněný hemoglobin je vylučován močí. Stav je provázen horečkou a příznaky šoku.

13. Přítomnost krvofibrinogenu, kryoglobulinu nebo chladových aglutininů
v plazmě při některých onemocněních znamená nebezpečí uzávěrů drobných cév u svého nositele při současné expozici chladu /113/.

14. Vysvolení záchravu anginy pectoris

účinkem chladu u osob s ischemickou chorobou srdeční /kap. 10.5.3.1/.

15. Poškození plic

typu chronické obstrukтивní choroby plicní byla popsána u stělých obyvatel arktických oblastí /eskmácké plíce/ jako následek vdechování vzduchu o nízké teplotě /152/. Toto zjištění je v rozporu s převládajícím názorem, že horní dýchací cesty jsou schopny dostatečně zahřívat a zvlhčovat vdechovaný vzduch i při nízkých teplotách. Zatížení pokusné osoby na bicyklovém ergometru a vdechování vzduchu o teplotě -35 °C neovlivnilo dechové funkce /59/.

10. PODCHLAZENÍ

10.1. Klasifikace a výskyt podchlazení

Podle příčiny vzniku podchlazení se rozdělují na náhodná, umělá a přirozená hypotermie.

10.1.1. Náhodné podchlazení

/nahodilá hypotermie, spontánní podchlazení, accidental hypothermia, Kälte-Unfall/ znamená spontánní pokles teploty tělesného jádra zpravidla pod 35°C /měřeno hluboko v konečníku/, tj. pod spodní mez běžného lékařského teploměru, v chladném prostředí /hypothermia from exposure/, v nepřítomnosti primární poruchy termoregulace.

Při teplotě 35°C se rozvíjejí v organismu pronikavé změny: těleso dosahuje maxima a objevují se první známky zmatenosti a dezorientace. Tento druh hypotermie je hlavním tématem kapitoly.

Podle prostředí, ve kterém k hypotermii dochází, lze hovořit o:

1. Podchlazení při chladném a vlhkém počasí, při vyčerpání, v lavině nebo po pádu do ledovcové trhliny /environmental exposure/

O vzniku podchlazení při chladném a vlhkém počasí pojednává kap. 8.3.

Lick a Schläfer, 1973 /102/ důrazuje na podchlazení v lavině na 3. místo v příčinách smrti při zasypání lavinou /na 1. místo kladou mechanický úraz a na 2. místo udušení/. Jenny, 1979 /75/, udává toto rozložení příčin smrti v lavině: udušení v 80 %, srdeční smrt 15 %, tlaková vlna laviny 2 %, úraz a šok 3 %. Podchlazení je výjimečné, protože dříve dojde k smrti z výše uvedených příčin.

Pády do ledovcových trhlin jsou v ledovcových oblastech relativně časté. Ze 30 zachráněných z trhlin z hloubky 5 až 50 m a léčených v Innsbrucku se ve 40 % jednalo mimo jiné zranění o poškození chladem. Po 1,5 hodině pobytu v trhlině klesla tělesná teplota na 34 až 30°C /Lugger a Phleps, 1976 cit. v 44/. Ke smrti podchlazením dochází během 2 až 3 hodin /75/.

2. Podchlazení ve studené vodě /immersion hypothermia/
při pádu do vody, plavání v chladné vodě a ztroskotání, včetně hypotermie vznikající u potápěčů /kap. 4.7.7/.
3. Podchlazení spojené s tonutím /submersion hypothermia/.

Příčinou vzniku podchlazení může být selhání termoregulace nebo jiné onemocnění /hypotermie symptomatická, kap. 10.3/.

10.1.2. Umělé podchlazení

/induovaná, řízená hypotermie/ se používá v léčení některých nemocí a při některých operacích.

10.1.3. Přirozená hypotermie

/hibernace/ je vlastností přezimujících zvířat.

10.2. Průběh podchlazení a klinický obraz

Podchlazení probíhá ve dvou formách:

1. prudké forma /skutní hypotermie, náhlá progresivní hypotermie/,
2. pozvolná forma /protrahovaná hypotermie/.

Fáze obranné reakce na chlad ukazuje tab. č. 14.

10.2.1. Prudká forma podchlazení

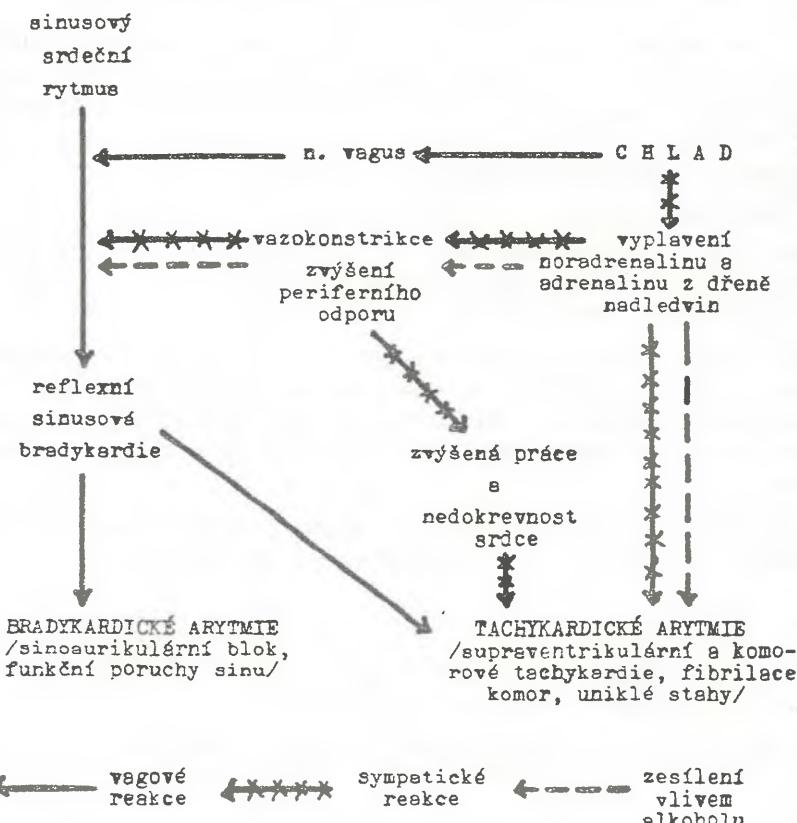
vzniká v chladné vodě při ztroskotání nebo po pádu do ledové vody. Chlad vyvolává intenzívní vazokonstrikci v kůži a snížení její tepelné vodivosti. Pokles teploty vyvolá bolestivý chladový třes. Spotřeba kyslíku stoupá až na 8nésobek. Srdeční činnost se zrychluje, stoupá krevní tlak a minutový objem srdeční, dýchání se zrychluje až na 60 za minutu. Plavání a zéchranné pohyby mohou zvýšit metabolismus ze 4,2 kJ/min /1 kcal/min/ na 62,8 kJ/min /15 kcal/min, 63/, urychluje však značně ztráty tepla /kap. 4.7.3 a kap. 15.10/. Ani maximální tvorba tepla však nestačí udržet teplotu tělesného jádra a rychle dochází k podchlazení.

Postižený je neklidný, úzkostného vzhledu, těžko mluví a má nekoordinované pohyby. Při pokračujícím poklesu tělesné teploty vzniká útlum a ke smrti může dojít za 15 až 20 minut, i dříve, zpravidla následkem fibrilace komor při poklesu teploty tělesného jádra na 27 až 25 °C /28/.

Tab. č. 14. Reakce organismu na podchlazení /podle Grosse-Brockhoffe a Kiliene, cit.v 68/

FÁZE REAKCE TEPLOTA	ÚČINKY NA SRDCE A KREVNÍ OBĚH	ÚČINEK NA DÝCHÁNÍ	SPOTŘEBA KYSLÍKU A METABOLISMUS	REFLEXY	ZMĚNY SVALOVÉHO TONU	DUŠEVNÍ STAV	POZNÁMKY
I. FÁZE STUPŇO- VÁNÍ PODRÁŽ- DĚNÍ	tachykardie stoupá systo- licky a minu- tový objem, krevní tlak, žilní tlak, tiak likvoru	hyper- ventilační tendenci k poklesu	spotřeba O_2 se zvyšuje 5 až 8krát, metabolismus 4 až 5krát scidoza hyper- glykémie	zvýšené	chladový třes skelný pohled	podráž- děny bdělý	bolesti rukou a nohou küze bílá nebo pro- modrálá
37,5 °C	vezonkonstrikce						
II. FÁZE UBÝVÁNÍ PODRÁŽ- DĚNÍ	maximální ze- tízení srdce, pak postupné selhávání pokles tepu	nepravi- delné 6-8/min., snížení hloubky dechu,	spotřeba O_2 a metabolismus klesají, hypoxylé- mie, ubytek glykogenu mizí, srte- riovenozní diference	zvýšené do 32 °C	chladové ztruhlost	bez zájmu, spavost až ztrata mimiky vymizení bolesti	obraz masky v obli- čeji ztrata mimiky vymizení bolesti
34 °C	arytmie pokles tlaku centralizace oběhu arterializace žilní krve	ztruhlost svalů					
HRANICE SMRTI 30-27 °C	úplná arytmie	Cheyne- Stokesovo dýchání	světle čer- vená venozní krev, pokles metabolismu pod klidové hodnoty, glykémie 166 mmol /30 mg%	nizzející ztruhlost	chladové ztruhlost	bez- vědomí	
III. FÁZE SMRT							

Jindy může v chladné vodě dojít k okamžité zástavě srdece nebo ke komorové fibrilaci a otěhotovému selhání /immersion syndrom, Segarre a ost., 1974 cit. v 24/ ještě než dojde k podchlazení, nebo "diving reflex" /kap. 9.2/ vyvolá zástavu dechu a dojde k utonutí. Pokud se podchlazení rozvíjí až po dušení /asphyxii/ při tcnutí /submersion hypotermia/, je riziko poškození mozku vyšší. Mechanismus náhlé smrti při akutním chladovém stresu znázorňuje obr. č. 23. Chladový podnět působí jednak vyplavení hormonů dřeně nadledvin, jednak reflexně, přes bloudivý nerv /nervus vagus/, zpomali normální sinusový srdeční rytmus. Výsledkem jsou buď pomalé /bradykardické/ nebo rychlé /tachykardecké/ poruchy srdečního rytmu /arytmie, 18/.



Obr. č. 23 Vagové a sympatické reakce u chladového stresu /18/

Není známo, jak hluboko musí být člověk ochlazen, aby došlo k nevratné smrti. Byla zchráněna i podchlazená žena s rektální teplotou 15 až 16 °C /36/.

10.2.2. Pozvolná forma podchlazení

U pozvolně probíhajícího podchlazení je v popředí velké vyčerpání z předchozí fyzické námahy /výstup, turistika, lyžování/. V průběhu rozvoje podchlazení se organismus snaží nasazením všech rezerv co nejvíce prodloužit první fázi obranné reakce na chlad. U vyčerpaného je tato reakce méně výrazná a kratší, neboť již došlo ke spotřebování zásob glycogenu ve svalech, játrech a srdečním svalu.

Začátek podchlazení je často spojeno s apatií, únavností a změnou chování se ztrátou kritičnosti. Může být úzkost, pocity neskutečnosti, odcizení nebo lehké opilosti. Pohyby jsou nejisté, nekoordinované, dochází ke svalové slabosti, křečím ve svalech, neobratnosti, klopýtání a pádům. Kůže je bledá a chladná, svaly ztuhlé.

Když nástup fyzického selhání je důsledek lokálního ochlazení končetin, nikoli, jak se dosud často předpokládá, důsledek celkového podchlazení. Svalové ochebatost se dostavuje i během 30 minut. Ochladení nervů působí jejich ochrnutí.

V obličeji se objevuje obrez masky se ztrátou mimiky a skelným pohledem očí. Řeč je nejasná, dostavuje se zmetenost a nakonec bezvědomí. Před ztrátou vědomí se často dostavuje pocit tepla /selhává chladová vazokonstrikce/, který vede ke svlékání oděvu a urychlení podchlazení /36/.

Dýchání se zpovrchňuje, srdeční činnost zpomaluje a selhává. Smrt může nastat i za 1 až 2 hodiny po začátku prvních příznaků.

10.2.3. Stadia podchlazení

V průběhu vznikající hypotermie lze rozlišit 3 stadia nebo teplotní zóny, které mají svůj klinický význam /113/:

1. Teplota tělesného jádra 35 až 32,2 °C - stadium obrenné
Organismus se brání poklesu vnitřní teploty vazokonstrikcí v kůži a třesem.
2. Teplota tělesného jádra 32,2 až 24 °C - stadium vyčerpání
Látková přeměna progresivně klesá, trvá vazokonstrikce, ale třes přestává.

3. Teplota tělesného jádra pod 24 °C.

Termoregulace organismu selhala a teplo se ztrácí pasivně do okolí.

Při poklesu teploty na 32 °C udává Rosomoff, 1964 /cit. v 113/, snížení spotřeby kyslíku a metabolismu o 25 %, při 28 °C o 50 %, při 25 °C o 67 % a při 10 °C na 8 %.

Z klinického hlediska je nejužitečnější rozeznávat /63/:

1. bezpečnou zónu

ochranné mechanismy konzervace tepla jsou v činnosti a produkce tepla stoupá,

2. přechodnou zónu, při teplotě tělesného jádra 33 až 30 °C,

3. nebezpečnou zónu, tj. stadium vyčerpání, ve kterém obranné mechanismy již většinou selhaly.

Jiné praktické rozdělení fází podchlazení je na obr. č. 24.

10.3. Onemocnění a stavů provázené hypotermií

Přidružená onemocnění charakterizují dvě formy náhodné hypotermie /Exton-Smith, 1968 cit. v 113/:

a/ exogenní forma,

kterou se vyznačuje hypotermie rozvíjející se u starších osob při expozici chladu a jež je pravděpodobně zčásti způsobena selháním termoregulačních homeostatických mechanismů,

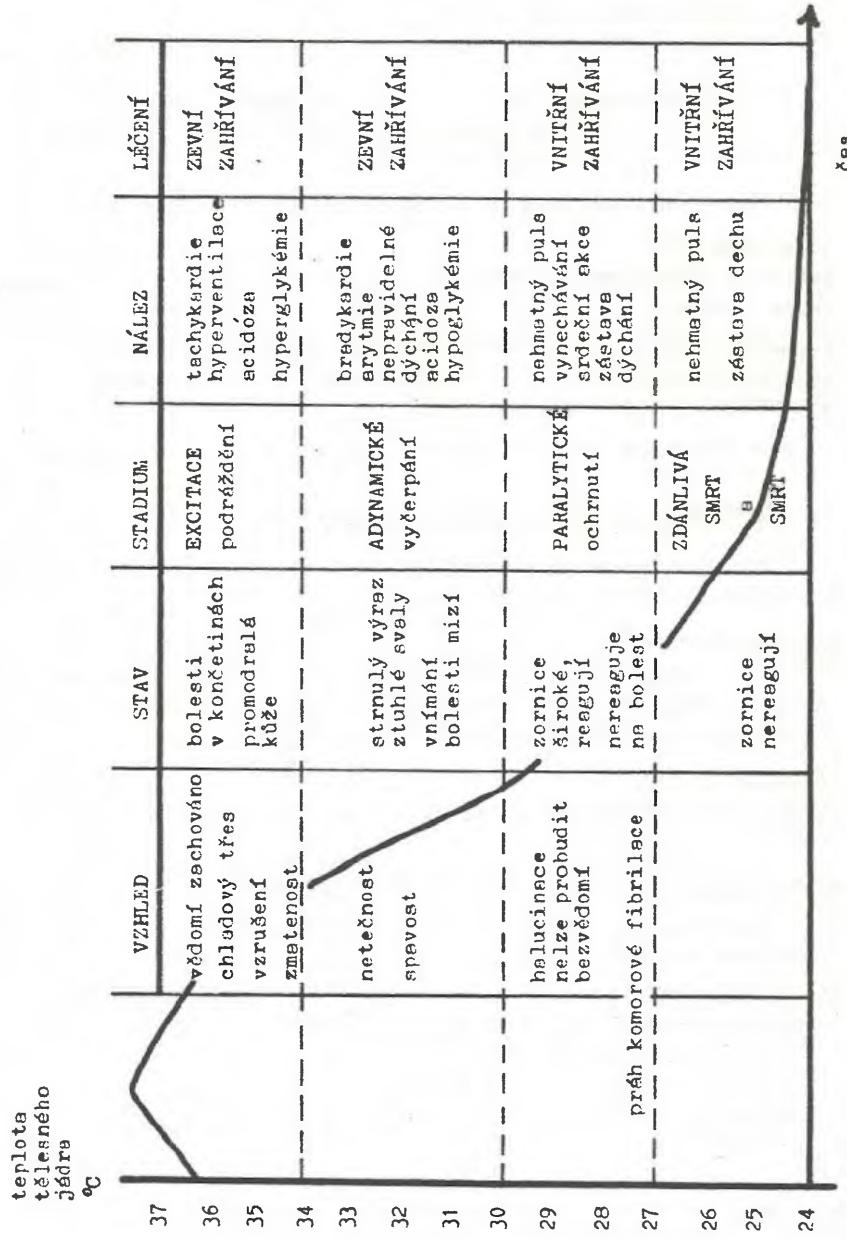
b/ endogenní forma,

která je příznakem /hypotermie symptomatická/ některé nemoci v tomto přehledu /113, 148/:

A. Metabolické příčiny - snížení produkce tepla

1. snížená činnost štítné žlázy /hypotyreóza/
2. snížená hladina krevního cukru /hypoglykémie/
3. snížená činnost počviku mozkového /hypopituitarismus/
4. snížená činnost kůry nadledvin /hypoadrenalinismus/
5. hladovění a podvýživa
6. tělesná nečinnost
7. snížená schopnost třesu /např. ve stáří, po léčích/

Obr. č. 24. Fáze podchlazení a pokles tělesné teploty /44, 135/.



B. Poruchy funkce hypothalamu a centrálního nervového systému

8. anorexia nervosa
9. epizodická hypotermie /Shapiro syndrom/
10. spontánní periodická hypotermie
11. nádory
12. Wernickeova alkoholická encefalopatie
13. cévní onemocnění mozku /mozkové cévní příhody/
14. úraz mozku
15. přerušení míchy

C. Drogově podmíněné hypotermie

16. alkohol
17. barbituráty
18. fenothiaziny
19. benzodiazepiny /diazepam/ a nitrazepam
20. rezerpin
21. morfin
22. prazosin

D. Otravy

23. kysličník uhelnatý
24. organofosfáty

E. Kožní onemocnění provázená zvýšenými ztrátami tepla

25. erytrodermie
26. lupénka /psoriasis/
27. popáleniny

F. Jiné stavů

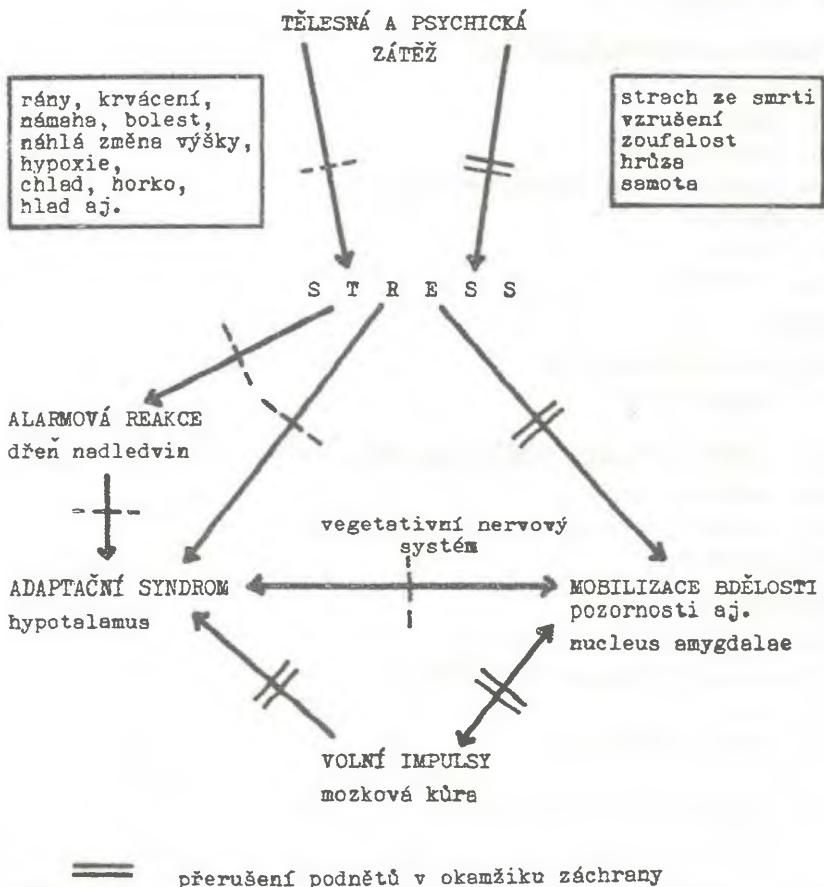
28. diabetická ketoacidóza
29. selhání funkce ledvin /urémie/
30. sepse
31. Pagetova choroba

10.4. Náhlá smrt při vyčerpání a podchlazení

V některých případech může dojít k náhlému a neočekávanému úmrtí vyčerpané osoby, u které se ještě nerozvinulo pokročilejší stadium podchlazení. K úmrtí dochází v okamžiku příchodu zachránce /Bergungstod/ nebo při transportu, při kterém je postižený znehybněn /74, 75, 137/.

V okamžiku záchrany náhle povolí sympatikotonus /napětí vegetativního nervového systému/, který udržuje postiženého na životě, mechanismy mobilizace rezerv ztratí své podněty a dojde k selhání nervového systému a systému žláz s vnitřní sekrecí, zvl. vyčerpané kůry nadledvin. "Zachráněný umírá v důsledku nedostatku vlastních vegetativních impulsů, protože je zachráněn."

Vztah náhlé smrti ke stresové reakci, resp. k adaptačnímu syndromu /kap. 7.2/ ukazuje obr. č. 25.



Obr. č. 25 Alarmová reakce, adaptační syndrom a náhlá smrt /74/

10.5. Vliv podchlazení na jednotlivé orgánové systémy

10.5.1. Centrální a periferní nervový systém

Většina objektivních studií o vlivu chladu na nervový systém se vztahuje na indukovanou hypotermii, a tudíž nelze všechny nálezy zcela mechanicky přenést na klinické projevy náhodné hypotermie.

Vědomí a řeč

Při teplotě tělesného jádra pod 31°C mizí vůle, ale může být i agresivita. Nad 34 až 33°C je zachována pozornost, orientace a spolu- práce, při dalším poklesu teploty se zhoršuje srozumitelnost řeči a odpovědi se zpomalují. Lysartrie se objevuje okolo 34 až 32°C , ale ještě při 30 až 31°C člověk odpovídá na otázky až 24 až 22°C lze ještě obdržet správné odpovědi na jednoduché otázky, i když po větším zdržení. Při 29 až 27°C mohou být halucinace a intenzivní pocit tepla.

Někdy je vědomí zachováno při 28°C , ale většinou se ztrácí při teplotě pod 30°C . Amnézie neobdobí hypotermie vzniká při teplotě pod 32°C . Pod 26°C člověk přestává zcela reagovat.

Volní pohyby

se s poklesem teploty zpomalují. Při 34 až 32°C je statické chůze, při 30 až 28°C jsou pohyby opožděné, později i nekoordinované. Provedení testu "prst - nos" trvá při $29,5^{\circ}\text{C}$ 15 až 30 sekund /Pagni a Courjoun, 1964 cit. v 113/.

Při 29 až 27°C nejsou spontánní pohyby, oči jsou otevřené, sledují pohyb prstu vyšetřujícího. Pohybové reakce na bolestivý pochnět je zachována. Pod 27°C mizí volní pohyby /113/.

Svalový tonus a dráždivost

Svalové napětí se při podchlazování zvyšuje, objevuje se svalové ztuhlost, skrčené postavení končetin a drápovité chrnutí prstů. Může být i opistotonus. Pasivní pohyby hlavou a končetinami jsou obtížné. Ruklep na sval vyvolá pomalý stah.

Někdy je obrázec decerebrační rigidity, hypertoniční pohyby, spontánní myoklonie a faciální spazmus. Na křivce EKG je patrný jemný svalový třes na bezákladní linii /Emslie-Smith, 1958 cit. v 113/.

Reflexy

V rozmezí maximální třesové odpovědi na chlad, tj. do 32 °C jsou šlechové reflexy zvýšeny. Mezi 32 a 30 °C se snižují a současně se prodlužuje fáze kontrakce i relaxace. Při 26 °C jsou jen zřídka výbavné a při 22 °C mizí zcela /113/.

Při zahřívání se nejprve objevuje patelární reflex.

Rohovkový reflex se zpomaluje při teplotě 27 °C a mizí při 24 až 23 °C. Zornice reagují do 27 °C, při 31 až 30 °C je jejich reakce již velmi pomalá. Při 27 °C trvá 4 s /113/.

Intervaly reflexu Achillovy šlachy lze snadno registrovat, a tak diagnostikovat případnou sníženou činnost štítné žlázy.

Mozek

Po vymizení třesu se snižuje průtok krve mozkem i žilní tlak v důsledku kombinace sníženého minutového objemu srdečního, sníženého krevního tlaku, zvýšené viskozity krve a cévního odporu. Metabolismus, využití glukózy a tvorba kyseliny mléčné se snižuje /113/. Při 28 °C klesá spotřeba kyslíku přibližně na 50 % /Cooper a Ross, 1960 cit. v 113/. Nitrobuněčný obsah sodíku stoupá a dochází k otoku mozku.

Elektroencefalogram /EEG/

Do 28 °C se křivka nemění, jen někdy se snižují výchylky kmitů. Při 28 až 25 °C se rytmus zpomaluje, objevují se theta vlny, později vysoké aktivita vln delta. Při 20 až 15 °C se objevují paroxysmální hrotové a pod 15 °C výchylky mizí /Pagni a Courjoun, 1964 cit. v 113/. Plochá křivka však při hypotermii není důkazem smrti /Zingg, 1966 cit. v 113/.

Při zahřívání se navrací aktivita až při vyšších teplotách, než při kterých docházelo k výše uvedeným změnám /Pagni a Courjoun, 1964 cit. v 113/.

Periferní nervový systém

. Vedení nervovými vlákny se s klesající teplotou zpomaluje, při poklesu teploty o 10 °C je koeficient zpomalení $/Q_{10}$, kap. 5.1/ pro periferní motorická a senzorická vlákna 1,51 /de Jesus a ost., 1973 cit. v 113/.

Při místní teplotě 8 až 10 °C dochází k úplnému nervovému bloku a obrně. Lýtkový nerv na běrci probíhá povrchně a jeho obrna znemožňuje chůzi.

Neurologické nálezy u rozvíjející se hypotermie jsou shrnuty v tab. č. 15.

TEPLOTA TĚLESNÉHO JÁDRA °C	NEUROLOGICKÝ OBRAZ
34	amnézie na hypotermii, dysartrie, ztráta kontaktu, reakce na bolest je zachována
30	některí rozeznají své přátele
27	neschopnost odpovědi na dotaz, nejsou volní pohyby
25 - 26	mizí zornicové reakce, šlachosvalové reflexy, reakce na bolest i polykací reflex

Tab. č. 15 Neurologické nálezy u rozvíjející se hypotermie /podle Mc Queena, 1956 cit. v 113/

10.5.2. Kosterní svalstvo

V průběhu podchlazení může dojít k poškození svalové tkáně /rhabdomyolyza/ s ložiskovými nekrózami /90/ a poruchami propustnosti svalové membrány. Stav je provázen zvýšením hladin enzymů v plazmě: CPK - izoenzymu MM i srdeční frakce MB v nepřítomnosti známek akutního poškození srdečního svalu /19/, zvýšením transamináz a vylučováním myoglobinu moči /myoglobinurie/. Myoglobinurie vede k akutnímu poškození ledvinových kanálků s rychlým vzestupem dusíku urey a sérového kreatininu. K poškození, které je analogické rhabdomyolyze při tupém traumatu, zasypání levinou a crush-syndromu, dochází přímým účinkem chladu na svalovou tkáně a na rozdíl od ischemického poškození jsou nejvíce zasaženy vrstvy tkáně nejbližší chladovému podnětu /90, 147/.

10.5.3. Srdce a oběhový systém

Při krátkodobém vdechování chladného vzduchu se zvyšují systolic-ký objem /SV/ a systolický i diastolický krevní tlak /TK/. Srdeční frekvence /SF/ a periferní odpor se nemění /79/.

[33]

V průběhu podchlazení se v první fázi obranné reakce /poplachové reakce/ SF zrychluje. S postupujícím poklesem tělesné teploty se funkce srdečního svalu zpomalují. Teplota 27 až 24 °C prodlužuje odolnost srdce k nedostatku kyslíku /113/.

10.5.3.1. Hemodynamické změny

Srdeční/te波ové frekvence/SF/

zervu stoupá v důsledku sympetické nervové stimulace /během 2 až 3 sekund/. Jakmile tělesná teplota klesne ke 33 až 30 °C, začíná se zpomalovat /23/. Do 20 °C klesá SF přibližně lineárně s poklesem teploty, pokud nedojde ke komorové fibrilaci. Pod 20 °C je SF nižší než 20/min, při 10 °C jsou přítomny jen pomalé stahy. Na rozdíl od pomalejší SF při normální tělesné teplotě se relativně více prodlužuje systola než dia-stola a dosahuje poměru 1 : 0,27 oproti normálnímu poměru 1 : 0,34 /Krueger a Blümel, 1976 cit. v 44/.

Tachykardie /tj. rychlá SF/ může ukazovat na nitrobřišní poranění.

Krevní tlak

je v hypotermii často překvapivě normální. Zprvu reaguje vzestupe-
m, pak poněkud klesá, ale i při teplotě 27 °C zůstává vlivem perifer-
ní chladové vazokonstrikce často v mezích normy jedince /Blair, 1969
cit. v 113/.

U zdravého člověka vede ponoření do ledové vody ke zvýšení TK, zvýšení koronárního průtoku a sníženému koronárnímu odporu. U osob s angií pectoris se TK také zvyšuje, ale koronární průtok klesá a koro-nární odpor se zvyšuje.

SF se při hypotermii zpomaluje rychleji nežli klesá TK, který je udržován zvýšeným periferním odporem zúžených cév. Jelikož však minuto-vý objem srdeční /MV/ klesá, předstírá relativně vysoký TK mylný poměr MV ku TK, tj. jde o relativní hypertenzi /Brendel, 1976 a Krueger a Blümel, 1976 cit. v 44/.

Je-li přítomna hypotenze, je nutné pátrat po přidruženém úrazu či onemocnění. Častější je hypotenze při současné hypotermii a vyčerpá-ní /121/. Při podchlazení pod 25 °C je však hypotenze /snížení TK/ přítomna vždy.

Při zahřívání podchlazeného dochází k hypotenzi následkem vazodila-tace v kůži a následkem sníženého krevního objemu /Nicolas, 1974 cit. v 113/.

Minutový objem srdeční /MV/

zprvu stoupá a jeho zvýšení je podmíněno vyšším objemem krve vypu-zovaným při srdečním stahu /systolický objem, SV/, což je reakce zcela odlišná od chování SV při tělesné zátěži /114/. Při tělesné teplotě 32,5 až 30,5 °C je MV snížen ne 30 % /Fedor a ost., 1958 cit. v 113/ v důsledku poklesu SF, zvýšeného periferního odporu a sníženého SV. Při 25 °C nestačí nízký MV pokryt požadavky periferních tkání.

Zatížení srdce je při systémové vazokonstrikci zvýšené a pokusy o zvýšení MV, resp. SV pomocí léků vedou k dalšímu zvýšení zátěže a jsou pravděpodobně nebezpečné /Rose a spol., 1957 cit. v 113/.

10.5.3.2. Elektrokardiogram /EKG/

S klesající tělesnou teplotou přebírají tvorbu vzruchu v srdečním převodním systému nižší centra. Aktivita převodního systému může být zachována i při velmi nízkých teplotách. Sínové aktivita může přetrvávat i přes 13 °C a komorové předčasné stahy i při 10,5 °C /Keatinge, 1969 cit. v 113/.

Artefakty vyvolané svalovým třesem mohou hodnocení křivky EKG zne-možnit. I v nepřítomnosti svalového třisu může být izoelektrická linie nepravidelná /70/. Nízké pravidelné oscilační izoelektrické linie jsou příznakem chladového tremoru.

Vlny P

jsou v hypotermii sníženy a svalový třes je může zcela překryt /23/.

Srdeční frekvence /SF/

klesá lineárně s poklesem teploty. Jde pravděpodobně o přímý účinek chladu na pacemaker, kde se vzruch tvoří. Tachykardie při hypotermii může ukazovat na vnitřní krvácení, nízkou hladinu krevního cukru, otravu léky aj. příčiny /113/.

Vedení vzruchu

v srdečním svalu se zpomaluje. Prodlužují se intervaly PQ, QRS a nejcharakterističejší je prodloužení intervalu QTc, který se vrací k normě až za několik dnů po odeznamí hypotermie. Prodloužení QTc nemá vztah k pH /Hicks a ost., 1955 cit. v 113/, ani k hladině vápníku v krvi /Kossman, 1940 cit. v 113/.

QRS a počáteční úsek segmentu ST

jsou při hypotermii pravidelně změněny. QRS se rozšiřuje, na R nebo S mohou být zálomy. Často je přítomna junkční deprese ST.

Pro hypotermii je charakteristický výskyt tzv. J vlny, též nezývané Osbornovou vlnou /"velbloudí hrb", Osborn, 1953 cit. v 84/. Jde o pozitivní hrbolatou výchylku v době junkce, tj. při odstupu segmentu ST, které činí dojem raménkového bloku. Poprvé byla registrována Tomaszewským v r. 1953 /cit. v 84/. Může se vyskytnout i při lézích mozku v nepřítomnosti hypotermie a při místní ischémii srdečního svalu. Tvar vlny J je na obr. č. 26.



Obr. č. 26 Osbornova "J" vlna /84/

Za normálních okolností nelze na počátku úseku ST zjistit v běžně požívaných svodech žádný rozdíl potenciálů - celý srdeční sval je depolarizován. Výskyt J vlny ukazuje, že při hypotermii se v tomto období některé oblasti nacházejí ve stavu poáraždění, protože šíření depolarizace je chladem narušeno. Čím je teplota nižší, tím je větší tato oblast a vlna J je vyšší. Příčinou se zdá být redistribuce koronérního průtoku. Přítomnost vlny J znamená vyšší stupeň hypotermie a nebezpečí ohrožení života. S úpravou tělesné teploty vlna J rychle mizí /84/.

Lze nalézt i další změny, které nejsou ve vztahu k stupni hypotermie: deprese ST, inverze vlny T aj. Mohou přetrvávat několik dnů po odesznění hypotermie nebo se naopak mohou v tomto období objevit /113/.

10.5.3.3. Poruchy srdečního rytmu /arytmie/

jsou při tělesné teplotě pod 29,5 °C obvyklé. Nejčastější jsou síňové arytmie, zvláště fibrilace síní. Její výskyt stoupá s poklesem teploty, nemá však věznější důsledky a je přechodná /113/. Mohou se vyskytovat předčasné komorové stahy nebo atrioventikulární blokáda /70/.

Komorové fibrilace /KF/

je právem považována za největší nebezpečí hypotermie, zvláště při současném onemocnění srdce. Nad 32 °C je relativně vzácné, při dalším poklesu tělesné teploty však její výskyt stoupá. Největší riziko KF je při teplotách 27 až 30 °C, a to vždy, když srdce touto teplotou prochází, tedy i při zahřívání /Leitner a Kornberger, 1976 cit. v 44/. Uvádí se, že může být vyvolána poklesem TK, katetrizací močové trubice, intubací atd. /kap. 11.2, 96/.

Za příčiny KF se považují:

- a/ nitrosrdeční rozdíly teplot mezi komorami /15, 135/,
- b/ zvýšení míšních reflexů při útlumu vyšších etáží CNS /Brandel, 1976 cit. v 44/,
- c/ posun disociační křivky kyslíku a snížené uvolňování kyslíku z oxyhemoglobinu,
- d/ teplota 27 až 30 °C,
- e/ změny pH krve: acidóza /135/ nebo alkalóza /159/, nebo náhlý vzestup nízkého pH /Swan a ost., 1953 cit. v 113/. Podle Swana a ost., 1955 cit. v 113/ a Hickse a ost., 1956 /cit. v 113/, snižuje alkalóza výskyt KF při podchlazení;
- f/ zvýšená hladina draslíku v krvi /135/,
- g/ asynchronní zastavení vzrušivosti srdečního svalu /Han a Moe, 1964 cit. v 159/.

Závažné je zjištění Southwicka a Dalglishe, 1980 /159/, kteří provedli rozbor příčin vzniku KF a zástavy srdeční /asystolie/ při hypotermii. Ti, kteří měli asystoliю, měli smíšenou metabolickou a respirační acidózu a vysoký PCO₂ v krvi /hyperkapnii/, pacienti s KF měli smíšenou metabolickou a respirační alkalózu a nízký PCO₂ v krvi /hypokapnii/. Z toho usuzují, že asystolie je primárním projevem hypotermie, potencované hyperkapnií, zatímco KF je sekundární komplikací křísicích pokusů a je vyvolána hypokapnií, alkalózou, fyzickou manipulací se srdcem a zahříváním. Podle Ledinghama a Monea, 1980 /101/, nejsou intenzívní léčebné a diagnostické manévry samy c sebě škodlivé, a pokud ke HF dojde, lze ji přičíst na vrub hypoxie, hypotenze, acidózy nebo nešetrného zahřívání. Také White, 1980 /175/, namítá, že KF bývá při teplotě pod 26 °C obvyklým nálezem a nemusí být vyvolána iatrogenně.

10.5.3.4. Periferní cévní odpověď

Generalizovaná vazokonstrikce v kůži při působení chladu přesouvá krev z povrchních cév do hlubokých, zvláště do jater a plic /113/. Dochází k centralizaci oběhu. Néhlá expozice chladu, zvláště ve vodě, působí velký vzestup žilního a arteriálního tlaku a vzestup minutového objemu srdečního /113/.

10.5.4. Plicní funkce

V první fázi obranné reakce se dýchání zrychluje, zvláště při prudké formě hypotermie /kap. 10.2.1/. S poklesem teploty dochází ke zpomalení dýchání, které se stává mělkým a při chladovém útlumu dechového centra se dostaví zástava dechu. Vitální kapacita plic klesá pravděpodobně následkem přesunu krve z periferie do plicních cév /63/.

Při poklesu teploty o 8°C klesne klidové produkce CO_2 asi na polovinu /McNicol, 1967 cit. v 113/. Hypokapnie, stejně jako hypotermie sama, posunuje disociační křivku kyslíku doleva a množství dostupného O_2 klesá, i když je perfúze plic normální. PCO_2 v plicních sklípcích je zpravidla snížen, protože pokles ventilace je menší než pokles produkce CO_2 . Umělé dýchání s relativní hyperventilací vede k dalšímu nepříznivému snížení PCO_2 /113/.

Při tělesné teplotě pod 32°C však klesá spontánní dechová aktivita, dochází k hromadění CO_2 a k respirační acidóze. Při ní je umělá ventilace nezbytná.

Snížená ventilace, zvýšená sekrece sliznice průdušek účinkem chladu a útlum kaše při hypotermii zvyšují sklon k segmentálnímu plicnímu kolapsu a infekci. Nepoměr ventilace a perfúze může PCO_2 v krvi snížit. Vyskytuje se ateletáz, intersticiální plicní edém a intraalveolární hemoragie /Krueger a Blümel, 1976 cit. v 44/.

10.5.5. Ledviny a ledvinové funkce

Při poklesu tělesné teploty klesá prokrvení ledvin a při 30 až 27°C dosahuje polovičních hodnot. Příčinou může být pokles krevního tlaku, zvýšený cévní odpor i přímý účinek chladu. Tvorba primární moče /glomerulérní filtrace, GF/ je snížena. Pokles funkcí ledvinových kanálků /tabulérních funkcí/ se přikládá přímému účinku chladu. Potlačení zpětného vstřebávání vody v tubulech interferuje s poklesem GF, takže

výsledné snížení tvorby moče /diurézy/ je menší, než by se očekávalo. Většina změn je přechodná a po normalizaci tělesné teploty se ledvinové funkce upravují v 75 % do 2 hodin /113/.

Klinicky lze zjistit různé obrazy účinku chladu na ledvinové funkce. I když má hypotermie obecně tlumivý vliv na všechny aspekty funkcí ledvin, lze dominantní účinek zjistit u zpětného vstřebávání vody z primérní moče, a tudíž lze nejčastěji nalézt zvýšenou diurézu /polyurii/. Při náhodné hypotermii se mohou účastnit ještě jiné faktory a vliv hypotermie na ledviny může být modifikován.

Potlačení sekrece antidiuretického hormonu /ADH/ nebo snížení citlivosti buněk kanálků na tento hormon účinkem chladu může vést ke zvýšení diurézy. Zvýšení naplněné cév tělesného jádra k ní přispívá /63/. Vylučování minerálů moci při hypotermii kolísá a nelze nalézt konstantní změny. Může dojít ke ztrátě schopnosti vylučovat kyseliny následkem snížení intenzity výměny sodíkových a vodíkových iontů a k rozvoji acidózy. Zpětné vstřebávání glukózy může být zcela potlačeno. Během hypotermie vykučují ledviny zpravidla značné množství zředěné moče o nízké hustotě /1002 až 1006/ a osmolalitě 60 až 200 mmol/kg.

Jakmile teplota klesne pod 30°C , dochází zpravidla ke snížení diurézy. Při teplotě 28°C dosahuje hodnot 1 až 3 ml/min /113/. Pokles diurézy je přisuzován tlumivému účinku chladu na ledvinové funkce nebo acidóze. Zpravidla se normalizuje během několika dnů /113/.

V některých případech však po zahřátí následuje období akutního selhání ledvin se snížením až zástavou diurézy, které si vynutí dialyzacní léčení /90, 127, 154/. Výskyt selhání ledvin při hypotermii se udává 0,3 % /7/. Příčinou selhání může být i poškození ledvinových kanálků při chladové nekróze kosterního svalstva /Marshall a Caughey, 1956 cit. v 113, kap. 10.5.2/, provázené vylučováním myoglobinu močí.

10.5.6. Zažívací ústrojí

V oblasti zažívacího traktu dochází všeobecně ke zpomalení a útlumu funkcí.

Slinné žlázy

Akutní zánět slinných žlaz je při hypotermii málo častý, ale může přispívat k nálezu zvýšených hladin amyláz v krvi /113/. Tvorba slin je u osob vystavených chladu zvýšena /Sloan a ost., 1975 cit. v 113/.

Jícn a žaludek

I když nejsou důkazy o vlivu hypotermie na jícn, předpokládá se snížení jeho motility. Funkce žaludeční svaloviny se snižuje od 34 °C a při 28 °C dochází k její obrně /50/. Postižena je pravděpodobně i žaludeční sekrece. Akutní dilatace žaludku je provázena zvracením.

Střevo

Může se vyskytnout ileus, avšak nález "tichého břicha" může provézet i břišní trauma. Vstřebávání léků je zpomalenlo, což může také zpomalit intoxikaci léky /99/.

Játra

Schopnost metabolismu glukózy vlivem chladu klesá a metabolismus tuků se zvyšuje. Při současné hypoxii vézne odbourávání laktátu a dalších produktů svalového metabolismu. Výsledkem je metabolická acidóza.

Detoxikace léků je zpomalená a dávky léků, které se metabolizují v játrech, je nutné při hypotermii snížit /kép. 11.2.6/.

Jsou přítomny mírné odchylky od normálních hodnot plazmatických bílkovin, transamináz a alkalické fosfatázy /32, 113, 127/. Vylučování bromsulfaleinu je sníženo /127/.

Pankreas

Při hypotermii byla opakován zjištěna zvýšená hladina sérových amyláz, zpravidla však nejsou klinické známky akutního poškození /113/. U více než 80 % zemřelých na náhodnou hypotermii však byly nalezeny změny na slinivce břišní. Samotné pankreatitis má zpravidla mírný průběh a nezhoršuje prognózu hypotermie /111/.

Na možnost akutní hemoragické pankreatitidy poukazuje hyperglykémie, které přetravává po zahájení zahřívání, pokud nebyla prováděna peritoneální dialýza /Nicolas a ost., 1974 cit. v 113/.

10.5.7. Žlázy s vnitřní sekrecí

Hypothalamus

Poruchy funkce hypothalamu v důsledku hypotermie nebyly pozorovány /113/. Účinek antidiuretického hormonu se snižuje a při teplotě 20 °C mizí /50/.

Počvěsek mozkový /adenohypofýza/

Hypotermie působí snížení sekrece ACTH, při 28°C jeho sekrece ustává /50/. Při poklesu tělesné teploty dochází k vzestupu sekrece thyreotrofního hormonu /TSH/ opožděně, u dětí je zvýšení rychlé /113/. Změny sekrece růstového hormonu nejsou jednoznačné.

Kůra nadledvin /adrenokortikální funkce/

Chlad působí na organismus jako stres a v první fázi dochází ke zvýšenému vylučování kortikoidů /kap. 7.2/. Hypotermie sama však snižuje účinek ACTH na kůru nadledvin /38/ a ochlazení nadledvin snižuje vylučování kortikoidů. Odpověď na podaný ACTH se vrací až při rektální teplotě 36°C /38/, jiní však udávají, že kůra nadledvin reaguje ještě při teplotě 25°C /50/.

Po 3 hodinách expozice teplotám -5 až -2°C dochází k vzestupu kortizolu v plazmě, sekrece 17-hydroxikortikosteroidů se však nemění /Wilson a ost., 1970 cit. v 113/. Zdá se, že mezi poklesem produkce, utilizace, konjugace a exkrece kortikoidů je rovnováha a hladina hormonů v plazmě se nemění /Bernhard, 1956 cit. v 113/. Někteří autoři však prokazují snížení hladiny kortikoidů v plazmě při hypotermii /74/. Při zahřívání rychle stoupá vylučování 17-hydroxikortikosteroidů močí /Swan a ost., 1957 cit. v 113/.

U podchlazených a vyčerpaných horolezců lze zjistit nízké plazmatické hladiny kortikoidů /109, 110/, ale často jsou nalezeny normální hodnoty. Selhání kůry nadledvin se považuje za příčinu náhlých úmrtí při záchráně vyčerpaných jedinců /kap. 10.4/. Rothwell a ost. /cit. v 74/ zjistili, že unavení a nedostatečné trénování horolezci měli při stejně záťatěji vyšší hladinu kortikoidů. Maclean a Browning, 1974 /112/ našli při těžké hypotermii nižší hodnoty než při mírné hypotermii.

Vysoké hladina kortikoidů v plazmě může ukazovat na závažné přidružené onemocnění nebo úraz /113/.

Rozdílné hodnoty hladin kortikoidů v plazmě udávané v literatuře souvisejí jednak s rozdílnou metodikou /38/, jednak různým stadiem vyčerpání u sledovaných jedinců.

Dřen nadledvin

Expozice chladu vede ke zvýšenému vylučování noreadrenalinu a adrenalinu moči. Ve vodě o teplotě 15°C byl nalezen vzestup hormonů

v plazmě přes 300 % /18/. S rozvojem hypotermie začíná od 30 °C vylučování hormonů klesat, avšak do 28 °C není pokles příliš významný. U zemřelých se nachází hemoragická destrukce dřeně nadledvin /113/.

Štítné žláza

Funkci štítné žlázy je obtížné posoudit, neboť hladina jejích hormonů závisí nejen na produkci, ale i na hladině thyreoglobulinu, který je vše a poločas thyroxinu je přibližně 8 dní. Expozice pokusných osob tenlotě vzduchu -5 až -2 °C po dobu 3 hodin nevedla ke změně hladin hormonů /Wilson a ost., 1970 cit. v 113/. Pokles teploty tělesného jádra o 2 °C snižuje volnou frakci thyroxinu o více než 25 % /113/. K diagnostice poruch štítné žlázy předcházejících hypotermii lze použít vyšetření intervalu reflexu Achillovy šlachy /kap. 10.5.1/.

Pankreas

Produkce inzulínu je při hypotermii snížena.

10.5.8. Spotřeba kyslíku, metabolismus glukózy, fruktózy a volných mastných kyselin

Spotřeba kyslíku

po vyčerpání energetických rezerv klesá se snižující se tělesnou teplotou /kap. 10.2.3/.

Glukóza

Metabolismus glukózy je při teplotě tělesného jádra pod 30 °C značně snížen, a to i v přítomnosti velkého množství cirkulujícího inzulínu. Zdá se, že jde o inhibici transportního systému glukózy přes buněčnou membránu a inhibici hexokinázy /23, 113/.

Nálezy hyperglykémie při hypotermii lze vysvětlit také hemokoncentrací a glykosurii poruchou tabulárních funkcí. Hladina glukózy v krvi může běžně přesáhnout 12 mmol/l /216 mg%, 23/, ketoacidóza nebývá přítomna. Na vzniku hyperglykémie se účastní zvýšený rozpad glycogenu v iniciálním stadiu hypotermie, později pokles utilizace glukózy v periferických tkáních při nízkých teplotách, stimulace nadledvin a porucha pankreasu. Stoner a ost., 1980 /161/, nalezli hyperglykémii u osob, u kterých netrvala hypotermie déle než 6 hodin.

V některých případech hypotermie lze naopak zjistit i značnou hydoglykémi /113/ a může k ní dojít i 2. nebo 3. den hospitalizace /Nicoles a ost., 1974 cit. v 113/.

Fruktóza

Metabolismus fruktózy při hypotermii zvyšuje glykémii /113/.

Volné mastné kyseliny

Vlivem chladu dochází k vzestupu hladiny mastných kyselin v plazmě. Pocházejí z triglyceridů mobilizovaných pro třesovou termogenezi /113/. Trvá-li hypotermie déle než 8 hodin, dochází k poklesu volných mastných kyselin v plazmě.

10.5.9. Vodní, elektrolytová a acidobazická rovnováha

Při déle trvající hypotermii se snižuje krevní objem. Hematokrit stoupá na 60 %, plazma uniká do tkání. Zvýšená diuréza hemokoncentraci zvyšuje /23/. Hypotermie působí přesuny tekutin mezi jednotlivými tělesnými prostory a je tendence ke generalizovaným otokům /Fruehan, 1960 cit. v 113/. Při zahřívání se tyto změny upravují, takže obvyklá kritéria pro nahradu tekutin nelze používat zcela mechanicky. Kromě případu polyurie ztráty vody z organismu v hypotermii klesají. Rychlosť difúze vody kůží se snižuje, pocení je méně intenzivní a ztráty vody dýcháním se zmenšují /113/.

Sodík a chlór

Ve většině případů lze nalézt normální hodnoty, u myxodému bývají snížené. Při sníženém hemoglobinu, normální nebo snížené hladině draslíku a normálním zbytkovém dusíku je nejpravděpodobnější příčinou hyponatrémie zředění plazmy při abnormálním hromadění vody. Podílí se na ní i hyperglykémie svým osmotickým účinkem. Změny hladin sodíku a chlóru nelze přisuzovat hypotermii samotné /113/.

Draslík

Hladinu draslíku v plazmě je zpravidla normální, většina změn je iatrogenního původu /Rosenfeld, 1963 cit. v 113/. K hyperkaliémii dochází při zahřívání a obnovení periferní cirkulace a při současné ledvinové nedostatečnosti. Může přispět ke komorové fibrileci /kap. 10.5.3.3/. Při déletrvající hypotermii lze pozorovat hypokalemii /113/.

Výroby

Hladina věpníku v plazmě je většinou normální, zřídka snížená /113/.

Horník

V hypotermii lze nalézt různé hodnoty plazmatického hořčíku /113/.
O významu hořčíku v léčení komorové fibrilace je pojednáno v kap.
11.2.3/.

Fosfátové plazmatické bílkoviny

bývají zpravidla v mezích normy /113/, alespoň do teploty 27 °C
/Kosenfeld, 1963 cit. v 113/.

acidobazické rovnováha

Bývá nejčastěji porušena ve smyslu acidózy, zpravidla metabolické, která může být překryta akutní respiorační acidózou /Krueger a Blümel, 1976 cit. v 44/. Třes a hypoxie značně zvyšují tvorbu kyseliny mléčné. Hromadění CO₂ při útlumu dýchání přispívá k rozvoji acidózy. Schopnost jater odbočovat kyselinu mléčnou je podstatně snížena a výměna sodíkových a vodíkových iontů v ledvinách vézne. Jakmile se při zahřívání začne mobilizovat krev z hypoxické periferie, může se acidóza rychle prohloubit /113/.

Při posuzování parametrů ABG je nutné provést korekci na skutečnou tělesnou teplotu /kap. 11.2.5/.

10.5.10. Hematologické nálezyHemoglobin a červené krvinky

Koncentrace hemoglobinu může kolísat podle stupně hemokoncentrace či hemodiluce od 53 do 185 g/l /32/. Chlad působí smrštění sleziny a vyplavení červených krvinek do oběhu /Krueger a Blümel, 1976 cit. v 44/. Děletrvající intenzívní chlad poškozuje cévní stěnu, zvyšuje její průpustnost a dochází k výstupu plazmy a k hemokoncentraci /kap. 9.1.1/. Při zahřívání se tekutina vrací do intravaskulárního prostoru a dochází k hemodiluci /113/.

Bílé krvinky /leukocyty/

Při náhodné hypotermii závisí počet leukocytů na eventuálním současném onemocnění a na přesunech tekutin mezi tělesnými prostory. Při indukované hypotermii lze nalézt leukopenii. Ochlazení na 33 až 32 °C nesnižuje leukocytární odpověď na infekci /Blair, 1969 cit. v 113/.

Krevní destičky /trombocyty/

jsou v hypotermii zpravidla sníženy /113/. Chlad působí jejich adhezi na cévní stěnu /kap. 9.1.1/.

Viskozita krve

se vlivem chladu zvyšuje /kap. 9.1.1/.

Srážlivost krve

Při teplotě pod 10 °C již nedochází ke srážení krve /Sutor a ost., 1977 cit. v 6/. Přiložení vaku s ledem na krvácející ránu nezmírní krvácení, naopak krvácení se zvýší. Hippokratův efekt /6/, tj. zástava krvácení, se dostaví jen tehdy, je-li réna teplá a okolí rány je ochlazováno /Sutor a ost., 1970 cit. v 6/.

Změny hladin faktorů hemocoagulace v plazmě nejsou při hypotermii konstantní /113/.

10.5.11. Ostatní nálezy

Shields, 1972 /cit. v 113/, referuje o rozsáhlém "chirurgickém" emfyzému na trupu, šíji a na tvářích, ke kterému došlo u dvou 18letých horolezců po pobytu v chladu trvajícím 8 dní. Současně měli poškození typu "immersion foot" /kap. 14.1/. Podkožní plyn byl pozorován druhý den po normalizaci tělesné teploty. Autor se domnívá, že během dlouhotrvajícího působení chladu se v podkožním tuku rozpustilo velké množství dusíku, který se po úpravě tělesné teploty uvolnil z tkáně.

10.6. Diagnóza hypotermie

Rozpoznání hypotermie je zpravidla snadné podle okolností, za kterých je postižený nalezen. V tomto případě činí větší nesnáze rozlišení smrti zdánlivé od smrti skutečné /23/.

Při mrtvolné ztuhlosti je na rozdíl od hypotermie břišní svalstvo měkké a mrtvolné skvrny vznikají při hypotermii až po velmi dlouhé době. Nasátí séra při punkci srdece potvrzuje smrt /43/. Diagnózu srdeční zástavy a fibrilace komor usnadní záznam EKG pomocí přenosného přístroje.

Je nutno vycházet z toho, že jediným průkazným kritériem smrti podchlazením je její irreverzibilita /nevratnost/ při zahřívání a kříšení. Podezření na hypotermii musí vzniknout u člověka, který je přinesen z chladného a vlhkého prostředí a jeví se více apatickým, než by se očekávalo.

Obtížná může být diagnóza nebo stanovení příčiny a následků v případech, kdy chybný úsudek při počínajícím podchlazení může zapříčinit smrtelný pád nebo utonutí. Hypotermie může maskovat základní nebo přidruženou chorobu.

Ne místě úrazu je měření teploty prakticky nemožné /135/ a řídíme se ohodadem hloubky hypotermie podle klinického stavu postiženého. Je-li schopen souvislé řeči, je teplota tělesného jádra zpravidla 30°C a vyšší a tento stav nevyžaduje tak neodkledné léčení. Tyto podchlazené osoby jsou schopny normalizace tělesné teploty spontánním zahříváním /50/. Při teplotě 30°C je vědomí zachováno, avšak postižený není schopen řeči.

U hypotermie z expozice chladu ve studené vodě mohou být periferní části těla a končetiny tak chladné, že po vytažení z vody dochází ještě ke značnému poklesu teploty tělesného jádra.

Při pohmetové orientaci o teplotě vlastní rukou je nutné vyšetřovat trup a nikoli okrajové části těla pacienta.

Zcela spolehlivě a jednoduše lze diagnózu hypotermie stanovit změřením tělesné teploty za předpokladu, že lze měřením zjistit teplotu tělesného jádra /core temperature, deep body temperature/ a naměří se teplota nižší než 35°C . Běžné lékařské teploměry mají stupnici až od 35°C .

Tělesnou teplotu lze měřit:

1. v ústech,
2. v zevním zvukovodu,
3. v jícnu,
4. v konečníku,
5. stanovením teploty moče.

Teplota měřené v ústech

je zvláště v terénu zcela bezcenná. Klesne-li teplota tváře pod 25 °C, získáváme při současné chladové hypersalivaci velmi nízké hodnoty.

Teplota v zevním zvukovodu

Za teplotu tělesného jádra se považuje teplota krve protékající hypothalamem /113/. Té se lze nejvíce přiblížit měřením teploty ušního bubínku, který je také zásoben z vnitřní krkavice. Teplota ušního bubínku odréží nejlépe změny teploty tělesného jádra /120/. Někteří autoři uvádějí nesnášenlivost sondy zavedené do zvukovodu a riziko perforace bubínku.

Teplota měřená v jícnu

reprezentuje teplotu krve vypuzované ze srdce. Jako námítka proti jejímu používání se udává možnost vyvolání bradykardie nebo komorové fibrilace. Při vědomí není měření teploty v jícnu příjemné.

Teplotu v konečníku

lze změřit relativně nejsnadněji, ale tato hodnota reaguje na změny teploty ve srovnání s teplotou bubínku a v jícnu nejpomaleji a nejpozději. Měří se v hloubce 5 cm. Elektrickým teploměrem lze rektální teplotu sledovat kontinuálně.

Teplota čerstvé moče

je průměrně o 0,35 °C nižší než rektální teplota.

Pomočné vyšetření

Z dalších pomocných vyšetření je nutné při hypotermii provést:

1. RTG vyšetření hrudníku při patologickém fyzikálním nálezu,
2. RTG vyšetření skeletu při přidružených úrazech,
3. krevní obraz, zvláště při úrazech,
4. biochemické vyšetření: glykémie, urea, minerály - zvláště kalium, krevní plyny, screening na barbituráty a salicyláty aj. /kap. 10.7/,
5. EEG může ukázat lokalizované poškození mozku při úrazech.

V průběhu léčení je třeba nepřetržitě monitorovat

1. krevní tlak a
2. EKG, i 2 až 3 dny po zotavení pro nebezpečí vzniku arytmii.

10.7. Laboratorní nálezy při hypotermii

a jejich význam jsou shrnutý v tab. č. 16

parametr	snížení hodnot	zvýšení hodnot
koncentrace Hb	uremie, anemie	deplece vody
leukocyty		deplece vody, infekce
trombocyty	hypotermie, syndrom DIC	
retikulocyty	syndrom DIC	
urea, kreatinin		oligurie, uremie
magnézium	hypotermie	hypotermie
natrium	hemodiluce, myxedém, hyperglykémie	deplece vody
kalium	hypotermie, zahřívání	oligurie, uremie
inzulinémie	hypotermie	
glykémie	hypotermie, vyčerpání ebrietas ethylica	hypotermie, pankreatitis diabetes mellitus
pH	hypotermie	
volné mastné kyseliny	hypotermie	hypotermie
amyláza		hypotermie, pankreatitis
transaminázy		hypotermie, rhabdomyo- lyza, myxedém
kreatinkináza		rhabdomyolyza
exkrece bromsulfaleinu		hypotermie
kortizolémie	hypotermie	hypotermie, závažné přidružené onemocnění

II. PRVNÍ POMOC A LÉČENÍ PODCHLAZENÍ

Opatření první pomoci a léčení podchlazení musí směřovat především:

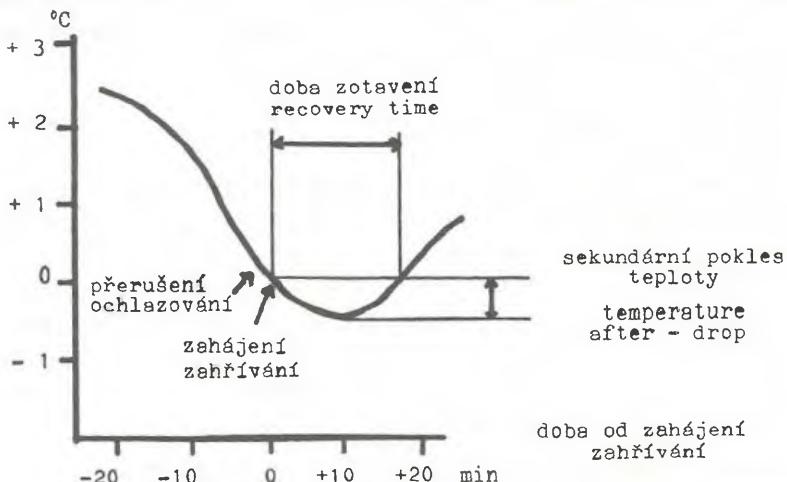
1. k odstranění vyvolávající příčiny, tj. chladu, a
2. k zahřátí postiženého.

Výběr těchto opatření je určován především možnostmi zachránců.

I po odstranění účinku chladu a tepelné izolaci postiženého po-kračuje uvnitř jeho těla snížování teploty. Zeman a Novák /180/ zjistili, že rektální teplota klesala ještě 15 minut po výstupu z ledové vody a ještě po 30 minutách nedosáhla hodnoty naměřené bezprostředně po výstupu z vody.

Tento sekundární pokles teploty tělesného jádra /"temperature after-drop", obr. č. 27/ byl dříve vysvětlován výlučně mobilizací chladné krve z periférie. Jakmile se začne obnovovat prokrvení tkání tělesného obalu /kap. 5.3/, odevzdává zde krev značnou část tepla,

změna teploty



Obr. č. 27 Křivka hypotetického ochlazování a zahřívání /22/

ochladí se, a tak ochlazuje i tělesné jádro. Na základě dnešních znalostí lze sekundární pokles teploty tělesného jádra vysvětlit fyzikálními zákony, kterými se řídí přesuny tepelné energie, a geometrií těla. Pokles vnitřní teploty pokračuje až do té doby, než přiváděné teplo dosáhne tělesného jádra /121/. Experimentálně, v pokusech na prasatech, bylo prokázáno, že "after-drop" mení způsoben periferní vezodilataci, nýbrž prostým vedením tepla dle fyzikálního gradientu. Po zahájení zahřívání v lázni 41 °C klesala teplota tělesného jádra, aniž došlo k poklesu centrální žilní krve /51/. Avšak končetiny prasete tvoří jen 15 % tělesné hmoty /u člověka 40 %/ a cévní zásobení končetin je u člověka bohatší. Tyto pokusy tedy rozhodně nemohou vést k názoru, že zevní zahřívání podchlazených osob /kap. 11.2.1.2.2/ je bez nebezpečí /58/.

Je třeba mít na paměti, že všechna opatření, při kterých dochází k aktivním nebo pasivním pohybům končetin podchlazeného organismu, mohou při současné chladové disociaci teploty krve slupky a jádra vést ke zvýraznění "after-dropu". Chladná krev mobilizovaná z tělesného obalu, která má průměrnou teplotu 20 °C a méně, může snížit teplotu srdce pod kritickou hodnotu /kap. 11.2.1.2.2/.

Zásady správné první pomoci a léčení podchlazení byly objeveny a použity již v r. 1756, kdy lékař Samuel Naucher úspěšně zahříval zděnlivě mrtvého ručníku nasáklými horkou vodou /36/ a roku 1807 /Laing, 1818 cit. v 16/ při výpravě na Špicberky bylo úspěšné zahřívání doplněno dýcháním z úst do úst a stlačováním hrudníku.

11.1. První pomoc při podchlazení

Způsob a rozsah první pomoci při podchlazení určují okolnosti, které podchlazení vyvolaly a které zpravidla brání dosažení ideální představy o potřebných opatřeních. V extrémních podmínkách, zvláště v horském terénu, jsou i zachránci vystaveni nepříznivým vlivům prostředí: větru, dešti nebo sněžení, špatné viditelnosti, hlubokému měkkému sněhu a dalším /113/.

Při poskytování první pomoci při podchlazení v horách nebo v jiném terénu se vychází z těchto všeobecně uznávaných principů:

1. vyhledání úkrytu, případně vyproštění /z laviny, z vody/,
2. zábrana dalších ztrát tepla,
3. přísun tepla dostupnými prostředky,

4.. kříšení při zá stavě dýchání a oběhu,
5. transport.

11.1.1. Vyhledání úkrytu

Je-li podezření, že se u některého člena skupiny rozvíjí obraz podchlazení, je nutné mu odebrat néklad a trasu cesty změnit směrem dolů a po větru, resp. k úkrytu. Vedoucí skupiny vyhledá úkryt nebo organizuje jeho vybudování /stan, sněhovou jeskyni, záhrab apod./, zkонтroluje zdravotní stav ostatních účastníků a v případě potřeby rozhoduje o přivolání záchranné skupiny /British Mountaineering Council, 1973 cit. v 113/.

Úkryt musí být na bezpečném místě, chráněný před větrem, deštěm nebo sněhem. Jako vhodný úkryt poslouží např. speciální stan bez tyčí, ve kterém sedí 6 lidí a drží svými hlavami střechu stanu a postižený je uprostřed mezi nimi /121/, nebo Žďárského vaku.

Při vyprošťování z laviny je nutné nejdříve vyhrabat hlavu a poskytnout umělé dýchání.

11.1.2. Zábrana dalších ztrát tepla

Oděv, ani promočený, nesmí být svlékán, dokud není postižený v úkrytu před větrem. I mokré šaty poskytují určitou izolaci /např. při větru 14,5 km/h 0,4 clo, Pugh, 1966 cit. v 113/.

V úkrytu je třeba mokrý oděv svléknout. Dává se přednost rozstřízení oděvu nůžkami či rozříznutí nožem, neboť při obvyklém svlékání, zvláště při schoulené poloze postiženého, se nelze vyhnout nežádoucím pohybům podchlazenými končetinami a ohrožení života dalším snížením teploty tělesného jádra. Kůže postiženého se vysuší a podchlazený se obleče nebo zabalí do suchého prédla, uloží do spacího pytle, metalizované fólie, nebo se zabalí do přikrývek. Přede hřété nebo elektricky vyhřívané přikrývky se v případě bezvědomí nedoporučují. Hlava nemocného musí být v poloze vleže o něco výše než trup.

Ztráty tepla dýcháním lze snížit zakrytím hlavy polyetylenovým séčkem, je však nutné sledovat dýchání a zabránit hromadění kysličníku uhličitého.

11.1.3. Přísun tepla dostupnými prostředky

Jediným větším zdrojem tepla v terénu je teplo pocházející z vlastních procesů látkové přeměny podchlazeného, takže spontánní zahřívání od velmi nízkých teplot trvá mnoho hodin. Je-li však zabráněno dalším tepeným ztrátám, je naděje, že se i podchlazený v bezvědomí zotaví spontánně. V terénu může být spontánní zahřívání prakticky jedinou možnou metodou léčení náhodného podchlazení /Ward, 1975 cit. v 113/. O přívod tepla je nutné se pokusit všemi prostředky, přičemž záleží na jejich dostupnosti.

Teplotu uvnitř stanu lze zvýšit přítomností více lidí nebo pomocí vařičů.

Dotyk s jinými osobami zvýší přívod tepla podchlazenému organismu a má i důležitý psychologický význam. Podle Alexandra, 1965 /cit. v 113/, není tento způsob zahřívání /body-to-body heat exchange/ příliš účinný, nevíce je teoreticky nesprávný, neboť jde o částečné zevní zahřívání /kap. 11.2.1.2/. Poslední experimentální studie /58/ prokazují, že touto technikou lze zkrátit dobu zahřívání, i když lze očekávat výraznější sekundérní pokles teploty. V žádném případě nelze zahřívat končetiny, ale pouze horní polovinu těla. Kontakt hrudníku podchlazeného s hrudníkem zahřívajícího není účinnější než dotyk hrudníku zahřívajícího se zády podchlazeného. V hlubokém podchlazení však dojde k většímu poklesu teploty než při spontánním zahřívání, tj. pouhé izolaci podchlazeného, aby se zabránilo ztrátám tepla.

Téměř ideální a relativně dostupnou metodou jsou teplé zábaly podle Hiblera. Tato metoda, která byla popsána již v 18. století /úvod kap. 11/, slouží k rychlému ohřátí orgánů dutiny hrudní. Asi pětkrát složené prostěradlo se zevnitř poleje horkou vodou, např. z termosky, a přiloží se na hrudník a na břicho přes spodní prádlo, ne přímo na kůži. Přes obklad se ponechá nebo se obleče svetr a větrovka. Postižený se zabalí do metalizované fólie tak, aby horní i dolní končetiny zůstaly mimo fólii, a uloží se do jednoho až dvou specích pytlů nebo do přikryvek.

Místo metalizované fólie lze použít k zábraně tepelných ztrát i polyetylenový pytel, který je stejně účinný, je mechanicky odolnější, nechrastí a nestresuje pacienta.

Ohřívací obklad se mění každou hodinu. Při jeho přikládání je nutné vyvarovat se pohybů s postiženým a jeho končetinami.

Méně výhodné a méně bezpečné je zahřívání horkými zabalenými kameny, termofory s teplou vodou nebo chemickými ohřívači /43/ tak, aby nebyly příliš blízko u kůže.

Je-li postižený při vědomí a může polykat, podávají se vysokokalorická teplá jídla a horké sladké nápoje. Alkohol je zakázán /113/.

Pokud je to možné, lze podat nitrožilně 1000 ml 10 % roztoku glučoky ohřáté na 43 až 45 °C, např. chemickými ohřívači nebo ohřívacími lehvemi /135/. Zahřívá se láhev s roztokem i infúzní souprava. Rychlosť infúze mě být pomalé, 6 až 8 kapek za minutu, aby nedošlo k přetížení pravého srdece /135/. Do první lahve se přidávají 2 ampule ohřátého bicarbonátu. Lékař též rozhodne o případném podání hydrokortizonu v dávce 250 až 500 mg i.v. odděleně od infúze /91/.

11.1.4. Kříšení

Při zástavě dýchání nebo oběhu je nutné provádět kříšení umělým dýcháním z plic do plic a nepřímou srdeční masáži. Používání dýchacích přístrojů, např. Ambu-vaku, je nevhodné, neboť oděbírájí chladný vzduch z okolí /91/. Výhodnější je dýchání z úst do úst, které zamezí ztrátám tepla dýcháním. Je vhodné použít kyslíku, pokud je možné jeho zahřívání a zvlhčování /kap. 11.2.1.3.5/.

O vhodnosti umělého dýchání, pokud při něm nedochází k nadměrné ventilaci a úbytku CO₂ v krvi, se nepochybuje /Keatinge, 1969 cit. v 113/. Při zasypání levincou dochází v organismu ke značnému hromadění CO₂ a rychlé snížení jeho hladiny v krvi je nebezpečné /Brendel, 1976 cit. v 44/.

Problematika indikace nepřímé srdeční masáže je složitější /kap. 11.2.2/. Při zjištění zástavy oběhu je masáž nezbytná a je nutné provádět ji až do obnovení spontánní srdeční činnosti.

Leik má provádět při příznivých okolnostech kříšení až dvě hodiny, lékař minimálně 20 minut /75/. Ztrnulé a rozšířené zornice, bezvědomí, zástava dýchání a oběhu nejsou spolehlivými důkazy nevratného poškození mozku, pokud se jedná o podchlazení /16/. Jediným kritériem smrti při hypotermii je její nevratnost, tj. neúspěch dlouhodobého kříšení a zahřívání. Bez změření teploty tělesného jádra a bez záznamu křivky EKG nelze smrt stanovit.

11.1.5. Transport

K náhlé smrti může dojít i po záchráně při transportu, aniž u vyčerpaného došlo k závažnějšímu podchlazení /Bergungsstod, Entlastings-syndrom, kat. 10.4/. V prevenci náhlého úmrtí v okamžiku záchrany hraje důležitou roli poskytnutí naděje postiženému, ne však úplné jistoty, že je zachráněn. Je bezpodmínečně nutné udržet nebo si vynutit bdělost a spolupráci postiženého a podat mu velkou dávku kortikoidů /137/.

Transport podchlazené oběti přichází v úvahu až po poskytnutí první pomoci, zvláště po zábraně dalších ztrát tepla včetně ztrát obličejem a dýcháním. Tepelné ztráty se při transportu mohou zvyšovat a dlouhý transport ohrožuje život nemocného. Často dochází ke smrti právě při transportu.

Těžké případy podchlazení, zvláště provézené bezvědomím, je nutné, pokud to podmínky dovolí, zahřívat na místě /ve spacím pytli a v teplém stenu/ až do zotavení, kdy jsou schopny dalšího transportu. Předpokládá-li se dlouhý transport, je vhodnější zřídit tábor /144/.

I po zotavení má být s podchlazeným zacházeno jako s ležícím nemocným, který není schopen a nesmí chodit /Langmuir, 1969 cit. v 113/.

Podchlazený se transportuje zabalený co nejtepleji ve svozné dece, celtě nebo lépe ve vatovém transportním pytli. Ideální je vakuové matrace, která poskytuje dokonalou izolaci, mechanickou ochranu a případnou fixaci zlomenin. Používají se též nosítka se zahřívacím systémem pomocí horké vody, vzduchu nebo elektricky vyhřívaných přikryvek. Během transportu musí být hlava niže než nohy, aby nedošlo ke křečím z nedostatečného prokrvení mozku, a je nutné sledovat dýchání, tep a močné zvracení.

Velmi důležité je rychlé stanovení hloubky podchlazení a rozhodnutí o způsobu transportu. Ideální je transport každého postiženého s teplotou tělesného jádra pod 35 °C vrtulníkem do dobře vybavené nemocnice /65, Ward, 1975 cit. v 113/.

Při poskytování první pomoci je nutné se vyvarovat všech opatření, které by mohly vést ke zvýšení ztrát tepla nebo mobilizaci chladné periferní krve:

1. Při vyprošťování a manipulaci s obětí /např. v lavině/ a při jejím transportu je nutné omezit pohyby a prudké překládání postiženého /65/. To se týká i manipulace při svlékání oděvu.

2. Tření kůže a masáže ruší ochrannou vazokonstrikci v kůži, zvyšuje ztrátu tepla, mobilizuje chladnou periferní krev a jsou proto zakázány.
3. Stejné důsledky má ponořování rukou do horké vody, které podporuje tok chladné krve do tělesného jádra.
4. Alkohol vede rovněž k vazodilataci v kůži a zvýšeným ztrátám tepla, navíc potlačuje třes, který teplo produkuje, a snižuje hladinu krevního cukru. Po 28 ml alkoholu požitých po dvouhodinovém intenzivním tělesném cvičení se snížila glykémie u zdravých mužů na 2,2 mmol/l /40 mg%/ . Následující expozice chladnému vzduchu po dobu 30 minut vedle k dalšímu poklesu glykémie a tělesné teplota klesla téměř o 3 °C /54/. Tyto nepříznivé účinky současné expozice chladu, požití alkoholu a tělesné zátěže byly prokázány /52/ i pro mírnou fyzickou zátěž /40 % VO₂max po dobu 20 minut/. Podání cukru /dextrozy/ zabránilo hypoglykémii a ztráty tepla se zmenšily /kap. 4.8/.

Podávání léků při první pomoci při podchlazení je zakázáno /kap. 11.3/.

11.2. Léčení podchlazení

Léčebné opatření při podchlazení zahrnují jednak úpravu tělesné teploty, jednak léčení a prevenci komplikací, které mohou hypotermii provézet, tj. fibrilace komor aj. fatálních arytmii, těžké metabolické acidózy, infarktu myokardu, otoku plíc, mozkové cévní příhody, šoku a infekcí. Jde o tato opatření:

1. zahřívání,
2. kříšení,
3. defibrilaci,
4. úpravu poruch elektrolytové a vodní rovnováhy,
5. úpravu poruch acidobazické rovnováhy,
6. další farmakoterapii.

11.2.1. Zahřívání při podchlazení

Cílem léčení každého podchlazení je normalizace tělesné teploty, resp. teploty tělesného jádra, tj. zahřátí vnitřních orgánů, především srdce. Problematicka optomálního postupu a volby zahřívací metody je

složité a doporučované postupy, založené na poměrně omezených zkušenos-
tech a experimentech, jsou nejednotné a často rozporné. Současný vývoj
je charakterizován hledáním optimální léčebné metody /Neureuther a
Ostertag, 1976 cit. v 44/, avšak z etických důvodů bude vždy postrá-
dat kontrolované experimenty na lidech.

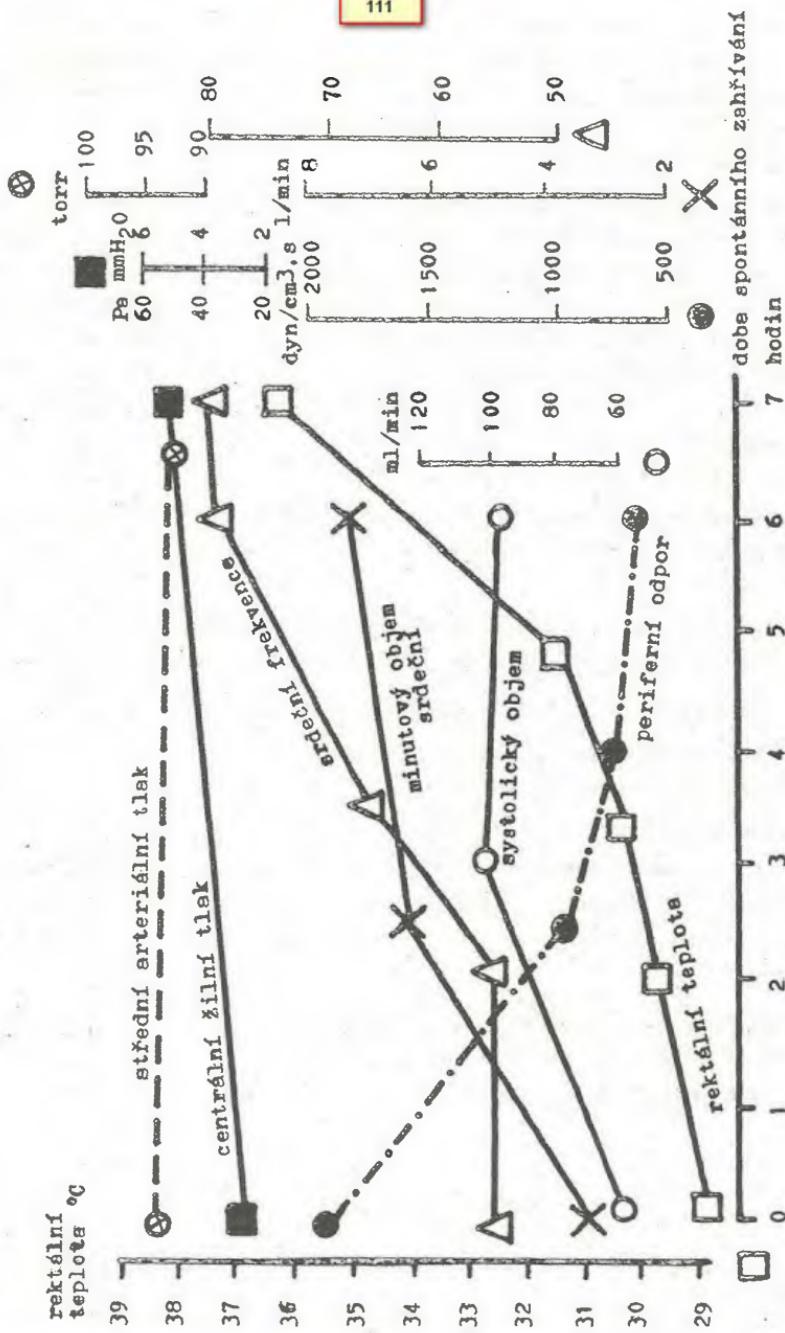
V zásadě se rozeznávají tyto zahřívací metody:

- A. Pasivní zahřívání /spontánní zahřívání, spontaneous rewarming/.
- B. Aktivní zevní zahřívání /centripetální zahřívání, active external rewarming/:
 - 1. v horké koupeli,
 - 2. teplými zábaly.
- C. Aktivní vnitřní zahřívání /centrifugální zahřívání, active core rewarming/:
 - 1. mimotělním oběhem,
 - 2. hemodialyzou,
 - 3. torakotomií a lavážemi mediastina,
 - 4. peritoneální dialýzou,
 - 5. vdechování teplého kyslíku /inhalační zahřívání/,
 - 6. intragastrické zahřívání,
 - 7. výplachy tlustého střeva,
 - 8. infúzí teplých roztoků,
 - 9. diatermií.

II.2.1.1. Metoda pasivního zahřívání

Její podstatou je odstranění chladu jako vyvolávající příčiny a izolace pacienta, aby se zabránilo dalším ztrátám tepla. Chladová vazo- konstrikce zůstává zachována. I když je produkce tepla vnitřními orgá- ny při nízké tělesné teplotě podstatně snížena, ukázaly zkušenosti s indukovanou hypotermií, že při tělesné teplotě $26,7^{\circ}\text{C}$ je organismus ještě schopen produkovat dostatečné množství tepla, aby se při dostatečné tepelné izolaci zotavil z podchlazení spontánně bez aktivního přívodu tepla /Cooper a ost., 1960 cit. v 113/. Jiní autoři však tvrdí, že při rektální teplotě 28°C se ztrácí schopnost spontánní normalizace těles- né teploty.

Hemodynamické změny a pomalý vzestup teploty tělesného jádra při pasivním zahřívání ukazuje obr. č. 28.



Metoda pasivního zahřívání se u těžké hypotermie doporučuje již od 18. století a osvědčila se při léčení hypotermie osob vyššího věku jako nejbezpečnější /32/. U této skupiny nemocných je hypotermie zpravidla manifestací jiné vážné základní poruchy a není kritickým faktorem určujícím přežití /111/.

Pasivní zahřívání se provádí v místnosti s teplotou 25 až 32,2 °C a s normální vlhkostí vzduchu. Pacient je izolován jednou až dvěma přikrývkami nebo metalizovanou fólií. U mladých a jinak zdravých postižených s intenzivním svalovým třesem může za těchto podmínek tělesné teplota stoupat rychlostí 2 °C za hodinu /113/. U starších a nemocných se nedoporučuje překračovat rychlosť 0,5 °C/h /Nicolas a ost., 1974 cit. v 113/. Dojde-li při zahřívání k poklesu krevního tlaku, má být zahřívání zpomalen o dstraněním tepelné izolace, po stabilizaci TK lze v zahřívání pokračovat /Millis, 1974 cit. v 113/.

V případě velmi pomalého vzestupu vnitřní tělesné teploty, např. 0,2 až 0,3 °C/h, je nutné uvažovat o aktivním zahřívání /Nicolas, 1974 cit. v 113/.

Zkušenosti se spontánním zahříváním u starších osob jsou shrnuty v tab. č. 17 a v kapitole 11.2.1.5. Úmrtnost činila 40 až 100 %.

Nevýhody pasivního zahřívání jsou následující:

1. spoléhání na endogenní produkci tepla, která je dle mnoha autorů při těžké hypotermii iluzorní /15/,
2. při srdeční zástavě produkce tepla ustává,
3. při pomalem zahřívání mladých lidí může někdy dojít k akutnímu srdečnímu selhání s dilatací pravé srdeční komory, které se přisuzuje velkému sekundérnímu poklesu teploty tělesného jádra /Lloyd, 1964 cit. v 113/,
4. u mnoha pacientů mohou být termoregulační centra poškozena, např. apoplexií, anebo utlumena léky,
5. prodloužování hypotermie zvyšuje riziko poškození orgánů.

Literární pramen	počet pacientů	přežilo	zemřelo	úmrtnost %
Pruehan, 1960 /cit. v 113/	4	1	3	75,0
Duguid a ost., 1961 /32/	17	7	10	58,8
Prescott a ost. 1962 /cit. v 113/	9	3	6	66,7
Murphy a Paul, 1963 /cit. v 113/	3	0	3	100,0
McNicol a Smith, 1964 /cit. v 113/	15	3	12	80,0
Peulley a ost. 1964 /cit. v 113/	22	13	9	40,9
Gregory a Doolittle, 1973 /v 113/	121	67	54	44,6
Maclean a ost., 1974 /112/	84	42	42	50,0
Maclean a Emslie-Smith, 1977 /113/	100	46	54	54,0

Tab. č. 17 Úmrtnost při spontánním zahřívání
podle údajů v literatuře

11.2.1.2. Aktivní zevní zahřívání

Principem aktivního zevního zahřívání je zahřívání tělesného povrchu. Ve srovnání s pasivním zahříváním se za přednosti této metody považují:

- a/ Rychlý vzestup tělesné teploty a snížení výskytu komplikací hypotermie. Komplikace při dletrvající hypotermii však nejsou způsobeny přímým účinkem chladu, nýbrž prostřednictvím poruch mikrocirkulace. Při prudké formě podchlazení pravděpodobně k tak výrazným změnám nedochází.

- b/ Inhibicí třesu se sníží spotřeba kyslíku.
- c/ Tlakem na povrch těla v horké lázni se zvýší žilní návrat a minuto-vý objem srdeční.
- d/ Při poklesu tělesné teploty klesá metabolismus a při 30 °C je na úrovni bazálních hodnot. Novější studie však ukazují, že v rozmezí teplot 30 až 33 °C se třes vyskytuje dosti často. Při vyčerpání třes mizí a organismus není schopen dostatečné spontánní metabolické produkce tepla.
- e/ Uvádí se, že aktivní zevní zahřívání sice nesnižuje velikost "after-dropu" teploty tělesného jádra, ale zkracuje jeho trvání /dobu zotavení, recovery time, Freeman a Pugh, 1969 cit. v 113/.

11.2.1.2.1. Zahřívání v horké koupeli

Nejčastěji se aktivní zevní zahřívání provádí koupelí v teplé vodní lázni. Při tomto postupu je nutné dbát následujících zásad.

Svlečený pacient se ponoří do vody 40 až 41 °C teplé; není-li k dispozici teploměr, má být teplota vody snesitelná pro vlastní předloktí. Pro oblečeného pacienta musí být teplota koupele 44 až 46 °C.

Zatímco o spodním limitu lázně není sporu, její teplota musí být vyšší než je normální tělesná teplota, neboť jinak by tělo předávalo teplo vodní lázni, názory na horní hranici se liší. Na jedné straně je třeba si uvědomit, že místní účinek tepla závisí na rovnováze mezi teplem dodávaným a odstraňovaným a na druhé straně vazokonstrikce v kůži při hypotermii snižuje schopnost kůže předávat teplo dále a zvyšuje se riziko poškození teplem. Nelze tedy vycházet z předpokladu, že lidé s normální tělesnou teplotou snázejí teploty do 50 °C /53/. Je však skutečností, že při ponoření osoby oblečené do mokrých šatů klesne teplota lázně během několika sekund o 7 °C, další pokles, asi o 3 °C, je způsoben ztrátami tepla do vzduchu a stěnami lázně, takže teplota vody poklesne ihned o 10 °C. Z těchto důvodů se doporučuje pro oblečené teplota lázně 45 až 50 °C /Davies, 1975 cit. v 20/. Této teploty se používá v britském námořnictvu a letectvu.

Teplota 45 až 50 °C je nevhodná pro děti, pro obézní dospělé, při podezření na onemocnění srdce a u starších osob, kde se doporučuje maximální teplota 42 °C /Langmuir, 1969 cit. v 113/. Švýcarská lékařská komise Červeného kříže doporučuje teplotu koupele do 40 °C u pacientů bez oběhového selhání, pokud je jejich vnitřní tělesná teplota vyšší než 25 až 32 °C /65/.

Voda v lázni musí proudit, aby se okolo podchlazeného těla netvořila vrstva chladnější vody. Z tohoto důvodu se doporučuje vířivá lázeň.

Do koupele se ukládá pouze trup, končetiny se ponechávají mimo lázeň, aby se zmenšil "after-drop". Rovněž omrzlé tkáně nelze zahřívat současně /Davies, 1975, cit. v 20/. Hlava je v koupeli ve zvýšené poloze.

Asi po 20 minutách, kdy se stav pacienta začíná zlepšovat a objeví se pocit na čele, lze jej vyjmout lázně, aniž se poruší vodorovné polohu trupu. Hlava má být níže než trup a končetiny a nesmí dojít k ohnutí v kloubech dolních končetin. Koupel lze též přerušit při rektální teplotě 33 °C. Jiní autoři však považují hodnotu rektální teploty za nespolehlivou a doporučují ukončení koupele, jsou-li splněny tyto podmínky /173/:

- a/ dochází k pocení, které je známkou, že organismus začíná vydávat teplo do okolí,
- b/ zvyšuje se srdeční frekvence,
- c/ normalizují se cévní obranné mechanismy termoregulace,
- d/ obnovuje se rovnováha mezi produkcí a ztrátami tepla.

Pacient se uloží do teplých přikrývek a vyhřáté postele, jejíž nohy jsou zvednuty o 25 cm. Tímto způsobem se při teplotě vzduchu 36 až 40 °C pokračuje v pasivním zahřívání. Nelze-li tuto teplotu zajistit, má být hlava tepelně izolována /Ward, 1975 cit. v 113, Davies, 1975 cit. v 20/.

11.2.1.2.2. Nedostatky a nebezpečí zahřívání v horké koupeli

- a/ Zvýšení spotřeby kyslíku
v zahřívaných periferních tkáních nastává při trvajícím nedostatečném prokrvení, tj. aniž by úprava mikrocirkulace předcházela zvýšení metabolismu při zvyšující se teplotě.
- b/ Nedostatečný transport tepla uvnitř organismu
V důsledku chladové vazokonstrikce vásne předávání tepla z kůže do tělesného jádra. Vysoká teplota vodní lázně však tuto vazokonstrukci zruší.
- c/ Omezené použití
Celkovou koupel nelze použít při velkých zraněních.

d/ Inhibice třesu

Viditelný třes snižuje tepelnou izolaci tělesného jádra, zvyšuje spotřebu kyslíku a při nedostatečném přísnutu kyslíku můžezpůsobit těžkou metabolickou acidózu. Někteří autoři však považují potlačení třesu při zahřátí kůže spíše za nevýhodu než za přednost, neboť dochází k útlumu třesové produkce tepla /23/.

e/ Nebezpečí oběhového selhání

Minutový objem srdeční je při podchlazení snížen a při rozšíření periferních cév zahřátím povrchu těla může dojít ke značnému poklesu krevního tlaku /98/. Pokud se při teplotě tělesného jádra pod 30 °C zvýší teplota kůže horkou vodou, zruší se periferní chladový podnět a krevní tlak klesne na úroveň, kterou určuje chladem ochrnuté mozkové vazomotorické centrum, a to při současném nízkém minutovém objemu /Brendel, 1976 cit. v 44/.

Tento stav oběhového selhání se označuje jako "šok ze zahřívání" /rewarming shock, post-rescue collapse, Wiedererwärmungskollaps, 120/. Je provázen sníženým žilním návratem. Ochlazené srdce není schopné kompenzačního zvýšení systolického a minutového objemu, aby při současné bradykardii pokryla požadavky a kapacitu periferního oběhu. Navíc může být při protrahované hypotermii snížen krevní objem v důsledku přesunů tekutin uvnitř organismu. Někteří autoři uvádějí, že pokud teplota kůže nestoupne nad 40 °C, nedochází ke vzniku šokového stavu /Weyman, 1974 cit. v 174/.

f/ Přesun chladné krve z periferie do tělesného jádra

Rychlá dilatace periferního řečiště v horké koupeli zvyšuje névrat chladné žilní krve do centralizovaného oběhu a současně odebere centralizovanému oběhu nejméně 500 ml krve /Grant a Michael, 1942 cit. v 113/. Zhorší se prokrvení životně důležitých orgánů a může dojít k fetálnímu ochlazení myokardu, jehož teplota se pohybuje blízko letální hranice. Důsledkem je srdeční selhání při srdeční zástavě nebo komorové fibrilaci. Při ochlazení srdce se sníží jeho výkon v okamžiku, kdy by bylo třeba zvýšit minutový objem. V první fázi zahřívání může "after-drop" činit 3 až 4 °C /Freeman a ost., 1969 cit. v 108/.

g/ Generalizace místní acidózy

Mobilizací stagnující periferní krve je organismus zaplaven velkým množstvím kyseliny mléčné z anaerobního metabolismu. Dojde k prohloubení acidózy, která může vést ke komorové fibrilaci.

h/ Nebezpečí hypoxie mozku e znemožnění kříšení

Při zvýšené poloze hlavy v koupeli hrozí porucha prokrvení mozku a tato poloha znemožňuje záklon hlavy a volné dýchací cesty a znesnadňuje účinnou srdeční masáž /113, 144/.

i/ Odklad léčení

Transport podchlazeného na místo, kde lze koupel zřídit, znamená nebezpečné zdržení léčení /113/. .

Na základě praktických zkušeností s použitím umělé hypotermie v kardiochirurgii děvají někteří autoři přednost pomalejším metodám aktivního zevního zahřívání v koupeli /68/. Doporučují uložit trup po- stiženého do vody 10 až 15 °C a koncentrovat postupně od trupu během minimální doby 45 minut. Teplota lázně se pomalu zvyšuje tak, aby za 60 minut dosáhla 40 °C /91/. Neureuther a Ostertag, 1976 /cit. v 44/ doporučují tzv. reasonable rewarming od teploty 30 °C do 40 °C /kap. 11.2.1.6/.

11.2.1.2.3. Indikace a kontraindikace zahřívání v horké koupeli

Za hlavní indikace horké koupele v léčení hypotermie se považuje skutní hypotermie, která vznikla v chladné vodě, zvláště u mladých a dříve zdravých, při teplotě tělesného jádra nad 32 °C.

Jako kontraindikace se uvádějí:

- a/ protrahované hypotermie,
- b/ dětský a vyšší věk,
- c/ onemocnění srdce a cév,
- d/ obezita.

11.2.1.2.4. Zahřívání teplými zábaly

metodou podle Hiblera /kap. 11.1.3/ lze použít místo horké koupele, přičemž se lze při této metodě vyhnout komplikacím a nebezpečím aktivního zevního zahřívání v horké lázni. Použitím zábalů na hrudník a břicho se přednostně zahřívá trup a vnitřní orgány, což znamená, že jde do značné míry o metodu aktivního vnitřního zahřívání. Teplé obklady lze vyměňovat každých 5 až 15 minut /68/.

Pokud se při zahřívání používají láhve s horkou vodou, je nutné je dobře izolovat, aby nedošlo k popálení, a přikládat je nad místa,

kde probíhají velké cévy, tj. do podpaží a do třísel /Gavey, 1941 a Murphy a ost., 1963 cit. v 113/.

11.2.1.2.5. Jiné metody aktivního zevního zahřívání

Použití metod aktivního zevního zahřívání v terénu dovolují speciální přikrývky nebo oděv, ve kterých jsou umístěny trubice s cirkulující horkou vodou z plynového nebo elektrického ohříváče/"piped suit technique", 120/. Účinnost zahřívání je o něco menší než v horké lézni.

Fernandez a ost., 1970 /cit. v 113/, zahřívali 3 pacienty mezi matracemi vyhřívanými vodou o teplotě 37 °C a dosáhli normalizace tělesné teploty z teplot 23,8 až 28,9 °C během 4 až 7 hodin.

Systém teflonových trubic v plátěné přikrývce zahřívané vodou uvolňuje 10,5 kJ tepelné energie za minutu a umožnuje současně zahřívat vdechovaný vzduch /hydraulic sarong, 5/.

Zahřívání vyzařovaným teplem nebo horkým vzduchem je nebezpečné, neboť vede k rychlé vazodilataci kožních cév dříve, než se do tělesného jádra dostane větší množství tepla a výsledkem je velký sekundární pokles vnitřní tělesné teploty /63/.

Při použití aktivního zevního zahřívání je další transport podchlazeného možný až po zahřátí a stabilizaci krevního oběhu /68/.

11.2.1.3. Aktivní vnitřní zahřívání

Aktivní vnitřní zahřívání se všeobecně považuje za nejfiziologičtější, avšak z technických důvodů, zvláště v terénu, je méně dostupné.

11.2.1.3.1. Zahřívání mimotělním oběhem

Použití mimotělního oběhu je velmi účinné, zvláště při zá stavě oběhu a komorové fibrilaci /100/. Vyžaduje však arteriovenózní kanylace a heparinizaci a je náročné časově i přístrojově. Umožnuje současnou oxigenaci krve a nahradu oběhu. Hemodiluce při mimotělním oběhu zlepšuje mikrocirkulaci /2/. Tímto způsobem lze dosáhnout takové rychlosti zahřívání, že během 20 minut se teplota tělesného jádra zvýší z 20 na 36 °C /2/.

11.2.1.3.2. Zahřívání hemodialyzou

je analogickou jednodušší metodou bez možnosti oxigenace a umělého oběhu. Výhodou je případný léčebný efekt při intoxikacích a hyperkaliemii.

11.2.1.3.3. Torekotomie a zahřívání mediastinální laváží

Otevření mediastima a jeho promývání, případně i promývání osrdečníku /Höflin, 1976 cit. v 44, 104/, 38 až 40 °C teplým fyziologickým roztokem je účinnou metodou aktivního vnitřního zahřívání a umožňuje rychlé zahřátí srdce i současnou přímou srdeční maséz. Znamená však riziko dalšího stresu z operace.

11.2.1.3.4. Zahřívání peritoneální dialázou

Peritoneální dialýza /PD/ využívá zahřívání krve v orgánech dutiny břišní při jejím proplachování teplým roztokem. Omyvatelná plocha pobřišnice činí 22 000 cm² /126/. Použití PD při léčení hypotermie s rektální teplotou 21 °C bylo poprvé zveřejněno Leshem a ost. v r. 1967 /99/.

V klidu protéké splanchnickou oblastí asi 25 % minutového objemu srdečního, při hypotermii ještě více./149/. Při použití PD lze současně eliminovat z krve léky, které byly příčinou přípedné intoxikace, a kontrolovat elektrolytovou a acidobazickou rovnováhu.

K proplachování se používá roztok 5 % glukózy nebo Ringerův roztok, které se zahřívají ve vodní lázni, nebo roztok prochází polyetylénovou spirálou ponořenou do vodní lázně 54 °C teplé. Tato teplota zaručuje, že dialyzát má při vstupu do peritoneální dutiny teplotu 43,5 °C /149/. Někteří doporučují přidávat do roztoku draslik v množství odpovídajícím normální plazmatické koncentraci /76/. Zvýšením koncentrace glukózy v dialyzační tekutině lze zabránit otoku plic, který nejčastěji komplikuje hypotermii při tonutí /76/.

Teoreticky lze u osoby o tělesné hmotnosti 70 kg zvýšit vnitřní teplotu z 20 na více než 26 °C za 1 hodinu 10 litry dialyzátu o teplotě 42 °C a za 3,5 hodiny na 36 °C při rychlosti promývání 10 l/h. Do tělesné teploty 31 °C je nejdůležitější rychlosť promývání, nad touto teplotou je důležitější teplota dialyzátu /76/.

Při rychlé instilaci 2 litrů tekutiny a jejím okamžitém odčerpání lze dosáhnout normalizace tělesné teploty během 6 až 8 výměn /149/. Pokud se použije technika se zavedením dvou katetrů, lze docílit průtoku peritoneální dutinou přes 12 l/h /76/.

Grossheim, 1973 /cit. v 113/, dosáhl normalizace tělesné teploty během 3 hodin u 4 pacientů s hypotermií 26,1 až 32,3 °C po 6 dvoulitrových nálevech o teplotě 48,9 až 54,4 °C.

- Peritoneální membrána je semipermeabilní a dovoluje průstup malých molekul albuminu v množství 0,5 až 1,0 g/l. Pokud se při PD vyskytou příznaky oběhového selhání, lze použít albumin k expanzi intravaskulárního objemu /76/.

Peritoneální dialýzu lze použít i v nejodlehlejší a nejmenší nemocnici a je možné ji zahájit během několika minut. Při teplotě tělesného jádra pod 30 °C je metodou volby.

11.2.1.3.5. Inhalacní zahřívání

Metoda inhalacního zahřívání /IZ/ spočívá ve vdechování zahřívaného a zvlhčovaného vzduchu nebo kyslíku. Povrch plicních sklípků je 20krát větší než povrch kůže /108/ a teplo je dodáváno přímo do srdce žilní krví z plic. Rychleji se zahřívá i mozek přes nosohltan a arteriální krví z vertebrálních a karotických tepen, rychleji se zotaví dechové centrum z chladového útlumu a účinněji se stimuluje návrat vědomí /60, 22/.

Použití kyslíku zlepšuje okysličování krve.

Někteří autoři namítají, že se přenos tepla při IZ neděje v plicních sklípcích, ale v horních dýchacích cestách bronchiálními cévami /15, 76/ a že rychlosť vzestupu vnitřní teploty činí pouze 0,5 až 1,0 °C/h, tj. jako při pasivním zahřívání /15/.

Vyloučení tepelných ztrát při dýchání je výhodné při velmi nízké teplotě okolí, ale u těžké hypotermie jsou ztráty tepla při dýchání sníženy v důsledku poklesu minutového objemu dechového při útlumu dechového centra, a při nízké teplotě se vdechovaný vzduch ohřívá pouze na sníženou tělesnou teplotu /120/.

Tepelný zisk ze zahřívaného vdechovaného vzduchu závisí především na jeho zvlhčování. Při 40 °C se z nasyceného vzduchu uvolní 8,8 J/l °C /při relativní vlhkosti 80 až 90 %/, z nenasyceného vzduchu /70 % rel. vlhkosti/ jen 1,1 J/l °C. To znamená, že nenasycený vzduch pouze eliminuje ztráty tepla dýcháním /130/.

Množství dodávaného tepla metodou IZ činí sice jen 5,0 $\text{kJ}/\text{m}^2 \text{ h}$, tj. 1,2 $\text{kcal}/\text{m}^2 \text{ h}$, je však nutné vzít v úvahu i prevenci nevyhnutelných

tepelných ztrát při dýchání, které činí 33,5 až 37,7 $\text{kJ/m}^2 \text{ h}$, tj. 8 až 9 kcal/ $\text{m}^2 \text{ h}$. Při tělesné teplotě 37 °C činí celkové produkce tepla v organismu 209 $\text{kJ/m}^2 \text{ h}$, tj. 50 kcal/ $\text{m}^2 \text{ h}$ a při 30 °C 126 $\text{kJ/m}^2 \text{ h}$, tj. 31 kcal/ $\text{m}^2 \text{ h}$, takže celkový zisk je 25 až 30 % bazální produkce tepla /108/. Toto množství tepla je prakticky úplně přeneseno na vnitřní orgány.

Ještě efektivnější je použití směsi kyslíku a hélia /20 % kyslíku a 80 % hélia, 10/, které má 4krát vyšší tepelnou vodivost. Důležité je izolace těla pacienta před tepelnými ztrátami, neboť samotné IZ by sotva mohlo zvrátit tepelnou bilanci u těžké hypotermie /120/. Výhodou této metody je možnost použití v terénu, při transportu a ve spojení s kříšením.

Pro IZ lze použít přenosného kříšicího přístroje, ve kterém vzniká teplo exotermickou reakcí kysličníku uhličitého a natronového věpná a vdechovaný vzduch nebo kyslík se zahřívá při průchodu natronovým věpnem. Maximální teplota této chemické reakce se udává 60 °C, ale jiných však i 104 °C /Lloyd, 1972 cit. v 113/. Při zachovaném vědomí snášeji dýchací cesty teplotu 50 až 60 °C /Lloyd, 1972 cit. v 113/, ale již při 44 °C mohou být nepřijemné pocity /120 aj./. Edsal, 1980 /34/ doporučuje teplotu 39 °C.

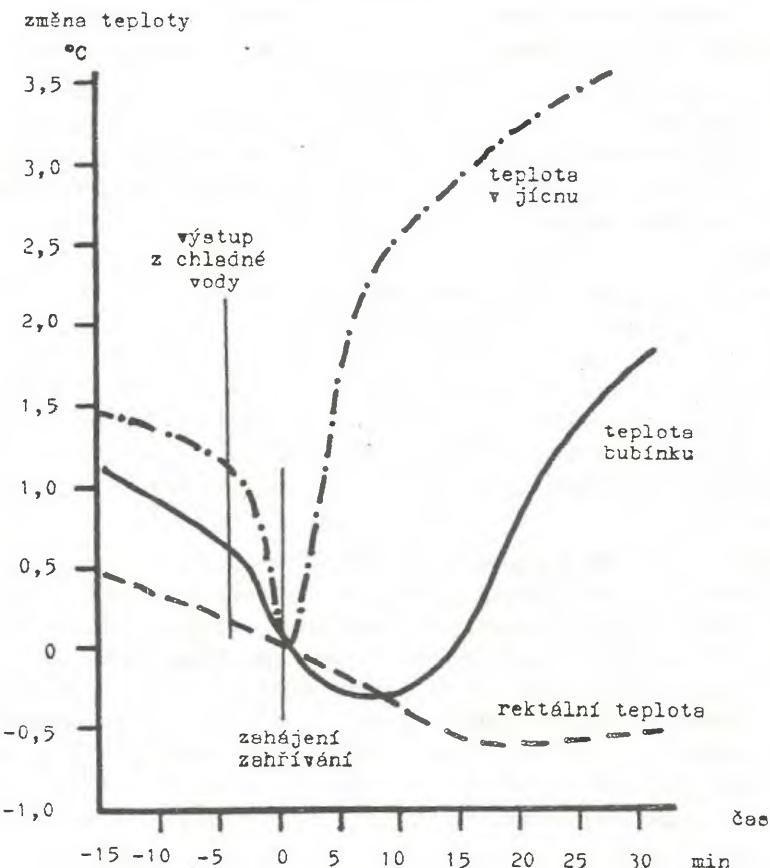
Tepelný zisk při inhalačním zahřívání lze zvýšit povzbuzením ventilace příměsi CO_2 ve vdechovaném vzduchu. Zvýšení ventilace je vhodné jednak v období, kdy spontánní ventilace během zahřívání začíná klesat spolu s poklesem třesové termogeneze, jednak při těžké hypotermii s útlumem dechového centra. Je-li dechový objem snížen na 5 l/min, stoupá při IZ rektální teplota rychlosťí 0,15 °C/h, zvýší-li se ventilace, znamená každých 10 l/min nasyceného vzduchu o teplotě 45 °C urychlení vzestupu rektální teploty o 0,3 °C/h. Hyperventilaci pomocí příměsi CO_2 lze provéď pouze za kontroly acidobazické rovnováhy /130/.

Teplota měřená v játru nejeví při inhalačním zahřívání žádající "after-drop", naopak rychle stoupá /obr. č. 29/, což znamená, že se srdce při této metodě zahřívá nejrychleji /22, 108, kap. 11.2.1.5./.

Lloyd, 1973 /108/, použil IZ u 11 pacientů v hypotermii. Tři zemřeli při zahřívání, další tři o několik dní později, avšak u všech stoupala teplota bez "after-dropu" po zahájení zahřívání.

Po experimentálním ochlazení dobrovolníků se snížením rektální teploty na 35 °C se dosáhlo zahříváním vdechováním kyslíku nasyceným

vodními parami /o teplotě 40 až 45 °C, 10 až 12 l/min/ vzestupu teploty bubínku na 36,5 °C v průměru za 45 minut, tj. rychlosť zahřívání činila 2 °C/h /60/.



Obr. č. 29 Změny teploty bubínku, v jícnu a v konečníku při inhalačním zahřívání /60/

11.2.1.3.6. Intragastrické zahřívání

se provádí pomocí cirkulace teplé tekutiny balónem nebo systémem trubic zavedených do želudu /Khalil a ost., 1954, Lee, 1959 a Joseph,

1967 cit. v 113/ nebo výplachy žaludku. Je teoreticky správné, není však účinnější než Hiblerovy zábaly /135/. Ledingham a ost., 1980 /100/, doporučují použití modifikované Sengstakenovy sondy.

11.2.1.3.7. Zahřívání výplachy tlustého střeva

Výplachy tlustého střeva teplými nálevy jsou další možnou metodou aktivního vnitřního zahřívání.

11.2.1.3.8. Infúze teplých tekutin

do žily náleží k nejjednodušším metodám aktivního vnitřního zahřívání a zahajuje se při léčení podchlazení v terénu.

11.2.1.3.9. Zahřívání diatermií

Diatermie byla s úspěchem použita v léčení hypotermie nejen experimentálně na zvířatech /Souchon, 1974 cit. v 44/, ale i u lidí /Leitner a Kornberger, 1976 cit. v 44/. Udává se však, že zahřívání diatermií není rychlejší než zahřívání Hiblerovými zábaly /135/.

Krátké vlny /11 m/ jsou nejvíce pohlcovány tukovou tkání, decimetrové vlny /69 cm/ svalstvem. Při použití krátkých vln o výkonu 200 W se dosáhlo vzestupu tělesné teploty o 1 °C za 15 minut /Leitner a Kornberger, 1976 cit. v 44/.

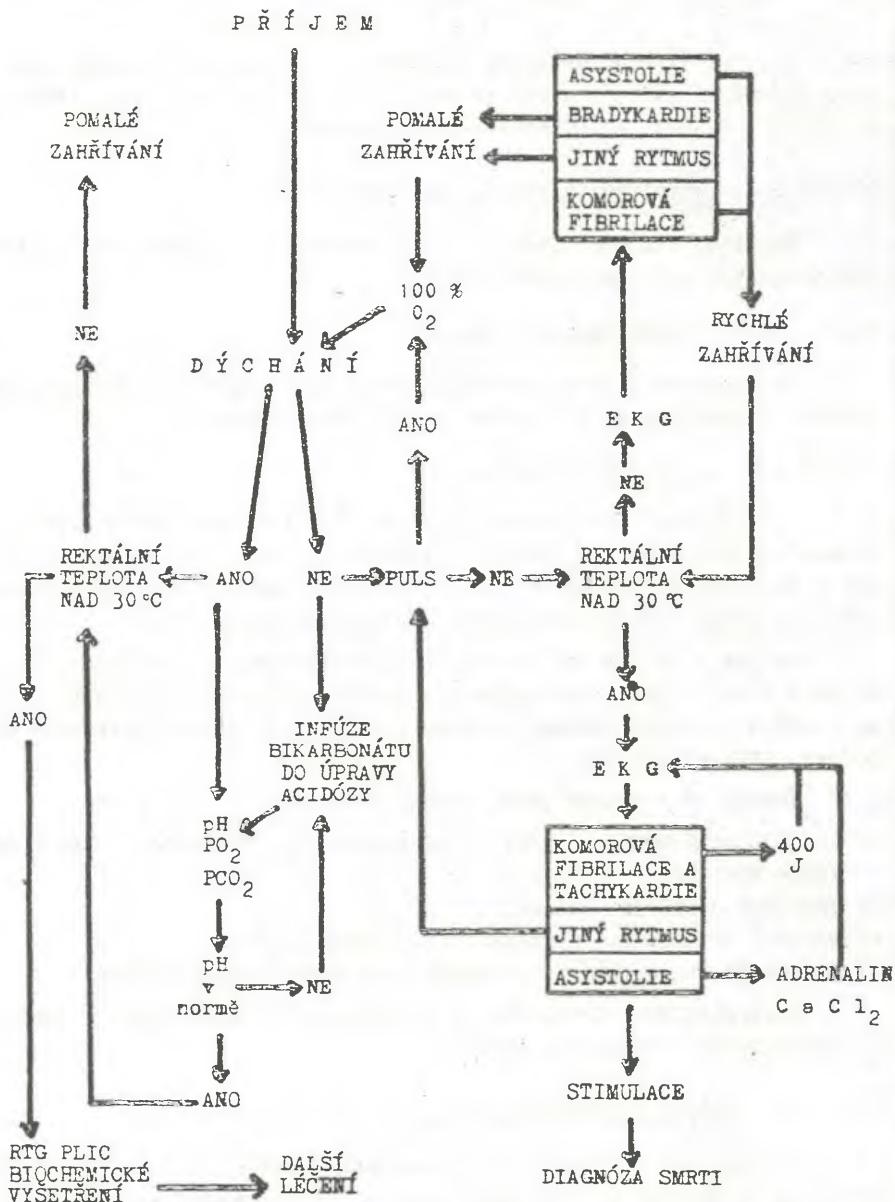
Výhody této metody jsou /Hirsch a ost., 1976 cit. v 44/:

- a/ lokalizovaný přívod tepla, resp. rychlé zahřátí srdce, a tím i preventce arytmii,
- b/ prevence oběhového selhání při zahřívání,
- c/ možnost použití i v případě přidružených poranění,
- d/ přístroje pro aplikaci diatermie jsou všeobecně rozšířené.

Kontraindikací diatermie je přítomnost kovových těles v organismu pro nebezpečí tepelných nekróz.

11.2.1.4. Léčení hypotermie při tonutí

U utonulého /submersion hypothermia/ je zahřívání nevhodné v případě, že je vnitřní teplota vyšší než 30 °C. Při vyšší teplotě je podstatně vyšší riziko trvalého poškození mozku po tonutí. Dojde-li



Obr. 30 Léčení hypotermie při tonutí /Golden a Rivers, 1975 cit.v 113/

ke stabilizaci oběhu, je nutné zahájit komplexní léčbu komatu po tonutí, především bránit nitrolební hypertenzi diuretiky, řízeným dýcháním kyslíku ve výše než 70% koncentraci a udržováním parciálního tlaku CO_2 v arteriální krvi na 4 kPa, tj. 30 torrech. Teplota tělesného jádra se mě pohybovat v rozmezí 29 až 31 °C, kdy je snížena spotřeba kyslíku mozkovou tkání.

Podávají se vysoké dávky barbiturátů, dexametazon /1 mg na 1 kg tělesné hmotnosti denně ve 4 dávkách/, svalová relaxancia, chlorpromazin. Kontinuálně se měří intrakraniální tlak.

Toto léčení má být zahájeno do 1 až 2 hodin a pokračuje se v něm minimálně 48 až 72 hodin. Výskyt poškození mozku u dětí se tak podařilo snížit ze 30 na 7,7 % /Conn, 1976 cit. v 24/.

Postup léčebných opatření při podchlazení při utonutí shrnuje obr. č. 30.

11.2.1.5. Srovnání účinnosti zahřívacích metod

Srovnat účinnost jednotlivých metod zahřívání při léčení náhodné hypotermie je obtížné. Experimenty na člověku jsou omezeny skutečností, že jej nelze při vědomí bezpečně ochladit pod 34 až 35 °C /121/. Je rozdíl mezi mírnou experimentální hypotermií u zdravých osob, u kterých je zahřívání provázeno silným třesem, a hlubokou hypotermií s útlumem třesové termogeneze a útlumem plicní ventilace.

Kritické posouzení 201 případů náhodné hypotermie bez přidružené nemoci /ale včetně diabetu a myxedému/ v literatuře v letech 1951 až 1972 podali Gregory a Doolittle, 1973 /cit. v 113/. Výsledky shrnují tabulky č. 18 a 19. Celková úmrtnost byla vysoká: 48,8 %. Při mírné hypotermii s tělesnou teplotou 33,4 až 32,2 °C přežilo 75 % pacientů a použité metoda zahřívání neměla vliv na úmrtnost. Jen 7 pacientů bylo zahříváno aktivně centrálními metodami a všichni přežili. Z toho vyplývá, že hypotermie léčená zevním zahříváním, ať pomalým /pasivním/ nebo rychlým, je vždy spojena s velkou úmrtností, kdežto včasné centrální zahřívání je téměř vždy úspěšné a je metodou volby při léčení hypotermie v nemocnici /Gregory, 1972 cit. v 113, Höflin, 1976 cit. v 44/. Úspěch spočívá v minimalizaci "after-dropu" po zahájení zahřívání, zamezení šokových stavů a obnovení kardiovaskulárních funkcí.

stupeň hypotermie °C	počet pacientů	úmrtnost v % při		
		pasivním zahřívání	aktivním zevním zahříváním	obou metodách
34,4 - 32,2	31	21	33	26
31,7 - 26,7	122	46	61	52
pod 26	41	57	75	66

Tab. č. 18 Úmrtnost při aktivním zevním ohřívání u 194 pacientů
/Gregory a Doolittle, 1973 cit. v 113/

zahřívací metoda	počet léčených pacientů	úmrtnost %
pasivní zahřívání	121	44,6
aktivní zevní zahřívání	73	60,3
aktivní vnitřní zahřívání	7	0,0

Tab. č. 19 Úmrtnost při léčení hypotermie podle použité metody
zahřívání /Gregory a Doolittle, 1973 cit. v 113/

Je pravděpodobné, že parciální tlak kyslíku je kritickým faktorem, který určuje optimální rychlosť zahřívání při podchlazení. Je-li krev dobře okysličena a krevní oběh stačí pokryt požadavky periferních tkání, může být zahřívání tak rychlé, jak je jen možné. Nejsou-li splněny tyto podmínky, přežívají tkáně při nízkém PO_2 déle, jestliže jejich teplota a látkové přeměny zůstávají snížené /Hillman, 1972 cit. v 113/.

Collis a ost. /22/ srovnávali 5 zahřívacích metod u dobrovolníků ochlazených na rektální teplotu 35°C ve vodě $7,5^{\circ}\text{C}$ chladné: inhalaci teplého zvlhčovaného vzduchu, zahřívání dečkami, kombinaci inhalace a deček, koupel v horké lázni a pasivní zahřívání /vlastním třesem/. Zjistili, že není rozdíl mezi velikostí after-dropu při inhalaci a koupeli /0,68 a $0,95^{\circ}\text{C}$ /, je však významný rozdíl mezi inhalacním zahříváním a pasivním zahříváním /0,68 a $1,05^{\circ}\text{C}$ /. Doba zotavení /recovery time/ teploty v zevním zvukovodu byla u pasivního zahřívání podstatně delší

/29 minut/ než u ostatních metod /18 až 21 min/. Podstatné je, že kromě inhalačního zahřívání žádné jiné metoda nedocílila menší pokles vnitřní teploty než samotný třes. Autoři to vysvětlují tím, že periferní zahřívání způsobuje vazodilataci, následné centrální ochlazení, útlum třesu a snížení vlastní produkce tepla. Jestliže se množství tepla dodaného zevním zahříváním vyrovná teplu, které by se vytvořilo třesem, nelze od aktivního zevního zahřívání očekávat vyšší účinnost než má pasivní zahřívání. Aplikace tepla dečkami zrušila výhodu inhalačního zahřívání, které samotné třes netlumí, a přitom nedodala více tepla, než by se vytvořilo třesem.

Pokud byl při experimentech u psů potlačen třes farmakologicky, trvala spontánní normalizace tělesné teploty místo 2 hodin až 12 hodin /100/.

Marcus /120/ srovnával účinnost inhalačního zahřívání /IZ/, zahřívání speciálním oděvem s cirkulující teplou vodou, horkou koupelí a pasivní zahřívání. Rychlosť vzestupu teploty v zevním zvukovodu / $^{\circ}$ C/h/ byla u IZ 2,4, u koupele 14,2, u zahřívacího oděvu 6,5 a u pasivního zahřívání 2,2, tzn. že mezi IZ a pasivním zahříváním nebyl významný rozdíl. Hodnoty sekundárního poklesu teploty a doby zotavení měly velký rozptyl. Morrison a ost. /130/ namítají, že v těchto pokusech šlo o snížení rektální teploty na pouhých $36,4 \pm 0,6 ^{\circ}\text{C}$.

Harnett a ost., 1980 /58/ srovnávali 8 zahřívacích metod: inhalači horkého zvlhčovaného vzduchu /IZ/, aplikaci zahřívacích podušek na šíji, zevní stranu hrudníku a třísla, zahřívání oděvem vyhřívaným vodou, kombinaci IZ a podušek, kombinaci IZ a vyhřívaného oděvu, zahřívání tělesným kontaktem /body-to-body heat exchange/, pasivní zahřívání a zahřívání v horké koupeli. Největší "after-drop" byl u zahřívání poduškami a vyhřívaným oděvem. Zahřívání tělesným kontaktem vedlo k většímu poklesu teploty než pasivní zahřívání /kap. II.1.3/. Na základě těchto zjištění nedoporučují autoři používat při hluboké hypotermii zahřívání poduškami, vyhřívaným oděvem, ani kombinace podušek a oděvu s IZ. Jako jedinou vhodnou metodu pro léčení hluboké hypotermie doporučují inhalační zahřívání.

II.2.1.6. Výběr zahřívací metody

Nelze jednoznačně a dogmaticky doporučovat pro léčení hypotermie určitou zahřívací metodu, neboť není možné při léčení provéďet kontrolní a srovnávací pokusy.

Výběr zahřívací metody musí brát v úvahu /148/:

- a/ trvání a stupeň hypotermie,
- b/ dostupné prostředky a dobu potřebnou k jejich uvedení v činnost,
- c/ specifické kontraindikace použité metody.

Trvání a stupeň hypotermie

Při podchlazení s vnitřní teplotou vyšší než 30°C jsou funkce mozkových regulačních center částečně zachovány a normalizace tělesné teploty lze dosáhnout zamezením dalších ztrát tepla, případně zevním přívodem tepla. Třes je známkou zachované vegetativní reakční schopnosti a je zdrojem tepelné produkce. V případě, že podchlazení trvalo mnoho hodin, je nutné počítat s útlumem metabolismu a metabolickou acidózou, které si vyžaduje léčení.

U zasypaných lavinou se nedoporučuje příliš intenzivní umělé dýchání, aby nedošlo k náhlému snížení PCO_2 při respirační acidóze spojené s hyperkapnií /Brendel, 1976 cit. v 44/.

Při podchlazení s vnitřní tělesnou teplotou nižší než 30°C hrozí nebezpečí komorové fibrilace. Pokud je to možné, je nejvhodnější rychlý transport do nemocnice, samozřejmě po poskytnuté první pomoci /kap. II.1.5/. Přikládají se horké obklady na hrudník a podávají se teplé infúze glukózy /37 až 40°C / s bikerbonátem. Nedoporučuje se podávání analeptik, analgetik ani jiných léků /Brendel, 1976 cit. v 44/.

Při mírné hypotermii /32 až 35°C / nejsou metody vnitřního zahřívání indikovány /174/.

Spoontánní zahřívání

Záchrana postiženého z chladného prostředí a jeho tepelná izolace může být jedinou dostupnou metodou zahřívání /148/.

Aktivní zevní zahřívání

nejčastěji v horké koupeli, se považuje za indikované při teplotě tělesného jádra nad 32°C a u těch, u kterých hypotermie vznikla náhle,

nejčastěji ve vodě /148/. Předpokládá se, že v těchto případech se ještě nerozvinuly patofyziologické změny typické pro prostrahovanou hypotermii, tj. přesuny tekutin a snížení krevního objemu, které by při zevním zahřívání vedly k těžké hypotenzi.

Horké lázeň je ideální pro expozici v chladné vodě jen je-li bezprostředně dostupná. Důležitější jsou okamžité opatření v terénu než zdlouhavý transport k horké koupeli.

V poslední době se od zahřívání v horké lázni, zvláště mimo nemocnice, ustupuje a doporučuje se provádění Hiblerových zábalů, a to i v teplém úkrytu a na chatě.

Rychlosť aktívного zevního zahřívání

V Americe, Skandinávii a v SSSR se doporučuje rychlé zahřívání /rapid rewarming/ v koupeli 40 až 43 °C /Neureuther a Ostertag, 1976 cit. v 44/. Storch, 1976 /cit. v 44/, doporučuje rychle překročit teplotu prahu komorové fibrilace 26,6 °C, neboť při nižší teplotě není elektrická defibrilace možné /kap. 11.2.3/.

Mezinárodní komise pro záchranu v horách /IKAK/ doporučuje pomalejší zahřívání /reasonable rewarming/ v lázni se stoupající teplotou od 30 do 40 °C /Neureuther a Ostertag, 1976 cit. v 44/.

Volba mezi zevním a vnitřním zahříváním

- Švýcarská lékařská komise Červeného kříže doporučuje tento postup:
- při zá stavě oběhu a teplotě 32 až 25 °C mimotělní oběh; pokud není možný, torakotomii a přímé zahřívání srdce fyziologickým roztokem a teplotě 40 °C,
 - u nemocných bez oběhového selhání s teplotou vyšší než 32 °C zahřívání ve vodní lázni 40 °C.

Kombinace zahřívacích metod

Kombinace inhalacního a aktívного zevního zahřívání může léčení hypotermie urychlit. Nelze však zahřívat končetiny, nýbrž vybrané oblasti: trup, šíji, postranní části hrudníku a třísla, které mají podle termografie největší schopnost přenášet teplo /60/. Je-li zahříván větší povrch, zvýší se při této kombinaci "after-drop", neboť dojde k potlačení třesové termogeneze /22, kap. 11.2.1.5/.

11.2.2. Kříšení a podávání kyslíku

Dlouhodobě prováděné kříšení má při hypotermii větší naději na úspěch než při normální tělesné teplotě, neboť podchlazení zvyšuje toleranci centrálního nervového systému k nedostatku kyslíku. Resuscitaci je nutné zahájit i po delší době od zástavy oběhu; v literatuře se uvádí úspěšné oživení i po 70 minutách při rektální teplotě 19 °C /2/.

Při zástavě dýchání je třeba bez ohledu na srdeční akci zahájit umělé dýchání, pokud možno s kyslíkem. Při použití křísicího přístroje musí být vzduch zahříván a zvlhčován. Spotřeba kyslíku tkáněmi při zahřívání vzrůstá a vznikající hypoxie je nebezpečnější než samo podchlazení /Hillman, 1972 cit. v 113/. U člověka s tělesnou teplotou 26 °C zvýší třes metabolismus mozku o 100 % /Stone a ost., 1956 cit. v 113/ a na každém stupni hypotermie zvýší třes spotřebu kyslíku až třikrát /Talbott, 1952 cit. v 113/.

Zavedení vzduchovodu při bezvědomí v terénu se považuje za prospěšné /121/. U pacientů v bezvědomí je obtížné udržet ve vodní lázni volné dýchací cesty bez endotracheální intubace. K zamezení vzniku arytmíí při intubaci je vhodné, podávat-li se před ní několik minut kyslík.

Nekontrolované podávání kyslíku je provázeno rizikem hyperkapnie.

Na dobu, kdy má být zahájena nepřímá srdeční masáž u podchlazené osoby, není dosud jednotný názor. Masáž chladem ztuhlého srdce je pro zvýšený tonus méně účinné, diastolické plnění srdce je sníženo a stlačením lze vypudit do oběhu jen malé množství krve /2/. Hillman, 1972 /cit. v 113/, je názor, že zahřívání před obnovením oběhu může způsobit smrt z hypoxie, avšak na druhé straně je známo, že dráždění ochlazeného myokardu může vyvolat komorovou fibrilaci /Ross, 1957 cit. v 113/ a doporučuje se, aby masáž byla zahájena, až vnitřní tělesná teplota stoupne nad 30 °C /113/.

Situace je komplikována obtížnou diagnózou srdeční činnosti při hypotermii v terénu, pokud není k dispozici přenosný kardioskop. Pokud nejde o srdeční zástavu /asystoliu/, může masáž srdce vyvolat komorovou fibrilaci, je-li však komorová fibrilace přítomna, je masáž indikována /113/. Intrakardiální podání adrenalinu při resuscitaci se nedoporučuje dle rizika vyvolání komorové fibrilace /121, kap. 10.5.3.3/.

Flora a Mergreiter /43/ doporučují v případě pochybností při odlišení smrti zdánlivé od smrti skutečné provést diagnostickou punkci srdece. Nasaje-li se sérum, jde o smrt skutečnou, při nesáti krve doporučují intrakardiální podání sympathomimetik.

Tuto diskusi lze uzavřít doporučením, že je-li zachránce na pochybách, zde jde o zástevu, má zcela oprávněně provádět umělé dýchání a srdeční masáž, a to nepřetržitě až do hospitalizace /121/. Dřívější doporučení provádět srdeční masáž při hypotermii poloviční frekvencí se dnes odmítá /121/.

Kříšení nemá být ukončeno a smrt nelze diagnostikovat, dokud se při zahřívání nedosáhne vzestupu tělesné teploty na 30°C a více /16, 65/. Návrat spontánní srdeční činnosti se objevuje v širokém rozmezí teplot 25 až 33°C /16, 67/.

11.2.3. Defibrilace

Podezření na komorovou fibrilaci /KF/ vzniká při náhlém vymízení pulsu a krevního tlaku /kep. 10.5.3.3/. Elektrická defibrilace nebývá trvale úspěšná, dokud teplota tělesného jádra nestoupne na 30°C a více /Golden, 1972 cit. v 113/, takže je nutné zahájit srdeční masáž a pokračovat v ní a v umělém dýchání, dokud tato teplota není dosažena. Výjimečně se může defibrilace podařit i při teplotě nižší, např. 26°C /2/, jindy je naopak třeba vyšší teploty, i $34,4^{\circ}\text{C}$ /165/. Při zahřívání se může normální rytmus obnovit spontánně.

Nelze-li KF potlačit, je příčinou metabolické acidóza a je nutné podat bikarbonát v empirické dávce 1 mmol/kg tělesné hmotnosti během 20 minut, resp. podle hodnot deficitu bází, a současně podat 2 až 5 ml Calcium gluconicum, aby se zabránilo poklesu ionizovaného kalcia /Dundee a Clarke, 1964 cit. v 113/.

Jelikož ke KF dochází vždy v rozmezí teplot 27 až 30°C , doporučuje většina autorů překročit tuto oblast teplot co nejrychleji, nejlépe aktivním vnitřním zahříváním.

Kromě elektrické defibrilace se v literatuře uvádí úspěšné zrušení KF po podání kalium chlorestum /Swan a ost., 1953 cit. v 113/, acetyl-cholinu /Dundee a Clarke, 1964 cit. v 113/, calcium chloratum /Hockaday a Fell, 1969 cit. v 113/ a magnesium sulfuricum v dávce 0,1 g/kg tělesné hmotnosti /Bůky, 1970 cit. v 113/.

11.2.4. Úprava poruch elektrolytové a vodní rovnováhy

se provádí pomocí nitrožilního převodu tekutin ohřívaných na 37 až 40 °C. Pokud není zahřívání ukončeno s poruchy nejsou hrozivé, doporučuje se vyčkat normalizace tělesné teploty, neboť většina poruch elektrolytové a vodní rovnováhy se upravuje sama prostřednictvím přesunů tekutin mezi tělesnými prostory v průběhu zahřívání /113/.

Deplece vody /dehydratace/

Hlavními příznaky vodní deplece je hypernatremie a zvýšené osmolalita plazmy. Její úprava má význam pro zlepšení mikrocirkulace, ovšem samotné zahřívání je nejbezpečnější metodou, jak mikrocirkulaci upravit. V případě nutnosti se podává 5% glukóza, s ohledem na výdej tekutin resp. renální funkce. Při parenterálním podávání tekutin je třeba řídit se výši centrálního žilního tlaku. Náhlý pokles arteriálního a centrálního žilního tlaku může být spojen spíše s náhlým poklesem periferní rezistence než s deplecí krevního objemu, které by vyžadovala úpravu náhradními roztoky nebo plazmou. V tomto případě je vhodnější podání vazokonstričních látek, např. metaraminolu /Aramine; Mills, 1974 cit. v 113/.

Depleci natria

je nutné upravit u těžké diabetické ketoacidózy /111/ a u renální insuficience, zpravidla ve formě fyziologického roztoku v dávce 70 mmol denně, resp. podle ztrát natria. Je třeba pétrat po příznacích předávkování, tj. zvýšení centrálního žilního tlaku, počínajícím plicním edémem, otocích apod.

Retence vody

se vyskytuje u pacientů s dlouhotrvajícím myxedémem nebo hypopituitarismem. Osmolalita plazmy je snížena, natrémie je nízká. Nevede-li omezení příslušu vody ke zlepšení hemodiluce, doporučují se po skončení zahřívání vysoké dávky fluorhydrokortizonu /Bernhard, 1956 cit. v 113/ nebo i.v. podání furosemidu s i.m. podáním dezoxihydrokortizonacetátu /Greenberg a Yudis, 1971 cit. v 113/.

Retence natria

133

provází chronické srdeční selhání a myxedém. Natrémie a osmolalita plazmy bývají v normě. Pro riziko trombóz žil a bronchopneumonie je nutné léčit velké systémové otoky a počínající plicní edém podáním diuretik /111/.

Hypokaliémia

lze zjistit u diabetické ketoacidózy, hypopituitarismu a retenci vody. Zvyšuje toxicitu digitalisu, ale vyžaduje okamžité léčení jen výjimečně. Maximální koncentrace podávaného kalia je 30 mmol/l.

Hyperkaliémie

může vyvolat irreverzibilní komorovou fibrilaci /KF/, sama hypotermie zvyšuje toxicitu draslíku, takže ke KF může dojít i při hladině pod 7 mmol/l plezmy. Varovné příznaky hyperkaliémie na ekg jsou maskovaný změnami, které na ekg působí samotná hypotermie. Vyskytuje se při renální insuficienci, metabolické acidóze, depleci glycogénu, myxedému a poškození kosterního svalstva. Hyperkaliémie vyžaduje zpravidla okamžité léčení, nejlépe peritoneální dialyzou, která umožňuje současně zahřívání. Vstřebávání glukózy z dialyzační tekutiny podporuje vstup draslíku do buněk a zahříváním se snižuje toxicita draslíku. Prospěšné je podání inzulínu s glukózou /111/ a bikarbonátu. Sodíkové ionty antagonizují účinek draslíku a bikarbonátové ionty upravují acidózu. Účinky draslíku, zvláště na myokard, lze antagonizovat podáním 10 ml 5% Calcium gluconicum i.v. /Wrong, 1973 cit. v 113/.

11.2.5. Úprava poruch acidobazické rovnováhy

Snížené teplota má významný vliv na pH krve i na hodnoty krevních plynů / PO_2 a PCO_2 /. Naměřené údaje při hypotermii je nutné přepočítávat na efektivní tkánové hodnoty podle nomogramu nebo podle tab. č. 20 /148/. Například při zjištění pH 7,10 u pacienta s teplotou 27 °C je třeba řídit se korigovanou hodnotou pH 7,25.

Dle některých autorů se nemá nepotvrzené acidóza korigovat, dokud se tělesná teplota nevrátí k normě /98/. Jiní pokládají podávání bikarbonátu ne jednotce intenzívní péče za bezpečné a podávají bikarbonát při každé metabolické acidóze /Ledingham a Mone, 1972 cit. v 113/. Je-li

pacient při vědomí, podává se bikarbonát jen při snížení pH pod 7,2. Při těžké metabolické acidóze /pH pod 7,2/ je nutné podat až 200 mmol bikarbonátu /Keatinge, 1969 cit. v 113/.

HODNOTA	ZMĚNA TĚLESNÉ TEPLITOTY VZHLEDĚM KE 37 °C	
	ZVÝŠENÍ O 1 °C	SNÍŽENÍ O 1 °C
pH	snížení o 0,015	zvýšení o 0,015
PCO ₂	zvýšení o 4,4 %	snížení o 4,4 %
PO ₂	zvýšení o 7,2 %	snížení o 7,2 %

11.2.6. Farmakoterapie při podchlazení

V časných opatřeních při těžké hypotermii nemá podávání léků velký význam zvláště proto, že jejich účinky bývají v mnoha případech závislé na teplotě a jejich metabolismus je při hypotermii změněn. Při nízké teplotě je vazba léků na plazmatické bílkoviny silnější. Perorální podávání léků je nevhodné, protože vstřebávání léků ze střeva je nařušeno více než vstřebávání ze svalu. Po zahřátí se mohou léky dostat do oběhu a způsobit předávkování. Všechny léky je tedy nutné podávat nitrožilně v opakových malých dávkách, podle stavu pacienta.

Příčina oběhového selhání při hypotermii není dosud zcela objasněna, takže farmakoterapie může být převážně jen symptomatická. Léčení vyžaduje šok, arytmie, stagnace mikrocirkulace, syndrom diseminované intravaskulérní koagulace, přidružená onemocnění, omrzliny, úrazy a tonutí /121/.

11.2.6.1. Kortikoidy

se užívají v léčení hypotermie jako "všeobecně podpůrné opatření" /32/. Předpokládá se, že zlepšují mikrocirkuleci /vazodilataci ze snížené aktivity sympatiku/, stabilizují lysozomální membrány poškozených buněk a napomáhají zachování integrity cévního endotelu. Některé novější studie nedoporučují jejich rutinní podávání při podchlazení /Maclean, 1973 cit. v 113/, Mills, 1974 cit. v 113/ a poukazují na možnost interference velkých dávek kortikoidů a metabolismu sacharidů /121/ a na neprokázaný vztah hladiny kortizolu v plazmě a úmrtnosti na hypotermii /121/.

Jenny /74/ doporučuje vysoké dávky kortikoidů v pokročilých případech vyčerpání, při každém vyčerpání spojeném s podchlazením a vždy bezprostředně po záchráně vyčerpaného nebo těžce zraněného jako preventci náhlé smrti ze selhání neurohumorálních regulací organismu /kap.10.4/.

Kortikoidy jsou indikovány u plicního edému při tonutí ve slané vodě, při edému mozku a při myxedému /14/.

Používané dávky hydrokortizonu se pohybují od 200 mg /23/ až do 1000 mg /86/ nitrožilně po 4 až 6 hodinách /86/, u metylprednizolonu od 5 /113/ do 30 /23/ mg na 1 kg tělesné hmotnosti v 6 dávkách za 24 hodin a u dexametazonu 10 mg i.m., pak každé 4 hodiny 4 mg nebo i.v. 40 mg i.v., pak 20 až 40 mg každé 4 až 6 hodin /86/.

11.2.6.2. Hormony štítné žlázy

I když nejsou důkazy o prospěšnosti jejich podávání při hypotermii, někteří je doporučují již v rámci první lékařské pomoci ve formě liothyroninu i.v. spolu s hydrokortizonem /Williams, 1975 cit. v 20/.

Experimentální podání thyroxinu 0,2 mg ústy dokázalo zvýšit metabolismus, kdežto 80 µg liothyroninu nemělo žádný účinek /115/.

Při hypothyreóze se podává l-thyroxin i.v. /Thyrotardin inject, fy Hennig/ 500 µg 1. den, 2. den 100 až 200 µg a od 10. dne se podává ústy. Účinek se dostavuje za 6 hodin. Lze též použít trijódthyroninu /Trijodthyronin inject fy Hennig/ 12,5 až 125 µg denně rozdělené do několika dávek nebo v infúzi. Účinek nastupuje rychleji, je však nebezpečí vzniku vysokých koncentrací hormonů v krvi /14/.

11.2.6.3. Antibiotika

Všeobecně se považuje za vhodné podávat antibiotika většině pacientů v hypotermii jako profylaxi infekčních komplikací. Bronchopneumonie může často zůstat nepoznána, zvláště u starších osob, a sama hypotermie má imunosupresivní účinek. V současné době se doporučuje rutinní intravenózní podání širokospetrého baktericidního antibiotika. Je vhodný ampicillin, případně v kombinaci s cloxacilinem, nebo penicilin s gentamycinem, případně cefalosporiny /113, kap. 11.3/.

11.2.6.4. Vazokonstriční léky

Prospěšnost noradrenalinu, mephenterminu a metaraminolu při léčení hypotermie nebyla prokázána. Na prvním místě musí být podle výše centrálního žilního tlaku upravena hypovolémie. Všechny vazokonstriční léky mohou vyvolat průkry srdce rytmu, poruchy prokrvení a zvyšují periferní odpor a srdeční práci v období, kdy srdce není schopné zvýšit minutový objem /121/.

Cooper, 1964 /cit. v 113/, upozorňuje na nebezpečí udržování vyššího krevního tlaku u těžké hypotermie adrenalinem nebo noradrenalinem, neboť jejich bezprostřední účinek je při hypotermii malý a po zahřátí může dojít k nadměrnému zvýšení krevního tlaku.

Se zvyšující se tělesnou teplotou při zahřívání dochází ke snižování zvýšeného periferního odporu. Při těžké hypotermii může dojít k poklesu periferního odporu náhle a intravenózní podávání tekutin může stav zhoršovat. V tomto případě je indikován isoprenalin nebo lépe metaraminol /Nicoles a ost., 1974 cit. v 113/.

Při neměřitelném krevním tlaku se doporučuje též dopamin v infúzi v děvce 5 až 20 µg/min /23, 86/ v roztoku Rheodextranu.

11.2.6.5. Vazodilateční léky

např. alfa-adrenergní blokátory /phenoxinezamin aj., kap.13.2.3.3/ mohou při celkovém podchlazení způsobit těžký sekundérní pokles teploty tělesného jádra, neboť po zrušení vazospasmu se do oběhu dostane větší množství chladné periferní krve /Keatinge, 1964 cit. v 113/.

11.2.6.6. Centrální analeptika a psychostimulancia

působí při hypotermii toxicky a vyvolávají křeče /68/. Jsou kontraindikovány stejně jako při úpalu. Psychostimulancia mají význam jen na počátku vyčerpání, kdy má smysl a lze očekávat mobilizaci rezerv /74/, ale jejich podávání je spojeno s nebezpečím provokace duševní poruchy.

Pokud selhává dýchání, je lepší řízená ventilační než podávání respiračních stimulancí /Ledingham a Mone, 1972 cit. v 113/.

11.2.6.7. Kardiotonika

Hypotermie snižuje toxicitu digitalisu, resp. digitalis je při hypotermii účinný až ve vyšších dávkách.

Pokud není určitá indikace pro jejich podání /srdeční nedostatečnost, plícní edém/, mají být kardiotonika podávána až po normalizaci tělesné teploty, neboť mohou při současné hyperkaliémii vyvolat komorovou fibrilaci /135/. Fibrilace síní při hypotermii se zpravidla upravuje sama /113/.

Jenny /74/ doporučuje rutinní podávání strofantinu v dávce 0,25 mg i.v.

11.2.6.8. Antiarytmika

mají negativně inotropní účinek a mohou způsobit hypotenzi /121/. Jsou zdrojividla doporučována až po normalizaci teploty, neboť při zahřátí na 28 až 30 °C dochází obvykle k úpravě srdečního rytmu. Prokainamid může vyprovokovat komorovou fibrilaci. Při komorové extrasystolii jsou účinné betablokátory a mesocain /Wollner a ost., 1973 cit. v 113/. Přechodné sínové a komorové arytmie lze ponechat bez léčení.

11.2.6.9. Atropin

je často používán v léčení výrazné bradykardie během zahřívání /23/. Dle jiných je neúčinný, neboť bradykardie je způsobena přímým účinkem chladu na srdeční převodní systém.

11.2.6.10. Diureтика

Furosemid v dávce 80 mg i.v. spolu s digoxinem je indikován u pacientů se srdečním onemocněním, u kterých se při zahřívání vyvinul edém plíc /113/.

11.2.6.11. Antikoagulacia

V poslední době se doporučuje podat co nejdříve heparin během zahřívání /Turk, 1975 cit. v 113/ v dávce 2 ml i.v. a další 2 ml přidat do infuze. Jiní autoři se oběvají krvácení do poraněných oblastí. Lévkování heparinu při hypotermii je obtížné, neboť neznáme vliv chladu na degradaci heparinu /121/.

11.2.6.12. Glukóza

je indikována při současné hypoglykémii a vyčerpání /39, 74/. Někteří doporučují rutinně při každé hypotermii. Její podání může být prospěšné jen při tělesné teplotě nad 32,2 až 33,3 °C. Je zdrojem energie pro svalový třes, ke kterému při zahřívání dochází. Duguid a ost., 1961 /32/, Lloyd, 1973 /111/ aj. doporučují vždy před zahájením zahřívání vyloučit hypoglykémii.

11.2.6.13. Inzulín

Při tělesné teplotě pod 30 °C má inzulín malý až nulový účinek /113/. Po zehřátí může dojít k hypoglykémii z předávkování dříve podaným inzulinem. Pro jeho nevhodnost mluví též skutečnost, že glykémie ovlivňuje přímo hypothalamickou kontrolu termoregulace a metabolismus glukózy v mozku není závislý na inzulínu /121/.

Podle Fruehana, 1960 /cit. v 113/, lze malé dávky inzulínu podat i u nedíabetiků se značnou hyperglykémií, ale u mnoha pacientů se glykémie normalizuje sama během zahřívání a po jeho skončení. Maclean a Emslie-Smith, 1977 /113/, podávali inzulín u pacientů v podchlazení, u kterých byla glykémie vyšší než 14 mmol/l /250 mg/dl/ a při současné ketoacidóze.

11.2.6.14. Kalium

Kromě polyurické fáze renální insuficience není důvod pro jeho podávání /kap. 10.5.9/.

11.2.6.15. Etanol

Při intravenózním podání zabraňuje etylalkohol třesu a cévnímu spasmu. Podle některých autorů nebývá po něm vazodilatace tak výrazná, aby způsobila pokles krevního tlaku /Lundee a Clarke, 1964 cit. v 113/. V kombinaci s vazodilatačními látkami však může dojít k závažnému poklesu krevního tlaku nebo k projevům nesnášenlivosti /s tolazolinem/, které připomínají disulfiraminovou reakci. Při méně účinných zehřívacích metodách se může po podání alkoholu prohloubit sekundérní pokles tělesné teploty /47/.

11.2.6.16. Thiamin

je indikován při vzácné Wernickeově encefalopatii v dávce 200 mg i.m. nebo i.v. v 1500 ml fyziologického roztoku se 2 ampulemi B komple-xu, 1 g Celaškonu, případně ACTH /např. 0,5 mg Synacthenu/. První den se přidává 200 mg thiaminu i.m. a další dny se pokračuje v jeho i.m. po-dání nebo se podává ústy v dávce 1200 mg denně /86/.

11.2.6.17. Vitamin C a vitaminy skupiny B

se doporučují v infúzi glukózy v případech vyčerpání a podchlazení /74/.

11.3. Postup při první pomoci a léčení hypotermie

Mezinárodní komise pro záchrannu v horách /IKAR/ doporučuje postu-povat při první pomoci a léčení podchlazení podle následující směrnice /1, 135/:

1. NA MÍSTĚ ÚRAZU - V TERÉNU

A. Při vědomí /teplota nad 30 °C, fáze I. a II./

ZACHRÁNCE

- 1.1. Zabránit aktivním a pasivním pohybům
- 1.2. Přiložit horký zábal na hrudník a zabalit do deky
- 1.3. Podávat horké slezené nápoje bez alkoholu
- 1.4. Sledovat dýchání a krevní oběh

LÉKAŘ

- 1.5. Pomalá infúze Rheodextranu nebo 5% glukózy o teplotě 40 až 45 °C, ve fázi II. přidat bikarbonát

- 1.6. Nepodávat žádné léky

B. Při bezvědomí /teplota pod 30 °C, fáze III./

ZACHRÁNCE

- 1.7. Při zá stavě oběhu /chybějícím pulsu na krkevici/ provést zevní srdeční masáž
- 1.8. Při zá stavě dýchání provést umělé dýchání z úst do úst /nepoužívat Ambu-vak/
- 1.9. Přiložit horký zábal /viz 1.2./

- 1.10. Při transportu sledovat krevní oběh a dýchání
- 1.11. Nepodávat horké nápoje

LÉKAŘ

- 1.12. Opatření 1.5.

- 1.13. V případě potřeby pokračovat v kříšení, provést intubaci

2. NA CHATĚ - V TEPLÉ A ÚKRYTU

ZACHRÁNCE

- 2.1. Sledování dýchání a krevního oběhu
- 2.2. Kontrola stavu vědomí
- 2.3. Změření rektální teploty vhodným teploměrem
- 2.4. Přikládat horké zábaly /1.2/ každou hodinu
- 2.5. Při vědomí podávat horké a slazené nápoje
- 2.6. Při zá stavě oběhu nebo dýchání provést srdeční masáž a umělé dýchání

LÉKAŘ

- 2.7. Infúze zahřátých roztoků /1.5/
- 2.8. Přívod kyslíku nosní sondou, je-li to možné
- 2.9. V případě potřeby pokračovat v kříšení /1.13/

3. V NEMOCNICI

- 3.1. Kontinuálně sledovat EKG, krevní tlak, rektální teplotu, dýchání, centrální žilní tlak /každou hodinu/, vylučování moči /každou hodinu/
- 3.2. Při zá stavě oběhu a dýchání pokračovat v kříšení, defibrilovat nebo stimulovat srdeční činnost
- 3.3. Zahřívat Hiblerovými zábaly každou hodinu /1.2/
Infúze Rheodextranu, 5% glukózy, bikarbonát, 10 až 20 % manitol, celkem 500 ml/h
Nezahřívat ve vodní lézni pro nebezpečí oběhového selhání
- 3.4. Laboratorní vyšetření:
Analýza krevních plynů /každou hodinu/
Hematokrit /každé 3 hodiny/
Glykémie /každé 2 hodiny/
Elektrolyty v séru /každé 3 hodiny/
Elektrolyty v moči /každých 6 až 12 hodin/
Krevní sréžlivost /každých 24 hodin/

Maclean a Emslie-Smith, 1977 /113/, doporučují při spontánním zahřívání v nemocnici tento postup:

1. Péče o pacienta v komatu při teplotě vzduchu 25 až 32 °C, je-li to možné, ve sterilním prostředí.
2. Zabalení do vlněných přikrývek a metalizované fólie.
3. S pacientem minimálně manipulovat /prevence komorové fibrilace/.
4. Monitorovat EKG, fibrilaci síní neléčit, ale hlídat bradyarytmie.
5. RTG hrudníku přenosným přístrojem.
6. Profylaktická dávka antibiotik /ampicilin a cloxacilin/, další dávku až po vzestupu teploty nad 32 °C.
7. Monitorovat rektální teplotu, tepovou a dechovou frekvenci a krevní tlak. Při poklesu TK odstranit tepelnou izolaci /zpolalit zahřívání/.
8. Monitorovat krevní plyny, při hypoxii podávat kyslík maskou.
9. Monitorovat glykémii, vodní, elektrolytovou a acidobazickou rovnováhu, odchylky léčit opatrně.
10. Nepodávat kortikoidy, žádné rutinní infúze, ani vazcaaktivní látky, ani hormony štítné žlázy.
11. Co nejdříve pátrat po vyvolávajících a komplikujících stavech a léčit je.

11.4. Prognóza hypotermie

Úmrtnost při podchlazení zpravidla určuje přidružené choroby, resp. základní onemocnění, které se účastní na vzniku hypotermie /kap. 11.2.1.1. a 11.2.1.5/.

Pugh, 1963 /cit. v 113/, popisuje případ nepálského poutníka, který přežil čtyři zimní dny v himálajských horách ve výšce 4575 až 5185 m jen v lehkém oděvu, bez bot a rukavic.

Smith, 1959 /cit. v 113/, referuje /úvod kap. 11/ o oživení "zmrzlého" švédského sedláka. Niazi a ost., 1958 /cit. v 98/ popisují úspěšné zahřívání ženy s teplotou 10 °C obklady na hrudník a od 20 °C zahříváním v koupeli 45 °C. Eriksson, 1974 /36/, uvádí oživení po rektální teplotě 15 až 16 °C. Laufman, 1951 /cit. v 104/, popisuje zotavení z 18 °C, Althaus a ost., 1978 /2/, z 19 °C /by-pass a přímé zahřívání srdce/, Lash a ost., 1967 /99/, Fell a ost., 1968 /39/, z 22 °C /by-pass/ a Linton a ost., 1966 /104/ z 23 °C.

Přežití rychlého podchlazení ve vodě spojeného s tonutím popisují Kvittingen a ost., 1963 /93/, při ponoření trvajícím 22 minut /rekrtální teplota 24 °C/, Siebke a ost., 1975 /157/, 40 minut /rekrtální teplota 24 °C/, Trethewie, 1975 /166/, 60 minut a Hunt, 1974 /69/, dokonce 90 minut /rekrtální teplota 27 °C/.

Mills, 1973 /cit. v 113/, považuje za kritickou teplotu 24 až 22 °C, kdy se náhle mění lineární vztah mezi rychlosťí metabolismu a poklesem teploty a přežití pod touto kritickou teplotou je neobvyklé. Tekuté krystalické fáze části lipidů membrán buněčných organel přechází v tuhou gelovou fázi a dochází k rozvratu enzymatické aktivity.

12. OMRZLINY

Omrzlina je akutní místní poškození tkáně způsobené chladem při teplotách pod 0 °C za současné nízké vlhkosti vzduchu /dry-cold condition/. Na silném větru k ní může dojít i při teplotách nad 0 °C.

Když mrzne v ledové tříšti při teplotě -1,9 °C /Ward, 1975 cit. v 20/. Při expozici trvající 7 minut nedochází k poškození, puchýře vznikají při expozici 20 minut a déle /Keatinge, 1960 cit. v 172/.

Výskyt omrzlin v civilním životě je překvapivě nízký, když se uvádí, že asi 100 miliónů lidí žije v oblastech Země, kde teplota klesá alespoň po určitou část roku pod bod mrazu /172/.

12.1. Vznik omrzlin

Omrzliny mohou tvořit až 15 % všech úrazů v horách /45/. Statis-tika Foraye a ost. /45/ uvádí, že ze 105 případů v oblasti Mont Blancu došlo k omrznutí ve 30 % v zimě, v 55 % v létě a ve 14 % na jaře.

K místnímu omrznutí dochází nejsnáze na místech zcela vystavených účinku mrazu avětru, jako jsou tváře, nos, ušní boltce, nebo na místech nedostatečně chráněných - na prstech rukou a nohou. Nos je účinku chladu vystaven i zevnitř. Teplota na těchto periferních částech těla klesá v chladu daleko rychleji, neboť organismus snižuje tepelné ztráty vazokonstrikcí v kůži. Čím je tělesná oblast více vzdálena od tělesného jádra, tím je cévní odpověď na změnu teploty okolí výraznější.

Vzhledem ke svému průměru /1,25 až 2 cm/ mají prsty relativně velký povrch /kap. 5.4/, větší tepelné ztráty i vyšší riziko omrznutí /Ward, 1975 cit. v 20/. Hraniční vrstva neproudícího vzduchu, která se vytváří mezi vnějším a vnitřním prostředím je tím tenčí, čím je cylindrický průměr oblasti vydávající teplo menší. Tepelná izolace prstů je tudíž obtížná, neboť nepříznivý poměr průměru a povrchu lze zvrátit až při dosažení průměru tepelně izolovaného prstu 2,5 cm /Ward, 1975 cit. v 20/.

Na obličeji jsou výkyvy chladové vazokonstrikce a vazodilatace menší než na rukou a nohou, rozdíly jsou 1 až 2 °C. Kůže obličeje je blízko tělesného jádra a je relativně značně odolná vůči omrznutí. Omrzliny na obličeji bývají zřídka těžší než II. stupně.

Popisují se poškození oční rohovky a spojivky, které se hojí do 24 hodin bez následků.

Foray a ost. /45/ uvádí u 105 případů omrzlin toto rozložení lokalizace: ruce 49, nohy 39, obličej 7, uši 5 a bérce 0,5 %; v rozsáhlější statistice 400 případů se udává: ruce 34, nohy 41, kombinace rukou a nohou 12 a ostatní 13 % /46/.

Dosud není definitivně zjištěno, zda k výslednému poškození při omrznutí, k omrzlině, dochází při zmrazování nebo rozehřívání tkání. Je jisté, že se v patofyziologii vzniku omrzlin uplatňují tyto dva hlavní mechanismy:

- a/ cévní reakce na chladový stres a cévní trombóza,
- b/ fyzikální léze, tj. tvorba ledových krystalů.

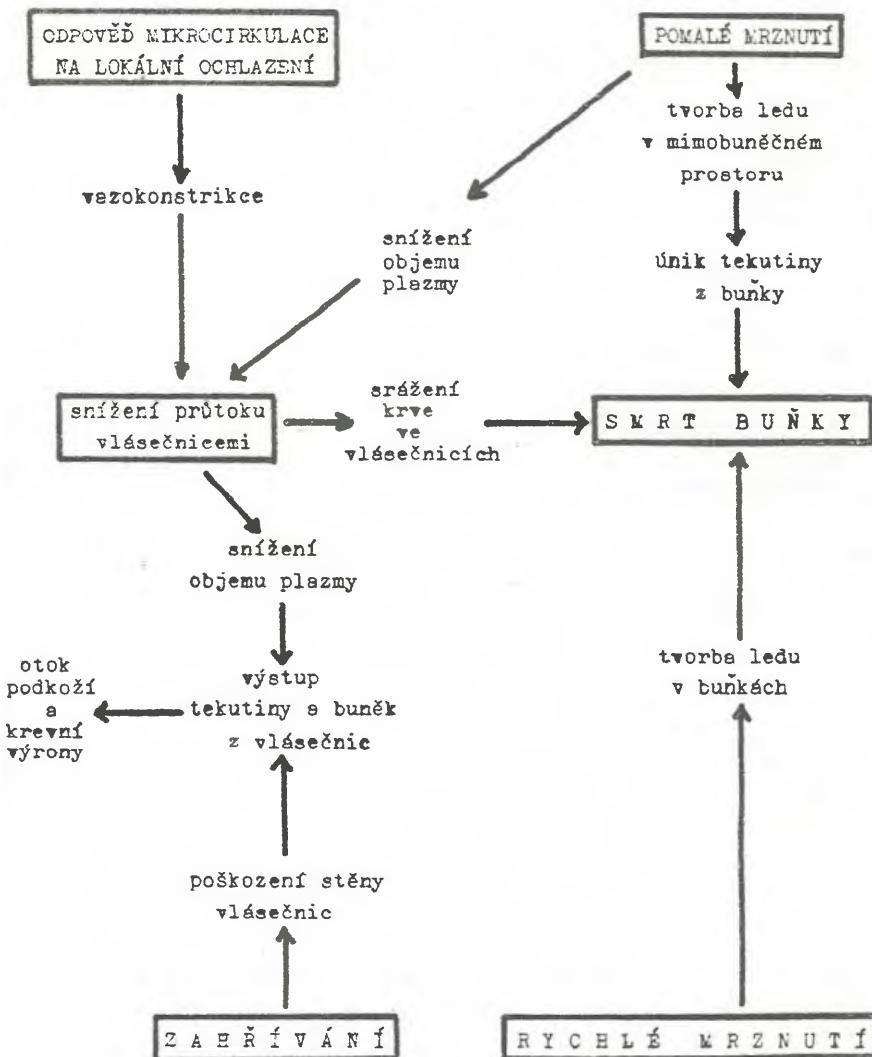
Kilian, 1952 /cit. v 44/, prokázal, že po přiložení škrtidla na předloktí vznikala bolest při 10 °C později než při teplotách vyšších. Z toho vyvozuje /Kilian, 1966 cit. v 44/, že při omrznutí jde o škody z rozehřívání, tj. v důsledku vyšších požadavků zahřátých tkání na zásobení kyslíkem v období, kdy ještě nebylo obnoveno prokrvení poškozených tkání.

Foray a ost. /45/ považují omrzlinu za fyzikální jev, který se v průběhu zahřívání komplikuje intenzivní vazomotorickou reakcí.

Nair a ost. /132/ pokládají omrznutí za důsledek extrémní vazokonstrikce a znemožnění chladové vazodilatace.

Změny, ke kterým při omrznutí a zahřívání dochází, jsou shrnutý na obr. č. 31. Při rychlém zmrznutí dochází ke tvorbě ledových krystalů v buňkách i mimo buňky. Ke zničení buňky dochází buď přímo krystallizací vody, nebo následkem "osmotického šoku", který vzniká následkem změn v rozložení iontů. Pokusné studie používající pomalé rozmrzování prokazují jako primární příčinu poškození tkání změny, k nimž dochází na cévách. V časné fázi dochází ke shlukování krevních destiček, později k otoku a nekróze cévní stěny.

K omrznutí může dojít nejen na vzduchu o nízké teplotě, ale i při dotyku studeného kovu nebo politím nemrznoucími tekutinami, které mají nízkou teplotu prostředí.



Obr. č. 31. Schema vzniku poškození při omrznutí a při zahřívání, zjednorušené podle Macleena a Emslie-Smithe /113/.

12.2. Faktory ovlivňující vznik omrzlin

Vznik omrzlin usnadňují následující faktory:

- a/ nemožnost vyměnit si vlhký nebo zmrzlý oděv či obuv,
- b/ nedostatečný příjem teplé stravy, hlad, nedostatečná výživa,
- c/ únava,
- d/ výška /ve srovnatelných podmínkách chladu jsou omrzliny častější ve vyšších výškách, kap. 6.6.5/,
- e/ strach,
- f/ stavy, které snižují prokrvení a místní odolnost tkání, tj. současné podchlazení, pocení nachou, onemocnění periferních cév /např. Raynaudův syndrom, kryoglobulinémie/, dřívější omrznutí, tísničí oděv nebo obuv, přiložení škrťidla,
- g/ drogy nebo léky, které mění reakci vegetativního nervového systému a cévní reakce, včetně alkoholu, kouření a psychostimulačních léků /amfetamin apod./.

12.3. Stadia omrzlin a jejich klinický obraz

12.3.1. Příznaky omrzlin

Omrzliny se projevují těmito příznaky:

- a/ změnou barvy kůže,
- b/ chladem a ztuhlostí končetin,
- c/ poruchami citlivosti kůže,
- d/ otokem,
- e/ nepřítomností tepu při vyšším stupni omrznutí končetiny.

12.3.2. Klasifikace stupňů omrznutí

V závislosti na době a intenzitě místního působení chladu se rozdělují 3 nebo 4 stupně nebo stadia omrzliny. Vývoj poranění probíhá nejprve skrytě a projevuje se pouze bledostí a chladem kůže /28/ a její necitlivostí. Od čtyřstupňové klasifikace hlboubky omrzliny se v poslední době ve skandinávské a anglosaské literatuře upouští, neboť stupeň omrzliny lze často zjistit až po týdnech a pro léčbu nemá jeho zjištění zásadní význam. Rozeznává se pouze povrchní /I. a II. stupeň/ a hluboká /III. a IV. stupeň/ omrzlinka /67/.

Rozlišení povrchní a hluboké omrzliny je možné zpravidla od 3. až 4. dne po jejím vzniku /classification diagnostique/. Další odlišení podle vzhledu poškození je možné teprve 18. až 21. dne /classification evolutive/. Přehled klasifikace podle Lancye /cit. v 44/ je uveden v tab. č. 21.

Při klasifikaci je nutné brát v úvahu tyto faktory:

- a/ dobu expozice a stupeň snížení tělesné teploty,
- b/ vnímavost k poškození chladem,
- c/ objektivní nález.

12.3.3. I. stupeň omrzliny

/mírná omrzlina, "sežehnutí mrazem", frostnip, congelatio erythematosae/.

Nejprve je kůže v důsledku vazokonstrikce bledá a necitlivá. Jakmile účinek chladu pomine a dojde k zahřátí, změní se barva na červenou až lividní z následné vazodilatace.

Otok se objevuje po 3 hodinách expozice a trvá až 10 dní. Při léčení na lůžku mizí do 5 dnů /9/. Pak dochází k olupování rohových vrstev kůže, které může trvat i několik týdnů. Také cyanóza může dlouho přetrvávat. Parestézie se dostavují v době od 3. do 13. dne, zvýšené pocení a pocity chladu mizí zpravidla do 3 dnů, ale mohou přetrvávat spolu se zvýšenou citlivostí k chladu. Přechodně se zvyšuje pigmentace kůže /9/.

Tento stupeň je plně reverzibilní a léčí se ihned při vzniku zahříváním rukou nebo rukavicí. Funkce postižené končetiny se rychle obnovuje.

12.3.4. II. stupeň omrzliny

/povrchní omrzlina, stadium puchýřů, superficial frostbite, congelatio bullosa/.

Druhý stupeň zasahuje celou kůži a nejbližší podkožní tkáně. Vyznačuje se dlouhotrvajícím spasmem cév a zvýšenou propustností vlásečnic.

Kůže je bílá a chladná, při mírném tlaku měkká a poddajná. Po zahřátí skvrnitě zfialoví, objeví se bodavé a řezavé bolesti, pálení kůže a otok, tzv. chladový edém /55/. Během 12 až 48 hodin se tvoří puchýře s čirým, někdy krvavým obsahem. Vzhledem předstírá tento stav nekrózu

K L A S I F I K A C E D I A G N O S T I C K Á		K L A S I F I K A C E V Y V O J O V Á	
STUPEŇ	PŘÍZNAKY	STUPEŇ	HOJENÍ
P O V R C H N Ī O M R Z L I N A	zčervenání /erytému/ bledost •tek	I. STUPEŇ	rychlá úprava ed integrum
	čiré puchýře citlivost zachována	POV R C H N Ī II. STUPEŇ	úprava po delší době jsou možné následky
H L U B O K Á O M R Z L I N A	bledost nebo cyanóza velký •tek	H L U B O K Ī II. STUPEŇ	nekroze je omezena jí na kůži, citlivost se může obnovit dostti rychle
	velké krvavé puchýře necitlivost periferní puls +	III. STUPEŇ	hluboká nekroza citlivost se obnoví až po dlouhé době nebo se neobnoví

Tab. č. 21. Diagnostická a vývojová klasifikace mrzlin /podle Laney, 1975 cit. v 44/.

/Riedler a Flora, 1976 cit. v 44/, takže v prvních dnech nelze rozlišit II. a III. stupeň. Rozpad tkání vyvolává horečku a leukocytózu.

Během 12 až 24 hodin, ale i za 2 až 3 týdny puchýře zasychají a vzniklá tvrdá a necitlivá krusta se časem odloučí. Případnou budoucí ztrátu tkání lze určit podle tvaru krusty. Zachovává-li tvar postižené části, nedojde prevděpodobně ke ztrátě tkání, pokud se svrašíuje a normální obrys se ztrácí, lze očekávat určitou ztrátu /Ward, 1974 cit. v 113/. Kruste chrání pod ní uložené tkání, které regenerují, a je nemožné spolehlivě určit hloubku postižení.

Nová pokožka je snadno zrenitelné, citlivá na chlad a zvýšeně se potí. Pokud nedojde k infekci, hojí se druhý stupeň bez jizvení, ad integrum. Léčení trvá 4 až 6 týdnů.

12.3.5. III. stupeň omrzliny

/hluboké omrzlina, stadium příškvarů, deep frostbite, congelatio escharotica, congelatio gangraenesa/. Hluboký III. stupeň odpovídá angloseskému 4. stupni /Riedler a Flora, 1976 cit. v 44/.

Při tomto stupni omrznutí dochází k odumření, nekróze celé vrstvy kůže a podkožního vaziva. Omrzlá tkání je bledá, tuhá a křehká, po rozebrání skvrnitě modrošedá a oteklá. Jelikož jsou šlachy vůči mrazu odolnější, může postižený pohybovat končetinou i prsty.

Na rozdíl od aterosklerotického postižení je gangréna u omrzlin povrchní a nekrotické tkání nemusí sahat hlouběji než několik milimetrů /Ward, 1975 cit. v 20/.

Počáteční necitlivost se mění v pulsující a vystřelující bolest a parestézie. Tvorba puchýřů je opožděna na týdny, nebo k jejich vzniku vůbec nedojde. Vzniklé příškvary /eschar/ se odlučují pomalu, na prstech často ve formě odlitků s nehtem. Hojení trvá několik měsíců a je často komplikováno místní infekcí, případně i celkovou sepsí. Bolesti a parestézie mohou dlouho přetrvávat.

Během 6 až 12 měsíců se může zotavit překvapivě velké množství tkání a chirurgickou intervenci je třeba do této doby odložit.

Zpočátku nelze určit, zda se jedná o II. nebo III. stupeň omrzliny. Výrazně krvavý /hemoragický/ obsah puchýřů a porucha hybnosti postižené oblasti svědčí pro závažnější poškození. Jestliže se puchýře na člaňové

straně prstů nerozšiřují ke konečkům a je chladná cyanóza distálních částí končetiny nebo jasná mumifikace /suché sněť/, je prognóza nepříznivá /113/.

Pro příznivou prognózu svědčí pocity píchnání špendlíkem, teplé tkáně, velké čisté puchýře časně se rozšiřující ke konečkům prstů. Pod odloučenou krustou je kůže jemná, lesklá, velmi citlivá a zvýšeně se potí. Normální vzhled kůže se vrací za 2 až 3 měsíce, kůže je však velmi choulostivá a snadno praská /28/ a vznikají bolestivé, špatně se hojící trhliny /113/. Nehty zpravidla dorůstají /113/.

12.3.6. IV. stupeň omrzliny

zahrnuje rozsáhlé poškození měkkých tkání, kostí i kloubů. Vzniklé sněť je často komplikována bakteriální infekcí, která ohrožuje i soudní tkáně i celý organismus sepsí.

12.3.7. Komplikace omrzlin

Nejzávažnější komplikací omrzlin je infekce. Přítomnost plynu v měkkých tkáních končetin, zjistitelná od 2. dne po omrznutí, je známkou anaerobní infekce a je špatným prognostickým znamením /164/.

12.3.8. Laboratorní nálezy u omrzlin

Vyšší stadia omrzlin jsou charakterizována těmito laboratorními nálezy /45/:

- a/ v krevním obrazu je většinou hemokoncentrace /zvýšený hematokrit/ a leukocytóza,
- b/ zvýšená urea se rychle upravuje,
- c/ zvýšená srážlivost krve /tromboelastogram/,
- d/ metabolická acidóza je relativně dobře kompenzována,
- e/ kreatinkinéza /CK/ je zvýšena z 2,55 na 67,7 µkat/l, tj. ze 150 na 3980 U/l /kap. 12.4.4.3/,
- f/ laktátdehydrogenáza /LD/ se zvyšuje méně, průměrně ze 4,8 na 20,4 µkat/l, tj. z 280 na 1200 U/l,
- g/ aspartátaminotransferáza /AST, dříve GOT/ je rovněž zvýšena a na rozdíl od CK a LD se vrací k normě pomaleji,
- h/ zvyšuje se vylučování oxiprolinu a kyseliny sialové /kap. 12.4.4/.

12.4. Diagnostika hloubky omrzlin

Diagnóza omrzliny je zpravidla snadná, obtížné je však stanovení hloubky postižení. Podle nespecifických a subjektivně hodnocených klinických příznaků nelze určit hloubku postižení před demarkací odumřelé tkáně. Nepoškozená kůže není měřítkem poškození hlubších tkání /Hager a Hofstädter, 1976 cit. v 44/.

Rentgenologické vyšetření odhalí první změny na kostech až po 2 týdnech /140/, k demineralizaci dochází až od 4. do 10. týdne /164/.

Přesné a časné určení hloubky omrzliny je nutné pro hodnocení nových léčebných postupů.

Před ohrazením nevratně poškozené tkáně lze posoudit hloubku omrzliny:

1. angiografií,
2. infračervenou termografii,
3. radicizotopovými metodami,
4. biochemicky, tj. sledováním metabolitů poškozených tkání: oxiprolinu, kyseliny sialové a stanovením kreatinkinázy v plazmě.

12.4.1. Angiografie

vyžaduje vstříknutí kontrastní nebo luminiscenční látky do oběhu poškozené tkáně, zachytí však nejvíše arterioly měkkých tkání /162/. Umožňuje posouzení vazospasmus v akutní fázi i později.

Pro prognózu je významnější opakování angiografie. Jestliže nelze za měsíc po omrznutí zjistit náplň v distálních oblastech ani po infúzi vazodilatační látky /bradykininu/, lze těžko očekávat jejich úzdravu /35/.

12.4.2. Infračervená termografie

stanovuje rozložení teplot tělesných tkání. V akutní fázi je teplota nad oblastí poškození značně snížena. Charakteristickou známkou omrzliny je hypotermie nad úrovní poškození /zánětlivé reaktivní zóna/, tedy ve výši zápeští nebo nártu. Oblasti poškození mají sníženou teplotu. Rozdíl teplot mezi tkání poškozenou a zdravou činil ve studii Foraye a ost. /45/ ve 45 % 1 až 2 °C. Čím bylo poškození hlubší, tím byl rozdíl teplot vyšší, až 4 °C. V případech, kdy se 10. den u hluboké omrzliny

prokázala zvlášť zřetelná hypertermie, docházelo zřídka k hojení a poškození zanechalo následky.

12.4.3. Radioizotopové metody

12.4.3.1. Měření biologické clearance Xenonu - 133

injikovaného do podkoží omrzlé tkáně informuje o jejím prokrvení a vitální tkáně určuje s 97% jistotou /162/.

12.4.3.2. Vychytávání značeného albuminu /I 131/

prováděli Kettelkamp a ost. /62/ a prokazovali nekrózu tkáně s 85% spolehlivostí. Únik sérových bílkovin je příznakem poškození krevních vlásečnic.

12.4.3.3. Vychytávání radiotechnicia-fosfátu /99^m Te/

kostní tkání může odlišit vitální a nekrotickou kost a při kombinaci s infúzí bradykininu lze odlišit funkční cévní spasmus od organického cévního poškození /105/. Ztrátu tkáně však nelze určit dříve než 5 dní po omrznutí /128/.

12.4.4. Biochemické metody ke stanovení hloubky omrzliny

12.4.4.1. Oxiprolin

je metabolit tkáňového kolagenu. Jeho množství v moči lze vyjádřit v mg na gram kreatininu vyloučeného močí. Bylo zjištěno, že se oxiprolin vylučuje ve zvýšené míře jen u omrzlin II. a III. stupně. Maximálních hodnot, dvakrát vyšších než je norma $19,6 \pm 3,2$ mg/g vyloučeného kreatininu, je dosahováno koncem 1. týdne a k normalizaci dochází za měsíc po pøeranení.

U lehčích omrzlin /I. a II. stupeň/ a těžších omrzlin /III. a IV. stupeň/ je vylučování oxiprolinu po celou dobu léčení v mezích normy /182/.

12.4.4.2. Kyselina sialová

Vylučování kyseliny sialové močí je u omrzlin I. až II. stupně normální, u II. až III. stupně se výrazně zvyšuje a maximálních hodnot

dosažuje týden po úrazu. U III. až IV. stupně lze zaznamenat jen málo výrazné a krátkodobé zvýšení /183/.

Nálezy změn vylučování oxiprolinu a kyseliny sialové při omrzlinách lze vysvětlit tím, že u lehčích omrzlin je poškození malé a povrchní a u těžších omrzlin jsou produkty katabolismu zadržovány v oblastech s porušenou cirkulací krve.

12.4.4.3. Kreatinkináza /CK/

Zdrojem CK je téměř výlučně svalová tkáň, tj. srdeční sval a kosterní svalstvo. U všech omrzlin se aktivita CK 1. den zvyšuje, u hlubokých omrzlin /III. a IV. stupeň/ více než 25krát. Zvýšení CK 1. den je odrazem celkové reakce svalové tkáně na chladové trauma. Přetrvávání vysokých hodnot ukazuje na poškození svalstva. Sledování vývoje aktivity CK ukázalo, že

- a/ u povrchní omrzliny /I. a II. stupeň/ se 1. den zvýšené CK rychle snižovala, takže 2. a 3. den byla ve srovnání s 1. dnem přibližně poloviční a koncem 1. týdne se normalizovala;
- b/ u hluboké omrzliny /III. a IV. stupeň/ přetrvávalo zvýšení CK 30 dnů, přičemž v období od 7. do 10. dne převyšovalo normu výše než 9krát /140/.

12.5. Komplikace a následky omrzlin

Nejčastější komplikací omrzlin je infekce postižené tkáně, která může přejít do sepse /kap. 12.3.7/. Vzácnou komplikací, avšak typickou pro těžké omrznutí dolních končetin, může být tukové embolie /Hardmeier, 1963 cit. v 94/. Jako další komplikace se uvádějí zéněty žil a mízních cév, osteomyelitis a tetanus /9/.

Ve statistice Foraye a ost. /45/, které zahrnula 105 případů omrznutí, šlo ve 27 % o těžká poškození s následky. Následky omrzlin mohou být rozmanité /Welch, 1974 cit. v 113/:

1. deformity prstů /sklerodaktylie, kontrakturny kloubních pouzder, zkrácení článků prstů, atrofie měkkých tkání, organizace otoku se zavrdnutím tkání, nadměrné rohovatění kůže/,
2. sekundární osteosetróza i vzdálené změny na kostech /55/, osteoporóza /Riedler a Flora, 1976 cit. v 44/,
3. svalová slabost,

4. zvýšená potivost kůže,
5. poruchy pigmentace kůže,
6. funkční i organické /obliterující/ cévní poruchy /ekrocyanóza/,
7. neurolytické zénětlivé procesy /55/,
8. vzácný karcinom v jizvě nebo častěji v nehojících se ulceracích,
9. zvýšená dispozice omrznutí.

Následky po omrzlinách jsou kontraindikací saunování.

13. PRVNÍ POMOC A LÉČENÍ OMRZLIN

Při současném výskytu celkového podchlazení a místního omrznutí je nutné se nejdříve postarat o léčení podchlazení. Předpokladem úspěšného léčení omrzlin, které člověka bezprostředně neohrožují na životě, je úprava oběhových poměrů při podchlazení. Při chladové centralizaci krevního oběhu a vazkonstrukci v kůži při hypotermii nemá péče o omrzlé části těla význam.

13.1. První pomoc při omrzlinách

V rámci první pomoci se provádějí při omrzlinách tato opatření:

1. zábrana dalších ztrát tepla,
2. sterilní obvaz,
3. aktivní pohyb postiženou končetinou,
4. zajištění lékařské pomoci a transport.

13.1.1. Zábrana dalších ztrát tepla

Postiženého je nutno zabezpečit před dalším ochlazováním a omrznutím v úkrytu před větrem a mrazem. Důležité je udržet vysokou morálku v psychicky náročných situacích /172/. Pokud je to možné, zahříve se postižený ve spacím pytli, teplem druhé osoby a horkými népoji. Odstraní se mokré a tísničí části oděvu, které omezují krevní oběh, a kůže se opatrně vysuší a oblékne se suchý oděv. Na větru a chladu je však svlékání zakázáno. Při manipulaci s omrzlou tkání hrozí její poškození a odlamování /Campbell, 1976 cit. v 44/.

Alkohol /kap. 4.8 a 11.2.6.15/ lze podat jen za lékařského dohledu, a to jen pokud nehrozí celkové podchlazení. Jeho účinek spočívá v rozšíření cév, zvýšení morálky a snížení bolesti při rozechřívání /172/. V kombinaci s některými léky však vyvolává nežádoucí účinky.

13.1.2. Sterilní obvaz

má zabránit zanesení infekce do omrzlé tkáně /kap. 12.3.7/. Omrzlá část těla se sterilně zaváže, mezi prsty se vloží gáza, aby kůže ne-naléhala na sebe. Nepoužívají se žádné masti. Obvaz musí být suchý a

volný, přes něj se přikládá vrstva vaty a teply šátek. Je nutné zabránit tlaku na obvaz.

13.1.3. Aktivní pohyby

Poštiženou končetinou mají za úkol zvýšit odtok krve a lymfy z poštižené oblasti a obnovu krevního oběhu /Campell, 1976 cit. v 44/. V případě podchlazení jsou aktivní i pasivní pohyby zakázány a poštiženou část těla je nutné znehybnit. Hrozí-li další expozice chladu a podchlazení a je-li možný návrat do úkrytu, je omrzlý v nepřítomnosti hypotermie schopen další chůze, i na omrzlých končetinách. Zhoršení prognózy omrznutí nehrází /Ward, 1975 cit. v 20/. Po rozehřátých dolních končetinách je však chůze nevhodná /172/.

13.1.4. Lékařská první pomoc

Nevrhované první lékařské ošetření podle dále uvedených zásad zahrnuje v rámci první pomoci podání /27/:

- a/ Regitinu Ciba 1 ampule i.v. nebo 4 ml Droperidolu i.v.,
- b/ Heparinu 1 ml /5000 j./ i.v.,
- c/ Methiadenu - Calcia 1 ampule i.v.,
- d/ Rheodextranu 500 ml i.v.

Kromě Rheodextranu však tyto léky nelze podat ve volném terénu, kde hrozí podchlazení. Někteří autoři však nedoporučují podávání jakýchkoli léků, ani na chatě, a léčení zahajují až v nemocnici.

13.1.5. Zakázaná opatření při omrzlinách

Jen omrzliny I. stupně lze léčit ihned na místě zahříváním poštižené části těla rukou nebo rukavicí, v podpaží, přiložením na břicho apod.

V každém případě je třeba vyvarovat se:

- a/ tření sněhem, jehož krystalky poškozují kůži mechanicky; tající sníh ještě více ochlazuje omrzlou tkáň a zesiluje ztráty tepla na větru. Z tohoto důvodu je též nevhodné zahřívat za mrazu prsty v ústech. Tření nerozpustí krystalky ledu v tkání, ani nezvýší její prokrvení.
- b/ Zahřívání omrzlin u otevřeného ohně je zcela nevhodné a hrozí i popálení poškozené tkáně.

13.2. Léčení omrzlin

Historie léčení omrzlin prochází dosud neukončeným vývojem. Nejslavnější řecký lékař z období před naším letopočtem Hippokrates, který byl hlavní autoritou pro středověké lékařství, varoval před rychlým zahříváním omrzlé tkáně /Littré, 1849 cit. v 67/, stejně jako později Napoleonův lékař Larrey /cit. v 67/. Oba však měli na mysli nevhodnost rychlého zahřívání na vzduchu nebo u otevřeného ohně a doporučovali tření sněhem nebo koupele ve studené vodě, aby zabránili rychlému zahřátí. Až do 2. světové války to byl jediný všeobecně uznávaný a doporučovaný postup léčení /67/. Podstatou dalšího léčení před érou antibiotik byly amputace /45/.

Léčení omrzlin je nutné zaměřit na organismus jako celek i na omrzlou tkán. Léčebné postupy lze rozdělit na

1. zahřívací metody,
2. podévní léků,
3. chirurgické léčení,
4. léčení následků omrzlin.

13.2.1. Neodkladné vyšetření u případu omrznutí

zahrnuje /86/:

- a/ zjištění lokálního nálezu, vyloučení zlomenin a jiných poškození,
- b/ změření rektální teploty vhodným teploměrem a vyloučení celkového podrážlení,
- c/ palpaci a auskultace tepen na postižené končetině, změření jejího obvodu a vyšetření citlivosti,
- d/ ekg,
- e/ při těžkých omrzlinách vyšetření krevního obrazu /hemoglobin, leukocyty/, keliémie, diurézy atd.

13.2.2. Zahřívací metody v léčení omrzlin

Z rozboru patologicko-anatomických změn, ke kterým při omrznutí dochází /kap. 9.1. a 12.1/, vycházejí tyto léčebné zásady /Unterdorfer a Umach, 1976 cit. v 44/:

- a/ zabránit dalšímu ochlazování,
- b/ místní zahřívání nesmí být spojeno s mechanickým poškozením,

- c/ zahřívání musí postupovat z tělesného jádra do periférie, aby se nezvyšovala spotřeba kyslíku v akrálních částech dříve, než je zabezpečen přísun kyslíku,
- d/ místní zahřívání musí být spojeno s celkovým zahříváním, aby se dosáhlo účinné decentralizace oběhu,
- e/ z morfologického hlediska je nejlepší přívod tepla zahřátým roztokem podaným nitrotepenně spolu s vazodilatačními léky,
- f/ hrozí-li riziko opětovného zmrznutí, nesmí být zahřívání vůbec zahájeno.

Většina současných metod přistupuje k léčení omrzlin s cílem co nejrychleji odstranit účinek škodlivého podnětu, tj. co nejrychleji zvýšit teplotu v postižené tkáni. Podle rychlosti zahřívání lze používané metody rozdělit na

1. rychlé aktivní zahřívání,
2. pomalé aktivní zahřívání,
3. pasivní zahřívání /spontánní zahřívání/.

Zahřívání se provádí tak dlouho, až je končetina červená nebo tmavočervená, ne však déle /86/.

Stejně jako u léčení podchlazení není ukončen vývoj v hledání optimální zahřívací metody pro léčení omrzlin. Pokusy na lidech a kontrolované léčebné studie jsou i zde omezeny etickými zásadami. Výsledky pokusů na zvířatech nelze přenášet bez výhrad na člověka. Narkotizované zvíře reaguje jinak a krátkodobé hluboké podchlazení vede k odlišným změnám než proces vzniku omrzliny u člověka /135/.

13.2.2.1. Rychlé aktivní zahřívání

v horké lázni, obklady nebo poléváním přes ručník se po 2. světové válce rozšířilo v Alpách i v Severní Americe pro tyto výhody:

- a/ nejrychlejší odstranění vyvolávající příčiny,
- b/ rychlé dosažení vazodilatace,
- c/ zlepšení cirkulace je účinnější než při nervových blokádách /Freeman, 1935 cit. v 67/,
- d/ údajně rychlé zmenšení shlukování erytrocytů /113/ ,
- e/ zmenšení poškození cév /113/ ,
- f/ zmenšení oblasti zástavy krevního proudu /113/ a menší ztráty tkáně /Harkins a ost., 1937 aj. cit. v 172/ ,
- g/ možnost použití i v terénu, v základním tábore, na chatě apod..,

h/ možnost současného celkového zahřívání koupelí a podéváním horkých nápojů, kterými lze účinek rychlého zahřívání ještě zvýšit /Rodie a ost., 1956 cit. v 67/.

Teplota horké koupele se udává v rozmezí 38 až 44 °C /113, 67 a j./, nejčastěji 40 až 42 °C.

Jenny /75/ je nézoru, že rychlé zahřívání má význam jen u zcela skutní omrzliny, tj. do 3 hodin.

Entin a ost., 1954 /cit. v 44/ a jiní autoři /Höflein a ost., Rehn a ost., 1976 cit. v 44/ prokázali experimentálně při rychlém zahřívání lepší léčebné výsledky než při pomalém zahřívání, ale těchto výsledků bylo dosaženo metodami těžko realizovatelnými mimo experimentální podmínky.

Na omrzlinách u krys byl studován účinek teplot koupele 35 až 45 °C na rozsah poškození po 60 minutách expozice teplotě -15 °C. Ukázalo se, že maximální snížení rozsahu poranění bylo dosaženo při teplotách koupele 37 až 39 °C. Při teplotě nižší než 37 a vyšší než 39 °C nebylo dosaženo léčebného efektu, při teplotě nad 45 °C došlo ke zhoršení. Z toho se usuzuje, že optimální teplota pro zahřívání omrzlin je blízká normální tělesné teplotě. Zajímavým zjištěním bylo, že stupeň poklesu teploty exponované konžetiny nebyl ve vztahu k hloubce poškození. Pokud u některých pokusných zvířat teplota konžetiny po počátečním poklesu /za 10 až 15 minut expozice teplotě -5 až -10 °C/ přechodně stoupla, bylo poškození hlubší. Zdá se, že za tento vzestup teploty je odpovědné teplo vznikající krystallizaci ledu ve tkáních, který poškozuje buněčné struktury /116/.

Ke zvýšení účinku horké lázně se doporučuje použití vířivých koupelí /113/.

Základním problémem rychlého aktivního zahřívání je velká bolestivost při rychlém zvýšení teploty omrzlé tkáně, která vyžaduje podání opiatu nebo diazepamu /136/ a nebezpečí popálení pro necitlivost omrzlé kůže /113/. Campell, 1976 /cit. v 44/, uvádí, že rychlé zahřívání omrzlin má za následek vznik chronických oznobenin.

Nelze-li koupel realizovat, doporučuje se zahřívat omrzliny tělesným teplem.

3.2.2.2. Pomalé aktivní zahřívání

Metody pozvolného aktivního zahřívání doporučují zahájit zahřívání v koupeli o teplotě 5 až 10 °C a během 30 až 60 minut zvýšit teplotu koupele na 35 až 45 °C /134 aj./. V Německém alpském svazu se považuje za nejvhodnější zahřívání od 30 °C během 30 minut do 40 °C /134/. Původní Campellovo doporučení /cit. v 44/ bylo zahřívat od 10 do 40 °C během 30 minut. Ward doporučuje teplotu 44 °C, které má být dosaženo během 20 minut /172/.

Jako němitka proti pomalému zahřívání se uvádí, že při něm místy dochází k opětovnému zmrznutí, tvorbě větších ledových krystalů, dalšímu rozrušování tkání a zvýšené tvorbě mikrotrombů.

Dle dosavadních zkušeností nemá být pomalé zahřívání spojeno s horšimi léčebnými výsledky než rychlé zahřívání. Bolesti při pomalém zahřívání zpravidla nevznikají.

Po ukončení zahřívání a zčervenání a změknutí kůže doporučuje Campbell, 1976 /cit. v 44/, opatrné masáže končetin směrem k srdci, případně s vazodilatačními mestmi, a aktivní pohyby končetin. Je však třeba zamezit riziku infekce umytím rukou a ošetřením nehtů.

3.2.2.3. Pasivní zahřívání

Novější poznatky o mikrocirkulaci a etiopatogenetických změnách při poškození chladem /kap. 9.1/ vedou k odlišnému přístupu k léčení omrzlin /27, 28/.

Stejně jako u rychlého aktivního zahřívání se považuje za ideální dosáhnout co nejrychlejší vazodilatace, resp. co nejrychleji zrušit vazkonstrukci /cévní spasmus/. Aktivní zahřívání dosahuje vazodilatace rychlým zevním přívodem tepla, které je však provázeno zvýšením nepomstu mezi poptávkou buněk po kyslíku a schopností oběhu kyslík buněk do dat. Zvýšení nedostatku kyslíku v buněkách, jejichž něroky chlad snížil na úroveň slučitelnou s přežitím, vede k jejich poškození a porucha vnitřního prostředí v buněkách se ještě více vystupňuje. Znamená to, že odumře mnohem více buněk, než bylo před zahájením zahřívání nenávratně ztraceno. Rozsah ztráty tkáně se tak rozšíří.

Schňadnější a logičtější cestou je odstranění vazospasmu jinými způsoby /farmakoterapií/ za využití ochranného vlivu chladu na stagnační

hypoxii. Postižené oblast těla se nezahřívá aktivním zevním přívodem tepla, některí doporučují dokonce její ochlazení, nechá se zahřívat spontánně současně se zlepšováním prokrvení od nejhlubších a nejperifernejších vrstev.

13.2.3. Farmakoterapie v léčení omrzlin

K odstranění vezospasmu byly vyzkoušeny a doporučeny četné léčebné postupy a vezodilatační látky: blokády sympatiku, nejčastěji prokainem, intraarteriální aplikace glukózy s heparinem, papaverinem, acetylcholinem a vitamínem B k ovlivnění hemostázy a mikrocirkulece v postižené oblasti, nitrožilní poderní prokainu, tolazolin /Priscol, Divascol/ e hydergin /67/, rezerpin intraarteriálně /141/, případně s tolazolinem, Euphyllin, Curantyl /45/, Hypacom /91/, infúze derivátů kyseliny nikotinové, např. Complamin /Margreiter, 1969 cit. v 42/, infúze Panthesinu-Hyderginu /95/, naftidrofuryl /Praxiléne, 45/, buflomedil /Fonzylane fy Lafon, 46/, izovclémická hemodiluce /Hess, 1976 cit. v 44/, streptokináza /Hess, 1976, Jeretin a ost., 1976 cit. v 44/, podávání Arwinu /Hess, 1976 cit. v 44/, látky zvyšující flexibilitu erytrocytů /Hess, 1976 cit. v 44/, alfablokátoru sympatiku /28/.

13.2.3.1. Blokády sympathiku

Jsou často neúčinné, úspěch při léčení omrzlin dolních končetin byl zaznamenán při zavedení katetru do paravertebrálního prostoru s instilecí anestetika bupivacainu /10 ml 5 %/ 2krát denně /s adrenalinem, 94, nebo bez adrenalinu, 153/, nebo opakováně vždy po odeznění účinku, tj. névratu bolesti a objevení cyanózy /153/.

Při současné heparinizaci jsou blokády sympathiku nebezpečné až nemožné /45/.

Při omrznutí horních končetin lze provádět blokádu ganglion stellatum.

13.2.3.2. Infúze Panthesinu - Hyderginu

Obsahuje leucinocain-methansulfonat, který podporuje cirkulaci a má spasmolytický účinek a vezodilatační látky dihydroergocristin, dihydroergokryptin a dihydroergocrin /95/.

13.2.3.3. Alfablokátory sympatiku

Při léčení omrzlin se jako nejúčinnější ukázaly alfa-adrenergní blokátory /28/. Zruší vystupňovanou aktivitu sympatiku, ale potlačují i účinek noradrenalinu již vázaného na receptory. Na rozdíl od ostatních vazodilatačních látek se nejdříve zlepšuje průtok krve vlásečnicemi v místě základní poruchy /28/. Při celkovém podchlazení je však nelze podat, neboť by došlo k dalšímu vážnému poklesu vnitřní tělesné teploty /Keatinge, 1964 cit. v 113/. Mezi látky s alfa-sympatolytickým účinkem patří phenoxibenzamin /Dihenzylin/, phentolamin /Regitin/, tolazolin /Divascol/, dihydroergotoksin /Hydergin/, labetalol, chlorpromazin /126/, dehydrobenzperidol /Droperidol, 50/ a prazosin.

Někteří autoři uvádějí, že alfa-sympatolytika nejsou schopna upravit patologicky změněnou mikrocirkulaci z toho důvodu, že se jejich účinek uplatní pouze v oblastech, kde vazokonstrikce není maximální. V oblastech s maximální vazokonstrikcí nedovedou ovlivnit tzv. kritický uzávěrový stav arteriolárních sfinkterů /167/. Dochází tak ke "steal-efektu" /1/, tj. zvýšení prokrvení v oblastech, kde vazokonstrikce nebyla maximální, na úkor nejvíce postižených tkání.

. Dle Shumakera a ost., 1951 /cit. v 172/, nemá vazodilatační léčení ani sympatektomie ve stadiu tvorby mikrotrombů naději na úspěch a nezlepší přežití tkání. V tomto stadiu již není vazokonstrikce, cévní tonus je v důsledku acidózy snížen /Hess, 1976 cit. v 44/.

Pokud se použije k léčení streptokináza, podévají se vazodilatační látky až po ní /91/.

13.2.3.4. Zvýšení flexibility erytrocytů

snižuje viskozitu krve /kap. 9.1.1/. Používá se pentoxifyllin /Trental; Agapurin Spofa/, který zvyšuje obsah adenosintrifosfátu v červených krvinkách /Hess, 1976 cit. v 44/. Snížení viskozity však nedosahuje účinku indukované hypofibrinogenémie Arwinem /kap. 13.2.3.5/. Dalšími možnostmi je použití cinnarizinu /Stugeronu/ a isoxsuprinu /Durdilenu/.

13.2.3.5. Heparin a antifibrinolytika

Od zahájení léčby je důležité bojovat proti syndromu diseminované intravaskulární koagulace aplikací heparinu. Jelikož v některých oblastech poraněných tkání může dojít k fibrinolýze, je oprávněné použití

antifibrinolytik. Nejúčinnějším se zdá aprotinin /Antilysin Spofa, 28/ pro jeho komplexní inhibiční účinek jak aktivátorů fibrinolýzy, tak enzymů s proteolytickým působením. Účinek Antilysinu je však závislý na úpravě lokální metabolické acidózy, které opět závisí na zlepšení perfuze tkání. Úpravu acidózy lze urychlit alkalaizační léčbou bikarbonáty.

Streptokináza rozpouští fibrin a snižuje viskozitu krve. Snižení hladiny fibrinogenu přetrvalé 24 hodin. Jsou s ní zatím při léčení omrzlin malé zkušenosti /Jeretin a ost., 1976 cit. v 44/.

Podání Arwinu, výtažku ze zmijího jedu, snižuje hladinu fibrinogenu na několik týdnů. Při hladině fibrinogenu 0,7 až 0,8 g/l je efekt maximální a není nebezpečí krvácení /Hess, 1976 cit. v 44/.

13.2.3.6. Hyperosmolární roztoky

Překážkou pro difúzi kyslíku do buněk je otok mezibuněčné tkáně i buněk samotných /kap. 9.1/. V léčení intersticiálního a intracelulárního edému lze použít hyperosmolární roztoky sorbitu, manitolu, albuminu nebo nejlépe Rheodextranu, např. 9 dní 2krát denně 500 ml Rheomacrodexu /151/. Sníží viskozitu krve, potlačí agregaci trombocytů a zlepší hemodynamické poměry v mikrocirkulaci /např. Mundth a ost., 1964 cit. v 67/.

13.2.3.7. Kalcium a antihistaminičky

Napomáhají normalizaci zvýšené permeability kapilární stěny. Z našich preparátů lze použít Methidén - Calcium /26/.

13.2.3.8. Podávání kyslíku

Metabolickou situaci poškozených tkání lze zlepšit podáváním kyslíku. Zvýší se, zvláště ve velké výšce, celá kaskáda gradientů parciálního tlaku kyslíku, a tak se zvýší množství kyslíku dopraveného buňkám. Zvláště účinné by měla být hyperbarická oxigenace /28/.

Při normálním tlaku má arteriální krev 20 objemových procent kyslíku, z toho 0,3 obj. % je rozpuštěno fyzikálně. Při tlaku 304 kPa /3 atm/ a použití čistého /100%/ kyslíku stoupá množství fyzikálně rozpuštěného kyslíku na 5 až 6 obj. % /50/.

13.2.3.9. Antibiotika

Nězory na profylaktické podávání antibiotik nejsou jednotné a v poslední době se odmítá /1, 172/. Některí autoři /např. 9/ je

doporučují v profylaxi infekce u omrzlin II. a vyššího stupně. Foray a ost. /46/ doporučuje 5 mil. j. penicilinu a 2 mil. j. colistinu denně, jiní např. lincomycin /94/ atd.

13.2.3.10. Ostatní léky

Dále se v literatuře o léčení omrzlin uvádí použití protizánětlivých pyrazolonových preparátů /např. Tanderilu, 45, nebo oxiphenbutazonu 100 mg po 6 hodinách p. o. po dobu 3 - 4 dnů/, kyseliny acetylosalicylové a Reparilu /151/. U kyseliny acetylosalicylové byl v experimentu prokázan pouze profilaktický účinek, tj. byla-li podána před účinkem chladu /135/.

Kombinace vazodilatačních látek a alkoholu může způsobit velký pokles krevního tlaku, oběhové selhání a reakci podobnou disulfiraminové.

13.2.4. Postup při léčení omrzlin

Po shrnutí výše uvedených zásad doporučuje Černý /28/ při léčení omrzlin tento postup:

1. poraněnou tkáň nezahřívavat aktivně,
2. zajistit přívod do žíly a odebrat krev na hematologické a biochemické vyšetření,
3. doporučené léky v infúzích podat nejlépe ze dvou žilních přístupů, nebo podat infúze postupně podle doporučeného pořadí. Pro možnost farmakologických interakcí vstříkovat další lék až po propláchnutí soustavy fyziologickým roztokem.

Léky se podávají v tomto doporučeném pořadí /28/:

1. Infúze Rheodextranu u jinak zdravých osob v dávce 1000 ml 1. den, další dny 250 až 500 ml denně.
2. Regitin Ciba v dlouhodobé infúzi rychlostí 3 až 5 µg/min na 1 kg tělesné hmotnosti, tj. asi 6 ampulí v 500 ml 5% glukózy rychlostí asi 60 kašek za minutu, kdy 500 ml bude aplikováno asi za 3 hodiny. Tato infúze se podává 3 až 4krát denně, v období mezi nimi se podává Droperidol.
3. Droperidol /neuroleptikum s vedlejším alfa-sympatolytickým účinkem v dávce 3 ml i.v. nebo i.m. 3krát denně. Při vedlejších extrapyramidových účincích /zvýšení svalového tonu aj./ lze podat Triphenidyl 3krát denně 5 mg p. o. Lze jej podat i profilakticky.

4. Heparin v první dávce 10 000 j. denně i.v., pak 3 až 4krát denně 5000 j. i.v. nebo s. c.
5. Methiaden - Calcium při zahájení léčení, v přívodu kalcia se pak počítá ve formě Calcium chloratum 10 % l ampule denně i.v.
6. Natrium hydrogencarbonicum 4,2 % se podává v takové dávce, aby bylo dosaženo nepatrné alkalického pH smíšené krve. Nelze-li acidobazickou rovnováhu vyšetřit, podá se 200 ml bikarbonátu při zahájení léčení.
7. S použitím Antilysinu Spofa u omrzlin nejsou dosud větší zkušenosti. U jednoho závažného postižení byl použit v dávce 3krát 100 000 j.
1. den. Teoreticky by měl být podáván v dávce 50 000 j. za hodinu v trvalé infúzi. Acidóza jeho účinek ruší.
8. Oxigenoterapie, event. hyperbaroxie /8 až 12 hodin denně/.
9. Kalium chloratum s inzulínem a s glukózou mají za úkol zabránit katabolismus v postižených tkáních. Glukóza se podává již s Regitinem, inzulín podkožně a Kalium chloratum 3krát denně 3 dražé ústy.
10. Roztoky krystaloidů k nahradě intravaskulárního objemu, který unikl do edematózních tkání, se podávají podle výše centrálního žilního tlaku.
11. Místně se aplikuje Heparoid mast a kortikoidy ve formě lotia či krémů. Je nutné sterilní ošetřování, neboť omrzlé tkáně jsou náchylné k infekci. V případě nutnosti se aplikují antibiotika.
12. V profylaxi tetanu se používá TEGA a TAT.

13.2.5. Sympatektomie

Časná sympatektomie je považována mnohými autory za základ léčení omrzlin /94/. Odstraňuje cévní spasmus akutní fáze, uzavírá arteriovenozní zkraty, podporuje kolaterální oběh, odstraňuje bolest, zmenšuje otok, urychluje demarkaci nekrotické tkáně a zmírňuje následky. Končetina je po sympatektomii teplá a suchá a ulcersace se hojí rychleji. Zabréni se pronikání infekce do hloubky. Transplantáty se lépe přihoujují. Je vhodná i k léčení některých následků po omrznutí.

Při vazospastických kožních poruchách /Raynaudův fenomén, přecitlivost k chladu/, které mohou být následkem omrzlin, je indikována

sympatektomie. Jsou-li současné neuropatické léze /kauzalgie, hyperhidroza/, je nutné provést test nervovou blokádou anestetikem. Stoupne-li teplota kůže, lze považovat vazospasmus za prokázaný a sympatektomie je na místě /172/.

13.2.6. Místní a chirurgické léčení

Na malé ložiska nižších stupňů omrzlin doporučují někteří unguentum ichthamoli, Lococorten nebo Triamcinolon.

Omrzliny obličeje a jejich okolí se dezinfikují alkoholem, kůže se lehce masíruje, případně se vtírá vazelinový olej /9/.

Při první pomoci se nedoporučuje používání jodové tinktury ani organických dezinfekčních barviv. Lze používat Višňevského emulzi /9/.

Vhodné jsou denní teplé vířivé koupele v mírně dezinfekčních roztocích a aktívni pohyby a cvičení v koupeli. Vířivé koupele šetrně odstraňují nekrotickou tkán, brzdí infekci a podporují krevní oběh. Během léčení může být končetina ve zvýšené poloze.

Mills, 1973 /cit. v 113/, léčil 200 pacientů vířivými koupelemi. Pouze u 11 % došlo ke ztrátě článků prstů nebo jejich částí a jen v jednom případě byla nutná větší amputace. U 70 pacientů, kteří byli léčeni jinými způsoby, bez vířivých koupelí, došlo ke ztrátám v 50 % a větší amputace byly provedeny ve 13 případech.

V současné době je chirurgické léčení, kromě ojedinělých názorů, nanejvýš konzervativní. Neodstraňuje se ani puchýře. Jen natržené a otevřené puchýře je třeba sterilně snést. Campell, 1976 /cit. v 44/, doporučuje krytí otevřené plochy stříbrnou fólií /argentum foliatum/.

Usiluje se o tzv. autoamputaci, tj. spontánní odloučení nekrotické tkáně, podle zásady "Frozen in January - Amputation in July" /67/. Jedinou indikací časné amputace je rozsáhlá sněť s těžkou infekcí /94/. O rozsahu živé tkáně je možno se orientovat termografii /kap. 12.4.2/. Ne rozdíl od ischemické gangrény je sněť při omrzlině jen povrchní.

Za důležité se považuje stálé energické procvičování svalstva postižených oblastí a časté polohování končetiny /ve zvýšené poloze/. Krusty lze zvláštnovat medlovým olejem /45/. Tam, kde se tvoří tvrdé krusty, které omezují pohyby v kloubu, je třeba je opatrnlé rozštěpit po stranách nebo na hřbetu prstu, aniž by se odstraňovaly /Mills, 1973 cit. v 113/.

Na psech byl studován vliv fasciotomie. Tlak v tkáni se snížil a zlepšilo se prokrvení /48/.

Případné plastické úpravy je nutné odložit, až je tkáň dostatečně revaskularizována /Hussl, 1976 cit. v 44, 94/.

13.3. Postup při první pomoci a léčení omrzlin

Mezinárodní komise pro záchrannu v horách /IKAR/ doporučuje postupovat při první pomoci a léčení omrzlin podle následujícího schématu /1, 135/:

1. NA MÍSTĚ ÚRAZU - V TERÉNU

A. ZACHRÁNCE

- 1.1. Přednostně se zaměřit na první pomoc při podchlazení.
- 1.2. Zahřívání omrzlé končetiny vlastním teplem.
- 1.3. Vyvarovat se mechanického poškození tkání třením, masážemi sněhem nebo ledem.
- 1.4. Sterilní suchý a volný obvaz, bez mastí, obalit vataou, zabalit do teplého šátku a zabrénit tlaku na obvaz.
- 1.5. Postiženou končetinou aktivně pohybovat, pokud není současné podchlazení.
- 1.6. Při menším rozsahu omrzlin je postižený schopen chůze, jinak pasivní transport.

B. LÉKAŘ

- 1.7. Léčení celkového podchlazení.
- 1.8. Nepodávat žádné léky.

2. NA CHATĚ - V TEPLÉ A V ÚKRYTU

A. ZACHRÁNCE

- 2.1. Pokračovat v léčení podchlazení.
- 2.2. Při normální teplotě tělesného jádra zahřívat omrzlou končetinu v teplé vodní lázni 30°C a během 30 minut zvýšit její teplotu na 40°C .
- 2.3. Tvořící se puchýře neotvírat.
- 2.4. Po rozechřátí přiložit suchý sterilní obvaz, vrstvu vaty, vyvarovat se tlaku na obvaz a při transportu chránit před opětovným zmrznutím.

B. LÉKAŘ

- 2.5. Pokračovat v léčení podchlazení.
- 2.6. Nepodávat žádné léky /ani vazodilatancia, ani antibiotika/.

3. V NEMOCNICI

- 3.1. Pokračovat v léčení podchlazení.
- 3.2. Při normální tělesné teplotě zahřívat podle bodu 2.2, pokud již nebyla omrzlinu rozehřívána.
- 3.3. Zlepšení mikrocirkulace teplým roztokem Rhoedextranu.
- 3.4. Dodržovat zásedy antisepse a asepse.
- 3.5. Puchýře nestvírat, rénu léčit na sucho.
- 3.6. S omrzlinou co nejméně manipulovat.
- 3.7. Nepodávat profylakticky antibiotika.
- 3.8. Profylaxe tetanu.
- 3.9. Při ischemickém syndromu fasciotomie a hrudní nebo lumbální sympatektomie.
- 3.10. Postiženou končetinu ponechat v klidu, nezatěžovat.

V dalším průběhu:

- 3.11. Intenzivní fyzikální léčení /denně vířivé koupele 32 až 35 °C, aktivní cvičení v lázni/.
- 3.12. Čekat na spontánní demarkaci.
- 3.13. Časná amputace jen při nezvládnutelné infekci.

14. ZÁKOPOVÁ NOHA A OZNOBENINY

14.1. Zákopová noha

/immersion foot, trench foot/ je místní poškození dolních končetin vznikající působením relativně mírného stupně chladu za současného vlivu vlhka, nehybnosti a stísnění končetin obuví nebo oděvem. K velkému výskytu docházelo ve válce, k onemocnění může dojít např. po několika hodinovém působení chladu a vlhka v záchranném člunu. Teplota kůže nemusí klesnout pod 16 °C. Na rozdíl od ómrznutí převládá poškození žilního systému, svalů a nervů. Druhé stadium s otoky a puchýři lze často těžko odlišit od omrznutí.

V léčení se doporučuje heparin, nízkomolekulární dextran 500 ml 10% roztoku každých 8 hodin po 2 dny, pak lkrát denně po dobu 3 týdnů za předpokladu, že na dolních končetinách jsou známky zlepšení oběhu /Gracey a Ingram, 1968 cit. v 113/.

Klinický obraz poškození je uveden v tab. č. 22.

14.2. Oznobeniny

/perniones, chillblains, Frostbeulen/ jsou nejmírnější formou místního poškození chladem. Vznikají poznenáhlou na kůži dlouhodobě vystavené chladu a vlhku. Jsou častější u žen, např. na rukou prodavaček masa a ryb, na dolních končetinách žen, které nosí v mrazu tenké punčochy apod.

Projevují se jako zduření s chladnou a oteklou kůží, v teple je zabarvení světle červené, v chladu namodralé. Otok může být tak intenzívní, že dojde k tvorbě puchýřů a vředů.

Subjektivně je svědčení a pálení, zvláště při přechodu z chladu do tepla. Na jaře většinou ustupují. Zranění se na postižené kůži špatně hojí.

V léčení se doporučuje /55/ zlepšení celkového stavu, odstranění zácp, zažívacích poruch, vazodilatační léky /Peviton/, místně ichtyol nebo Livifollin mast, diatermie /i preventivně v létě/.

Fitzgerald, 1980 /41/ doporučuje jako neselhávající léčebný a profylaktický prostředek Calcium - Sandox 20 ml i.v. a 2 ampule vitamínu K i.m.

stadium	trvání	subjektivní potíže	klinický nález
IMMERSION FOOT			
1.	několik hodin až týdnů	křeče v dolních končetinách, pocit chůze po vatě	končetiny jsou chlazené a ztuhlé, oteklé, tep na periférii je nehmety
2.	6 až 10 týdnů	svědění bolesti poruchy hybnosti	kůže zčervená, později bledne, skvrnitě modro-černé zbarvení, otok, puchýře, vředy, poruchy hybnosti
3.	několik měsíců	poruchy hybnosti přecitlivělost k chladu	vředy, bolestivé trhliny, příp. trvalé svalové kontrakturny, atrofie, poškození nervů
TRENCH FOOT			
rychlý vývoj bez charakteristického rozlišení jednotlivých stadií	bolest přecitlivělost k chladu	otok puchýře změny barvy	

Tab. č. 22 Klinický obraz poškození "immersion foot" a "trench foot" podle Kreidera, 1964 /cit. v 113/

15. PREVENCE POŠKOZENÍ CHLADEM

15.1. Principy prevence poškození chladem

Prevence podchlazení a omrzlin v horách, zvláště ve velehorských výškách, je závažným problémem /kap. 6/. Produkce tepla tkáněmi končetin je snížena a teplota končetin tím více závisí na zahřívání krevním oběhem. Dosáhnout dokonalé tepelné izolace končetin a zvláště prstů rukou a nohou je obtížné /kap. 12.1/, prokrvení nohou je ve velehor-ských výškách nižší a vlivem chladu se ještě více snižuje. Intenzita pocení je u nohou vyšší než u jiných částí těla a hromadění potu snižuje tepelnou izolaci obuvi. Přesto nejsou omrzliny ve velehorách nevyhnutelné a tři nejvyšší štíty byly úspěšně dosaženy, aniž došlo k poškození chladem /Ward, 1975 cit. v 20/.

Cesty prevence poškození chladem vycházejí z rozboru příčin, které poškození způsobily.

Rozbor 171 smrtelných úrazů /tab. č. 23/ v Českém a Slovenském horolezeckém svazu ČSTV v letech 1960 až 1980 /170/ ukazuje, že zrát počasí a vyčerpání způsobily smrt v 19 případech, tj. 11,1 %. Je však nutné mít na zřeteli, že v některých případech zvratu počasí a pádu /11 případů, tj. 6,4 %/ hrálo úlohu podchlazení. Jelikož je známo, že třetí příčinou úmrtí v lavině /kap. 10.1.1/ je podchlazení, je třeba přičíst některá ze 34 úmrtí v lavině /19,9 %/ na vrub celkovému poškození chladem. Vzhledem k tomu, že i některé případy smrtelného pádu /79 případů, 46,2 %/ mohly být zaviněny rozvíjejícím se podchlazením, je celkový podíl poškození chladem na smrtelné úrazovosti značný.

Statistika 25 úmrtí na náhodnou hypotermii v horách Skotska a Walesu /144/ ukazuje na tyto příčiny a faktory vzniku:

- a/ povětrnostní podmínky,
- b/ překvapení nocí,
- c/ mokrý oděv a nedostatečné oblečení,
- d/ vyčerpání,
- e/ malá vrstva podkožního tuku,
- f/ pohlaví /ženy přežily, i když jejich společníci zemřeli/,
- g/ nezkušenosť a nedostatek tréninku.

příčina úrazu	počet úrazů	%
úraz pádem	79	46,2
sněhová lavina	34	19,9
pád kamenů	7	4,1
zvrat počasí a pád	11	6,4
zvrat počasí a vyčerpání	19	11,1
zasažení bleskem	4	2,3
zranění výzbrojí	2	1,2
zemětřesení	14	8,2
úraz při jištění	1	0,6
celkem	171	100,0

Tab. č. 23 Smrtelné úrazovost v Českém a Slovenském horolezeckém svazu ČSTV v letech 1960 až 1980 /170/

Vznik poškození chladem ovlivňují především klimatické faktory, tj. intenzita chladu, vlhkost vzduchu, vítr a výška, a aktuální zdravotní stav jedince, především vyčerpání. Proto je nutné, aby byla prevence zaměřena na /45/:

- a/ boj proti chladu, větru a vlhkosti,
- b/ boj proti výšce, tj. aklimatizaci,
- c/ boj proti vyčerpání /zdravotní stav, tělesná zdatnost, otužilost a správná výživa/.

Principy prevence poškození chladem shrnuje tab. č. 24.

PRINCIPY PREVENCE POŠKOZENÍ CHLADEM

A. SUBJEKTIVNÍ FAKTORY

1. Tělesné a duševní zdraví
2. Tělesná zdatnost, otužilost a sklimatizace
3. Správná výživa: vitamín C a dostatek tekutin
4. Dokonalá výstroj, i pro nouzový bivak
5. Taktika výstupu a znalosti velehoráckého prostředí
6. Trvalý dohled nad zdravotním stavem

B. KLIMATICKÉ FAKTORY

1. Chlad
2. Vítr
3. Vlhko a deště
4. Výškové hypoxie

Tab. č. 24 Principy prevence poškození chladem

15.2. Tělesné a duševní zdraví a dodržování životosprávy

15.2.1. Zdravotní stav a kontraindikace horolezectví

Zásadní význam v prevenci poškození chladem má dokonalý zdravotní stav a pravidelné lékařské preventivní prohlídky sportovců. Podle směrnice ministerstva zdravotnictví ČSR z 24. 2. 1981 o péči o zdraví sportovců při provádění tělesné výchovy, sportu a branné sportovní činnosti je specializovaná preventivní péče sportovcům provozujícím horolezectví, bez ohledu na výkonnost, poskytována v tělovýchovně lékařských odděleních nemocnic s poliklinikou II. typu, tj. v okresních ústavech národního zdraví. Při lékařské prohlídce se zjišťuje zdravotní způsobilost k tělesné výchově a sportu. Platnost lékařské prohlídky je 12 měsíců, avšak po řádně doléčeném onemocnění nebo úrazu je třeba, aby se sportovec dostavil ke kontrolnímu vyšetření předtím, než opět zahájí sportovní činnost.

Rozsah lékařské prohlídky pro horolezce je uveden v tab. č. 25.

MINIMÁLNÍ VYŠETŘOVACÍ PROGRAM

1. Interní vyšetření včetně ekg, u starších zátežové ekg
2. Vyšetření dutiny ústní a otoskopické vyšetření
3. Zrakové ostrost a barvocit
4. Vyšetření pohybového ústrojí
5. Orientační neurologické vyšetření
6. Funkční vyšetření kardiovaskulérního aparátu /ergometrie/
7. Vitální kapacita plic, případně rozepsaný výdech
8. RTG vyšetření plic
9. Laboratorní vyšetření: krevní obraz, chemické vyšetření moče a močového sedimentu

VYŠETŘENÍ PRO VÝŠKY NAD 3000 METRŮ

10. Vyšetření oční, ORL a neurologické na odborném oddělení
11. Spiroergometrie
12. Dynamometrie
13. EEG
14. Reakční doba
15. Okulomotorická koordinace
16. Laboratorní vyšetření: jaterní testy a ledvinné funkce

Tab. č. 25 Doporučený rozsah lékařského vyšetření pro horolezce, upraveno podle Janiszewského, 1980 /71/

Provozování horolezeckého nelze doporučit osobám, u kterých byly zjištěny tyto chorobné stavů a onemocnění /75/:

1. Diagnostikované chlopňové vadu, zvláště se zkratem zprava doleva, s malým systolickým objemem a ve funkčním stadiu III a IV /89/ a srdeční nedostatečnost.
2. Ischemická choroba srdeční, stav po srdečním infarktu. Srdeční je již v nížině ohroženo nedostatkem kyslíku. Ani krátkodobého pobytu ve výšce 1500 až 3000 m nejsou schopni nemocní s anginou pectoris v klidu nebo při mírné záteži /pod 25 W/ a s implantovaným pacemakerem /89/. Chlad může vyvolat záchvat anginy pectoris, zvláště při chůzi proti větru /kap. 10.2/.

3. Hypertenze. Ve věku 30 let se hypertenze ve výšce zpravidla nehorší. Na začátku pobytu může být vzestup tlaku vyšší, později však TK klesá. Pokud nejsou komplikace kardiální nebo renální, nemusí být hypertenze kontraindikací. Při hypertenzi u starších osob však může výška vyvolat poruchy prokrvení mozku /169/.
4. Zhojený rozsáhlý plicní proces a chronické plicní onemocnění
Při poruchách ventilace a plicní difuze je omezen příjem kyslíku do organismu. Ve velké výšce se příjem kyslíku na alveolokapilární úrovni děje na sestupném úseku disociační křivky hemoglobinu pro kyslík, takže malý pokles parciálního tlaku kyslíku vede k velkému snížení saturace hemoglobinu kyslíkem, tj. k velkému snížení okysličování krve.
 - a/ Pacienti s klidovou plicní hypertenzí nebo dokonce dekompenzovaným COPD pulmonale nesmějí být vystaveni nebezpečí další hypoxie ani při cestování letadlem, v jehož kabíně klesá PO_2 na hodnotu odpovídající výšce 2500 m. Jako limitující hodnoty se udávají PaO_2 pod 6,65 kPa /50 t/ a $PaCO_2$ nad 6,65 kPa, tj. 50 t /89/.
 - b/ U asthme bronchiale je známo, že se stoupající výškou mizí z vdechovaného vzduchu alergeny a klesá odpor vzduchu a jednosekundová vitální kapacita /FEV₁/ se zvyšuje. U smíšeného asthma bronchiale /s bronchitidou/ může však při nachlazení i při jiném stresu dojít k pomnožení infekčního agens a k vyvolání záchravu nebo ke zhoršení zánětu průdušek. Funkčně podmíněná obstrukce se může ve výšce zlepšit /89/. Pacienti s fixovanou obstruktivní ventilační poruchou snášejí již výšky kolem 2500 m špatně /89/.
 - c/ Plicní onemocnění s nebezpečím spontánního a recidivujícího pneumothoraxu jsou absolutní kontraindikací pro pobyt ve výšce /89, 169/.
 - d/ Totéž platí pro nemoci provázené alveolokapilární blokádou, fibrózy a chronické pneumonie /169/.
5. Ischemická choroba dolních končetin ve III. a IV. stadiu.
6. Onemocnění mozkových cév.
7. Struma s mechanickým útlakem dýchacích cest.
8. Nedoléčená onemocnění jater a ledvin.
9. Metabolické onemocnění /např. cukrovka/.
10. Stavy po úrazech mozku a labyrintu s poruchami rovnováhy.
11. Sklon k epilepsii a jiným křečovým stavům a poruchám vědomí.

12. Vysoká nekorigovatelná porucha zraku.
13. Jednozdrojnost /omezení prostorového vidění/.
14. Onemocnění páteře /diskopatie/.
15. Těžké degenerativní onemocnění kolen a kyčlí.
16. Poškození menisku klene.
17. Viklavost kloubů.
18. Křečkové žily dolních končetin velkého rozsahu.
19. Ztráta více než jednoho prstu ruky nebo palce ruky.
20. Samotný vyšší věk /nad 50 let/ může být omezením pro pobyt ve vyšší výšce pro stárnutí orgánů, plicní emfyzém, chronickou bronchitis aj. onemocnění /169/. Při posuzování je třeba postupovat individuálně, neboť ani tento věk a stav po srdečním infarktu nemusí nutně znamenat zákaz pobytu ve výškách 1800 až 2500 m bez velké fyzické námahy.

Dodnesnou neschopnost ke sportovní činnosti způsobují tyto stavky /75/:

1. akutní onemocnění,
2. rekovalessence po akutních onemocněních a operacích,
3. onemocnění zubů, chronický zánět krčních mandlí, zánět vedlejších nosních dutin,
4. omezené dýchání nosem pro nosní polypy nebo deviace nosní přepážky,
5. rozsáhlé poškození chrupu,
6. paronychia,
7. krátce předcházející podávání kortikoidů,
8. akutní vředová choroba žaludku a dvanáctníku,
9. drogová závislost.

15.2.2. Životospráva sportovce

Dodržování zásad správné životosprávy má značný vliv na zdravotní stav. Patří sem:

- a/ kvantitativně i kvalitativně srovná výživa /kap. 15.4/>,
- b/ pravidelné rozložení tělesné aktivity, odpočinku a spánku. Dostatečný odpočinek má význam pro obnovení zásob glycogenu ve svalu. Spánek nelze nicméně nahradit, lze jej oddálit nebo zkrátit, avšak důsledkem je snížená tělesná i duševní výkonnost. Důležitá je nejen délka, ale i kvalita spánku /vybavení stanu, bivaku, velké společné noční hérny apod./.

c/ Je nutné vyhýbat se všem negativním jevům v životosprávě, tj. zejména kouření, pití alkoholických nápojů a zneužívání léků. Dr. Hajdukiewicz, 1976 /cit. v 44/ prokázal sém na sobě nepříznivé účinky kouření v chladu po dříve prodělaném omrznutí.

15.2.3. Odstraňování únavy

Oistraňovat únavu lze nejen odpočinkem, ale i masáží a automasáží. Je užitečné, naučí-li se sportovec základním masážním hmatům a automasáži.

Pro přípravu sportovců před fyzickým výkonem za deště a v zimě se vyrábí ochranný makrogelový masážní přípravek se silikonovým olejem pod názvem Indulona Sport, která má chránit před nepříznivými klimatickými vlivy.

Důležitý význam má v životosprávě sportovce i sauna.

15.3. Tělesná zdatnost, otužilost a aklimatizace

15.3.1. Tělesná zdatnost

Význam tělesné zdatnosti pro odolnost organismu vůči nepříznivým účinkům chladu je uveden v kapitole 8.3 a 8.4 a spočívá především v tréninku vytrvalosti, prodlužování doby, po kterou lze dlouhodobě vykonávat fyzickou činnost při co nejvyšším využití pracovní kapacity / $VO_2\text{max}$ / a zvyšování anaerobního prahu.

15.3.2. Otužování a aklimatizace na chlad

Otužování zvyšuje tělesnou zdatnost a přispívá ke zlepšování zdravotního stavu. Odolnost vůči zevnímu prostředí, zejména jejich výkyvům, se otužováním zvyšuje a výkonnost v nepříznivých povětrnostních podmínkách stoupá. Má význam v prevenci chorob z nachlazení a ve zvýšení odolnosti u alergických chorob.

U neotužilých se v chladu ihned snižuje prokrvení kůže, zvyšuje se tepelné ztráty a dostavuje se chladový třes. Zvyšuje se krevní tlak a stoupá srdeční frekvence. U otužilých je prokrvení kůže v chladu dosatečné, krevní tlak a srdeční frekvence se nezvyšují, chladový třes je podstatně nižší a teplo se tvoří jinými mechanismy /92/.

Otužování lze provádět těmito způsoby:

- a/ otužování vzduchem, které se uplatňuje při pobytu a tělesné činnosti na čerstvém vzduchu v minimálním oblečení,
- b/ otužování vodou je vydatnější, teplotu vody lze postupně snižovat a dobu působení prodlužovat,
- c/ tření vlhkým ručníkem je nejmírnějším způsobem otužování.
- d/ Otužování sluncem je kvalitativně odlišným prostředkem. Sluneční záření povzbuzuje látkovou přeměnu, zajišťuje tvorbu vitamínu D v kůži a chrání kůži před infekcí. V zimních měsících v nížinách má význam umělý zdroj ultrafialového záření, tzv. horské slunce. Ve velehoršských výškách je nutné naopak se před intenzivními účinky slunečního záření chránit.
- e/ Sauna zlepšuje přizpůsobivost organismu na vysoké a nízké teploty a vysokou a nízkou vlhkost vzduchu.

Zásady pro provádění otužování jsou následující /40, 92/:

- a/ do pozdního podzimu se oblékat lehce, jen tak, aby se zabránilo pocitu chladu, nenosit rukavice,
- b/ nepřetáhnout místo, ve které se spí,
- c/ ráno se mýt do půli těla ve studené vodě, sprchovat se studenou vodou, při pobytu ve studené vodě se intenzivně pohybovat a při prvních příznacích mrazení koupel přerušit,
- d/ častý pobyt venku za každého počasí,
- e/ po túře si umýt nohy ve studené vodě, vytřít do sucha, masírovat ručníkem a vzít si suché, volné ponožky,
- f/ na noc se převlékat do suchého a čistého prádla, i v mrazu za cenu převlékání,
- g/ otužování musí být postupné a soustavné.

15.3.3. Aklimatizace na výšku

Se stoupající výškou klesá maximální pracovní kapacita / VO_2^{\max} /[,] až okolo výšky 7460 m dosahuje hodnoty 1,5 l/min /kap. 6.6.1/ a riziko chladu se tudíž zvyšuje. Průběh přizpůsobení na výšku má především zabránit vzniku horské nemoci.

Základní prevence akutní horské nemoci je optimální rychlosť výstupu /např. 300 výškových metrů denně od 3000 m a 150 m od 4270 m/,

179

omezení fyzické námahy v prvních hodinách až dnech po příchodu do výšky, dostatečná výživa a dostatek tekutin a vitamínů.

15.4. Výživa

Kvalitativně správná a kvantitativně dostatečná výživa a zásoby glykogenu v játrech a ve svalech jsou předpokladem optimálního fyzického výkonu. Jednotlivé složky výživy jsou:

1. bílkoviny,
2. sacharidy,
3. tuky,
4. nerostné látky,
5. vitamíny,
6. voda.

Energetická hodnota bílkovin, sacharidů a tuků je uvedena v kapitole 3.1.

15.4.1. Bílkoviny

jsou pro organismus důležitou a nenahraditelnou stavební látkou. Energetická funkce bílkovin může být do určité míry nahrazena tuky a sacharidy. Bílkoviny se rozdělují na:

- a/ bílkoviny plnohodnotné, které obsahují všechny nezbytné aminokyseliny a které jsou obsaženy v mléku, tvarohu, sýrech, vejcích, játrech, sráci, v masu svaloviny jatečních zvířat a ryb,
- b/ bílkoviny neplnohodnotné, obsahující jen některé aminokyseliny, jsou obsaženy v bramborách, rýži, sóji, kvasnicích, obilninách a luštěninách.

15.4.2. Sacharidy

jsou nejdůležitějším zdrojem energie při práci /kap. 3.1/. Energie ze sacharidů může být uvolňována jednak za přítomnosti kyslíku, tj. aerobně, jednak bez kyslíku, tj. anaerobně, při krátkodobých špičkových výkonech /kap. 8.4/.

Sacharidy jsou v organismu uloženy ve formě glykogenu ve svalech a v játrech. Průměrné množství 1,5 g glykogenu na 100 g svalové tkáně

stačí na 8 až 10 hodin fyzického výkonu při intenzitě 25 až 30 % $\text{VO}_2 \text{max}$ /83/. Dlouhodobý fyzický výkon vede ke snížení zásob glykogenu, k únavě a snížení výkonnosti. Např. intenzívní trénink běhu 16 km denně snižuje po 2 až 3 dnech svalový glykogen na minimum. Dieta s obsahem 60 % sacharidů pomalu nahrazuje energetické zásoby, avšak u některých nestáčí k jejich obnovení ani 5 dnů. Po dlouhodobém vyčerpávajícím výkonu potřebuje organismus přibližně 48 hodin k obnovení svalového glykogenu, i když budou sacharidy tvořit 90 % živin ve výživě /26/.

Při složení potravy 48 % sacharidů a 40 % tuků podávaly pokusné osoby na běhátku maximální výkon po dobu 4,6 min, při stravě s 68 % sacharidů a 20 % tuků po dobu 9,6 minut a dosáhli vyššího výkonu i $\text{VO}_2 \text{max}$ /25/.

Pro výživu ve velehoršských výškách se doporučuje velké množství sacharidů v dávce 70 až 75 % celkového energetického příjmu a omezení příjmu tuků na 10 % /96, 178/. Experimentálně bylo prokázáno, že metabolismus sacharidů spotřebové méně kyslíku a vysokosacharidová dieta zvyšuje sycení hemoglobinu kyslíkem o 8 až 10 % /57/. Minimální doporučovaná dávka sacharidů je 320 g denně /62/. Čistá sacharidová dieta dává výškový zisk 600 m, tj. sycení hemoglobinu kyslíkem je na úrovni o 600 metrů nižší, ale bez přidání ostatních bezbytných složek výživy, esenciálních aminokyselin a mastných kyselin, organismus chladně. Kombinace stravy s vysokým obsahem bílkovin a tuků na noc, spolu s nočním po-klesem parciálního tlaku kyslíku v tepenné krvi, zhoršuje zdravotní stav v nočních a ranních hodinách. Nejvhodnější se zdá být postup, při kterém se používá čistá sacharidová dieta během několika dnů námahy ve výšce a strava s vyšším obsahem bílkovin a tuků během následujících dní relativního klidu a pobytu v nižší výšce /66/.

Při látkové přeměně sacharidů vzniká více vody než při metabolismu tuků, což je výhodné v podmínkách zvýšených ztrát tekutin a sníženého příjmu vody /181/.

Důležitý je příjem lehce stravitelných sacharidů během dlouhodobého fyzického výkonu. Čistý hroznový cukr /glukóza/ však vede, zejména ve větším množství, k žaludečním potížím a pálení žáhy. Je sice okamžitým zdrojem energie, ale velmi rychle se odbourává a k rozpuštění potřebuje velké množství vody. Po rychlém zvýšení hladiny glukózy v krvi se dostavuje nepříznivý relativní pokles.

Nejpozději po dvou hodinách po začátku túry se doporučuje první lehké sacharidové jídlo, neboť při intenzívni svalové činnosti je játerní a svalový glykogen po 20 až 30 minutách do značné míry vyčerpán a organismus čerpá energii z tělesných tuků, což je méně výhodné. Další jídlo doporučuje Berghold, 1980 /11/, nejpozději každé dvě hodiny.

Při chůzi do výdeje energie 20 kJ/min, tj. do 4,8 kcal/min, což odpovídá spotřebě kyslíku 1 litr/min a výkonu 333 W, není funkce trávení při této běžné chodecké intenzitě narušena. Při pochodu se submaximálním a maximálním úsilím, tj. nad 7 km/h nebo s velkou zátěží a výdeji energie nad 30 kJ/min, tj. nad 7,2 kcal/min, což odpovídá výkonu nad 500 W, lze přijímat jen lehce stravitelné sacharidy, jako je hořká čokoláda nebo kondenzované slazené mléko /30/.

15.4.3. Tuky

mají vysokou energetickou a sytivou hodnotu, umožňují vstřebávání vitamínů a slouží jako energetické rezerva při zvýšené spotřebě živin. V organismu se tvoří z tuků v potravě, z nadbytečných sacharidů a z některých aminokyselin. Tuky se rozdělují na

- a/ plnohodnotné, které obsahují nenasycené mastné kyseliny a jsou dobře stravitelné a využitelné a vyskytují se v mléčném tuku, másle, smetaně, vaječném žloutku, rostlinných neztužených olejích,
- b/ neplnohodnotné, které jsou přítomny v sádle a loji.

Tuky mají horší ekonomiku tvorby energie při látkové přeměně /kap. 15.4.2/; určité množství kyslíku z nich uvolní o 4 až 5 % méně energie než ze sacharidů.

15.4.4. Nerostné látky

neposkytují organismu energii, ale jsou důležité pro stavbu, obnovu a funkci tělesných tkání. Patří sem sodík, draslík, chlór, vápník, fosfor, železo, hořčík, stopové prvky: jód, kobalt, nikl a zinek. Plní tyto funkce:

- a/ účastní se tvorby a přenosu vzruchu v nervové tkáni,
- b/ jsou součástí enzymů, hormonů, bílkovin a tuků,
- c/ zajišťují stálost vnitřního prostředí organismu.

15.4.5. Vitamíny

jsou látky, které organismus potřebuje v malých množstvích k řízení látkové přeměny, spolu s enzymy a hormony. Organismus si je nedovede sám vytvořit. Mezi nejdůležitější patří vitamíny rozpustné v týchto: A, D, E a K, a dále vitamín C a vitamíny skupiny B. Vitamín C je obsažen v čerstvé zelenině, ovoci a přírodních ovocných šťávách, vitamíny B v mouce, vitamíny A a D v mléku, mléčných výrobcích, masu a vejcích a vitamín A v zelenině, zvláště v mrkvi.

15.4.6. Voda

tvoří 70 % tělesné hmotnosti organismu. Nedostatek tekutin v potravě a v nápojích snižuje výkonnost, zvyšuje viskozitu krve a riziko omrzlin.

Ztráty tekutin jsou závislé na intenzitě fyzické činnosti, teplotě okolí a vlhkosti vzduchu. Např. při běhu při teplotě vzduchu -5°C jsou ztráty tekutin průměrně 1,1, při $+10^{\circ}\text{C}$ 1,5, při $+20^{\circ}\text{C}$ 2,0 a při $+30^{\circ}\text{C}$ 3,4 litru za hodinu /158/. Podstatně nižší vlhkost vzduchu ve velehoršských výškách /kap. 6.3/ však ztráty tekutin značně zvyšuje, až na 7 litrů denně ve výškách nad 6000 m /178/. Ztráta tekutin ve výši 4 % tělesné hmotnosti /u 70kg osoby to je 2,8 l/ sniží pracovní kapacitu na 50 % /158/.

Ve velehoršských výškách je žízeň nespolehlivým ukazatelem skutečné potřeby tekutin. Příjem tekutin musí být tak velký, aby tvorba može dosáhnout 1 až 1,5 litru denně /139/. Příprava takového množství tekutin /4 až 6 litrů/ je ve výšce obtížná. Doporučuje se obohacovat vodu získanou rozpouštěním sněhu a ledu minerály ve formě remineralizačních prášků se složením: natrium carbonicum anhydricum 0,052, kalium carbonicum anhydricum 0,073, calcium ortophosphoricum 0,235, natrium chloratum 0,5, magnesium sulfuricum 0,25, acidum tartaricum 0,75 gramu v jednom séčku používaném na jeden litr vody. K zajištění větší chemické stability se doporučuje oddělit natrium chloratum a acidum tartaricum.

Jako pravidlo pro příjem tekutin udělá Berghold, 1980 /11/, na 1 hodinu intenzívní tělesné zátěže 1 litr a na 1 hodinu extrémní fyzické zátěže navíc 2 litry vody.

15.4.7. Poměr jednotlivých živin a energetická hodnota potravy

Energetickou hodnotu potřebné potravy, tj. její množství, určuje energetický výdej /kap. 8.2.5 a 8.2.6/.

Práce v chladu vyžaduje vyšší energetický příjem. U vojáků v poušti při teplotě vzduchu 34 °C naměřili Johnson a Kark, 1947 /cit. v 3/, denní příjem 13 000 kJ /3100 kcal/ a v Arktidě při -34 °C 20 500 kJ /4900 kcal/. Rozdíl nebyl způsoben vyšším bazálním metabolismem /kap. 8.2.5/, ale zvýšenou energetickou náročností práce v těžkém oděvu a ve sněhu. Brotherhood, 1973 /cit. v 3/, naměřil při přezimování v Antarktidě tyto hodnoty energetického výdeje: při chůzi po suché zemi v létě 31, v měkkém sněhu 40, při údržbě vozidel uvnitř 19 a venku přes 30 kJ/min.

Hejda a ost., 1978 /cit. 87/, doporučují pro horolezce, kteří trénují s velkým objemem, dlouhotrvajícím zatížením a při velkém uplatnění síly, denní příjem 21 788 kJ /tj. 5200 kcal/, Donath a Schüler /31/ uvádějí 24 244 kJ /tj. 5800 kcal/, tj. 309 kJ /74 kcal/ na 1 kg tělesné hmotnosti /tab. č. 26/.

	Hejda a ost. /v 87/			Donath a Schüler /31/	
	horní hranice	doporučená dávka	dolní hranice	průměrná hodnota	%
Energetická hodnota výživy kJ	22 877	21 788	20 699	24 244	100
výživy kcal	5 460	5 200	4 940	5 800	100
bílkoviny celkem /g/	230,9	220,0	208,9	240,0	
živočišné	141,7	135,0	128,2	160,0	17
rostlinné	89,2	85,0	80,7	80,0	
tuky /g/	162,8	155,0	147,2	168,0	27
sacharidy /g/	766,5	730,0	693,5	791,0	56

Tab. č. 26 Doporučené výživové dávky pro trénink horolezce podle Hejdové a ost., 1978 /cit. v 87/ a Donatha a Schülera, 1972 /31/

15.4.8. Výživa při horolezeckých výstupech

Vysoký denní energetický výdej při dlouhých horolezeckých výstupech /kap. 8.2.6/, dosahující až 42 000 kJ, tj. 10 000 kcal, nelze bezprostředně pokrýt výživou, neboť zažívací ústrojí je schopno zpracovat denně živiny v hodnotě do 25 000 kJ, tj. do 6000 kcal /11/. Tato hodnota se však vlivem komplexního působení velehorských výšek a nechutností podstatně snižuje.

Pro výživu ve velehorách platí tyto zásady /11/:

1. nízká hmotnost potravin,
2. vysoká energetická hodnota,
3. optimální poměr mezi bílkovinami, sacharidy a tuky a optimální množství vitamínů a minerálních látek,
4. rychlá příprava,
5. spolehlivé a trvanlivé balení,
6. dostatečná chuťová úprava.

Tyto požadavky splňují nejlépe elektrolytové nápoje a lyofilizované potraviny /např. Mountain House, Raven apod./ vyvinuté pro kosmický výzkum. Čerstvé nebo vařené potraviny, i hotové jídla, se zmrazují na velmi nízkou teplotu, tím se zbaví vody a jejich hmotnost se sníží až na 10 %. Na rozdíl od jiných konzervačních postupů zůstane jejich svěžest a přirozená chuť zachována. Příprava jídel z těchto potravin, jejichž trvanlivost je až několik let, je velmi rychlá a snadná.

15.5. Výstroj a výzbroj horolezce

Potřebná výstroj a výzbroj se mění s teplotou a počasím určité oblasti a s roční dobou. Přitom je však nutné připravit se nikoli na průměrné nebo pravděpodobné povětrnostní podmínky, nýbrž na nejhorší možnou situaci.

15.5.1. Oblečení

má odpovídat povětrnostním podmínkám a aktuální fyzické činnosti. Při chůzi k nástupu, která je provázena výšším pocením, je účelné obléci se lehce a při nástupu je vhodné zpocené tělo svléknout. Nadměrné oblečení vede k propocení oděvu při výstupu, na stanovišti se pak vlhkým oděvem ztrácí až 20krát větší množství tepla /129/.

Oděv teplo nedodává, zabraňuje pouze jeho ztrátám. Má se skládat z několika vrstev, které umožňují regulaci tepelných ztrát podle skutečné potřeby. Podstatou izolační schopnosti je vzduch v oděvu a mezi jeho vrstvami. Vrstva nejbližší kůži má mít velkou schopnost pohlcovat pot.

Účinnost izolace oblečením je nesrovnatelně vyšší než fyziologické mechanismy člověka, tj. intenzivnější pohyb, vyšší přívod potravy, cévní reakce, třes atd. Příliš těžký oděv zvyšuje spotřebu energie při práci a brání pohybům.

Důležitá je ochrana hlavy, neboť jejím povrchem se ztrácí až 50 % vydávaného tepla. Obličeji lze chránit kuklou, izolačními mastmi nebo papírovými či textilními maskami. Vdechovaný chladný vzduch lze zahřívat řidce pletenou šálou před ústy.

Je nutné věnovat zvýšenou pozornost místům přechodu jednotlivých součástek oděvu, aby na těchto místech nedošlo k omrznutí.

Principy výběru oděvu pro pobyt v chladném prostředí jsou následující /Adam a Goldsmith, 1965 cit. v 113/:

1. izolace /podle klimatu a druhu tělesné činnosti/,
2. ventilace /systém vrstev a zapínání, zvláštní konstrukce látky může podstatně zvýšit cirkulaci vzduchu kolem kůže a odvádění potu/,
3. velikost /omezení pohybu oděvem zvyšuje výdej energie/,
4. střih /oděv nesmí škrtit, zvláště pod koleny a nad kotníky, a obuv nesmí tlačit/,
5. nepromokavost /norma americké armády definuje nepromokavost látky, nepropustí-li tato vodu při tlaku 0,16 MPa, což odpovídá tlaku vyvolanému kapkami při silném dešti/,
6. propustnost pro vodní páry /usnadnění pocení/,
7. odolnost proti větru,
8. mechanická odolnost /opravami dochází ke ztrátám času/,
9. omyvatelnost a praní /nesrážlivost a snadné sušení/,
10. barva /jasná barva zvyšuje morálku a usnadňuje hledání/.

Klasickými materiály pro oblečení do chladného prostředí je vlna a peří, avšak světový textilní průmysl již vyvinul řadu syntetických materiálů, které v některých ohledech klasické materiály předčí.

Vlna

si uchovává své místo jako materiál na ponožky, podkolenky, košíle a svetry. Nověji se doporučují směsi vlny a polyamidových vláken, např. pro podkolenky směs 30 % vlny a 70 % polyamidových vláken.

Peří

je klasickým izolačním materiálem pro pobyt v chladu. Jeho izolační schopnost je dvakrát vyšší než u materiálu z umělých vláken a poměr izolační schopnosti k jeho váze nebyl dosud překonán žádným jiným materiálem. Je o jednu třetinu až jednu polovinu lehčí při dané tepelné izolační schopnosti, lze je sbalit do menšího objemu a je prodyšné. Nevýhodou je snadné vlhnutí, dlohuo schně a lze je obtížně prát a čistit. Vlhko může peří trvale poškodit. Je výhodné do vylehorských výšek s nízkou vlhkostí vzduchu.

Izolační schopnost peří kolísá s jeho kvalitou, resp. s poměrem objemu peří k jeho hmotnosti.

Výstroj s péřovou náplní je třeba skladovat volně, aby se nemačkala. Nemá se natřásat, když je vlhká, neboť může dojít k poškození komor.

Umělé vlákna

Náplně z umělých vláken jsou těžší, zabírají větší objem, mají však stabilní formu. Neposunují se, lze je prát v pračkách, rychle schnou, ve vlhkú neztrácejí úplně svou tepelně izolační schopnost a jsou levnější.

Polarguard je z nekonečného polyesterového vlákna, Polarwear z dekronové tkaniny, Lifa Super je speciální polypropylenové vlákno, které dovoluje průstup potu navenek. Umělá kožešina je vhodným materiélem na rukavice do velmi nízkých teplot.

Goretex

je polytetrafluoroetylén vyvinutý firmou Gore and Associates, který se nanáší na základní textilii. Vnější vrstva zajišťuje odolnost proti mechanickému poškození a trvanlivost, vrstva Goretexu nepromokavost. Goretex umožňuje průstup vodní páry, které se odpařuje z těla, neboť jeho páry, 20 000krát menší než vodní kapky, zabraňují průniku vody,

svšak molekuly vodní páry propouštějí. Propustnost pro páru činí $11 \text{ kg/m}^2 \cdot 24 \text{ h}$. Zatímco odpor proti pronikání vody je u Goretexu jen o málo vyšší než u některých jiných nylonových materiálů, propustnost pro páry je známými materiály nepřekonatelná. Impregnované bavlna má propustnost pro páry $5,8 \text{ kg/m}^2 \cdot 24 \text{ h}$, avšak odpor proti pronikání vody pouze $0,007 \text{ MPa}$ /Goretex $0,4 \text{ MPa}$ /.

Látky s Goretexem vyžadují zvláštní postup chemického čištění nebo praní a jsou choulostivé k odírání.

15.5.2. Obuv

V klidu se vyloučí kůží nohy asi 72 ml potu denně, při pocení stoupá množství potu až na 15 g/h. Odstraňování potu se děje cestou ventilece obuvi /30 až 40 %/, přes svršek obuvi /10 až 15 %/ a 40 až 50 % proniká do vnitřních dílů obuvi /30%/.

Boty jsou velmi důležitou součástí horolezecké výstroje. Chrání nohy, které jsou zvláště vznímavé k poškození chladem. V hlubokém prachovém sněhu může být velmi nízká teplota, zatímco teplota vzduchu se může pohybovat i více stupňů nad bodem mrazu /Ward, 1975 cit. v 20/. Materiélem pro kvalitní obuv je speciálně upravovaná kůže, v poslední době i plastické hmoty. Při častém nošení stoupacích želez je nutné, aby bota byla zvlášť pevná a tlak popruhů netísnil nohu a nezhoršoval její prokrvení.

Kamaše zabraňují vnikání sněhu a kamínků do boty.

15.5.3. Bivakovací výstroj

se skládá z vlnné košile, svetru, rukavic, náhradních vlněných ponožek, péřové bundy, bivakovacího vaku nebo pláštěnky. Může ji doplnit lehký stan, sloni noha nebo speciální pytel, matrace, vařič atd.

Konvenční naftukovací matrace s velkými vzduchovými komorami nebrání účinně ztrátěmu tepla vedení mezi tělem a zevním okolím. Ideální jsou podložky z polyuretanové pěny, která je pevná a obsahuje velké množství malých uzavřených vzduchových komůrek.

15.5.4. Použití metalizovaných fólií

Metalizovaná fólie odráží až 80 % tepla vyzařovaného z kůže. Výhodou je její malá váha, okolo 60 až 130 g. Byla využívána pro pobyt ve vakuu /v kosmu/, kde hlavní cesta tělesných ztrát tepla, při značně nižších teplotách, je vyzařování. Pro ochranu v horách je její význam podstatně menší, neboť teplo se zde ztrácí především vedením a prouděním /103/. Navíc se fólie na větru snadno trhá. Nechrání před přímým zásahem blesku, ale je do jisté míry ochranou před vedlejšími proudy.

Její použití jako ochrany před větrem a vlhkem je účelné při první pomoci podchlazenému, kterého lze navíc uložit do spacího pytle nebo zabalit do přikrývek, a tak ho izolovat od chladného podkladu. Pokusy Lights a ost. /103/ však neprokázaly, že by fólie zasudovaná do zábranného pytle zvýšila jeho tepelné izolační vlastnosti.

15.5.5. Lékárnička horolezce

Osobní lékárnička má obsahovat následující zdravotnický materiál a léky:

A. Pro jednodenní túru /do skal/:

1. pružné obinadlo šíře 10 cm,
2. hotový sterilní obvaz č. 2 dva kusy,
3. dva zavírací špendlíky,
4. cívka leukoplasti 2,5 cm x 5 cm,
5. rychloobvaz 8 a 4 cm čtyři kusy,
6. jódové pero nebo Septonex spray k dezinfekci okolí ran,
7. tablety proti bolestem, např. Dinyl nebo Sedolor,
8. trojcípý šátek.

B. Pro vícedenní túru /do hor/ přidáváme:

9. tablety proti křečím v břiše: Spasmoveralgin,
10. tablety proti průjmu: Endiaron N,
11. tablety proti kašli: Codein,
12. tablety proti horečce: Acylpyrin nebo Superpyrin,
13. mast na infikované rény: Framykoin,
14. Sposavit /3krát denně 1 dražé/ k doplnění stravy vitamíny,
15. mast proti oparům,
16. mast na ochranu obličeje před slunečním zářením.

15.5.6. Bezpečnostní obsah batohu

S nepřízní počasí je nutné počítat v každém případě, a proto je nutné nosit s sebou rezervní oblečení v nepromokavém obalu, minimální bivakovací výstroj, určité množství potravin a tekutin, lékárničku, svíčku, zápalky a baterku.

Sladké oplatky, sušenky a čokoláda jsou výhodnější a lépe stravitelné než čistý hroznový cukr.

15.6. Taktika výstupu a znalosti velehoršského prostředí

Jedním z cílů taktiky horolezeckého výstupu je nedostat se do situace, kdy hrozí ohrožení zdraví nebo života chladem. Taktika musí mimo jiné vycházet z fyzické a technické zdatnosti členů družstva, obtížnosti a časové náročnosti túry, výstroje a výzbroje i počasí a jeho vývoje.

Je nutné mít na paměti, že třetí den po změně prostředí, např. po příchodu do hor, je snížena výkonnost a zvýšeno riziko úrazu /Hittmair, 1974 cit. v 137/.

Znalosti o nebezpečí velehoršské přírody získává horolezec soustavným studiem literatury, školením a doškolováním. Pojednávají o nich metodické dopisy MUDr. Zdeňka Vlče "Nebezpečí v horách" /ČÚV ČSTV 1974/ a "Úrazovost a úrazové zábrane v horolezectví" /ČÚV ČSTV 1980/.

15.6.1. Složení lanového družstva a rychlosť postupu

Podle zdatnosti členů skupiny je třeba plánovat délku a obtížnost výstupu. Skupinky mají být složeny ze stejně zdatných jedinců, aby tempo všech bylo vyrovnané. V každém případě má být rychlosť skupiny určena podle nejpomalejšího, aby tento nebyl nucen podávat výkon blízký své pracovní kapacitě / VO_2 max, kap. 6.3/. Zastaví-li se jeden člen skupiny, musí se zastavit celá skupina, neboť dobíhání je velmi vyčerpávající.

Tepové frekvence nejslabšího nemá při pochodu přesahovat 130, výjimečně 150/min /tab. č. 27/. Každé dvě hodiny je třeba zaředit 10minutovou přestávku, ve které každý něco pojí /kap. 15.4.2/ a pokud možno se napije.

Při silném větru je nutné zpomalit rychlosť postupu asi na polovinu.

FYZICKÁ ZÁTEŽ	ENERGETICKÝ VÝDEJ		SPOTŘEBA KYSLIKU l/min	SRDEČNÍ FREKVENCE
	kJ/min	kcal/min		
velmi lehké	do 4,2	do 1	0,25 - 0,3	pod 75
lehké	4,2 - 12,5	1 - 3	0,5 - 1,0	75 - 100
mírné	12,5 - 21,0	3 - 5		
středně těžké	21,0 - 33,4	5 - 8	1,0 - 1,5	100 - 125
těžké	33,4 - 46,0	8 - 11	1,5 - 2,0	125 - 150
velmi těžká	nad 46,0	nad 11	nad 2,0	nad 125

Tab. č. 27 Vztah energetického výdeje a srdeční frekvence
/88, upraveno/

Vedoucí družstva musí dokonale ovládat zásady první pomoci a při úrazech ji správně poskytnout. Musí být seznámen s prvními příznaky podchlazení a každý účastník musí mít s sebou nezbytné vybavení, které umožní odpočinek v relativně teplém prostředí: suché rezervní oblečení, potraviny, v ideálním případě spací pytel a pro družstvo stan.

15.6.2. Včasné vyhledání úkrytu

Za nepříznivých povětrnostních podmínek, pokud není možný rychlý návrat, je bezpečnější vyhledat úkryt ještě dříve, než dojde k fyzickému vyčerpání a selhání tělesné produkce tepla. Po krátkém odpočinku v úkrytu se většina lidí spontánně zahřeje a je schopna dostat se do bezpečí /16/.

Nejdůležitější je odstranit ochlazující účinek větru. V nouzi lze vybudovat zídku nebo úkryt z balvanů, sněhové iglú či vykopat jeskyni ve sněhu. V jeskyni lze strávit dlouhou dobu za předpokladu, že je co jist /36/. Svička udrží teplotu uvnitř jeskyně okolo +1 °C. Nejdůležitější je izolace od země. V úkrytu je možné nevzájem se zahřívat a změnit plochu, kterou se tělesné teplo ztrácí. V případě nebezpečí podcholení je nutné udržovat se v bdělosti a v pohybu. I bez zvláštního vybavení lze ve sněhové jeskyni přežít bivak ve výšce 8800 m při teplotě venku -35 °C, jako Doug Scott a Dougal Haston na Kverestu v roce 1975 /21/.

Úkryt musí být chráněn před sněhovými a kamennými lavinami, žlábky a rokle jsou nebezpečné.

15.6.3. Nouzový bivak

je bivak, ke kterému je horolezec donucen úrazem, onemocněním, zvratem počasí nebo zablouděním. Většinou s sebou nemá vybavení pro bivak.

Je nutné si včas uvědomit stav nouze a minimálně hodinu před setměním se zařídit na noc. Vyhledat místo chráněné před větrem, deštěm či sněžením a chráněné před bleskem. Na exponovaném místě je třeba zajistit sebe, výstroj i výzbroj. Je nutné si obléci suché rezervní prádlo včetně ponožek a podkolenek, mokré vyždímat a obléci přes suché. Mezi spodní prádlo a svrchní oděv lze použít novinový papír. Z lan, smyček a součástí výstroje se zhodoví podložka k sedení či lezení. Vzhledem k mechanismu tepelných ztrát je izolace od země důležitější než to, čím se lze přikrýt. Stahující části oděvu a šněrování bot je třeba uvolnit, nohy s botami strčit do batohu. V úkrytu je nutné přitisknout se na sebe, zraněný či podchlazený se umístí doprostřed. Bivakovací vak je třeba utěsnit. Dolní končetiny nenechávat viset dolů, avšak ani zvýšená poloha v závěsné síti není vzhledem k prokrvení optimální. K podpoře krevního oběhu končetinami je vhodné často jimi pohybovat. Bránit ztrátám tepla dýcháním lze vydechováním do speciho pytle, ždáráku nebo do šály. Pokud je to možné, připravují se teplé nápoje a jídla.

15.7. Trvalý dohled nad zdravotním stavem

V průběhu túry je nutné sledovat zdravotní stav účastníků a pátrat po příznacích únavy, případně počínajícího podchlazení. Ztráta kožní citlivosti při počínajícím omrznutí je prvním příznakem, který musí dohnit k vyhledání úkrytu. Je třeba si navzájem hlídat ohrožené části těla, pátrat po jejich zblednutí, zvláště nosu, uší, čela, tváří a rukou.

V případě zranění je nutné se vyvarovat zbytečného používání škrťidel, není-li to nezbytně nutné u krvácení, u něhož je tlakový obvaz neúčinný, neboť riziko omrznutí zaškrčených končetin je zvláště vysoké.

15.8. Hygiena v horách

Přepych pravidelného mytí si lze v nepříznivých podmínkách v horách dopřát jen zřídka, nejen pro technické potíže při teplotách pod nulou, ale i proto, že časté mytí odstraňuje části tepelné izolace kůže. Holit se v mrazu je možné jen na chatě nebo v teplém přístřeší. Přesto však je nutné dodržovat určitou minimální osobní hygienu, neboť jinak hrozí kožní záněty a infekce. Výměna prádla za čisté má význam v zachování tepelné izolace.

15.9. Léková profylaxe poškození chladem

Žádný lék ani léčebné opatření nemůže nahradit tepelnou izolaci v chladu ani podstatně zvýšit účinnost lidské termoregulace. Užití naprosté většiny léků je spojeno s nežádoucími účinky a někdy i zhoršením chladového poškození. Léky lze užívat jen na doporučení lékaře a jejich užívání je ve sportu výjimečné v některých mezních situacích. Používání léků ke zvýšení výkonu, jako doping, znehodnocuje sportovní výkon a je pro zdraví sportovce nebezpečné.

15.9.1. Vazodilatační látky

Z vazodilatačních látek se nejčastěji používají, či spíše zneužívají, deriváty kyseliny nikotinové: Peviton, Ronicol, Xanidil, Nicotol aj., nebo tolazolin /Divascol/.

Malhotra a ost. /115/ prokázali, že byl-li tolazolin v dávce 50 mg podán 2 hodiny před chladovým testem, bylo prokrvení prstů vyšší a chladová vazodilatace výrazněji vyznačena než u kontrolní skupiny.

Margreiter /117/ doporučuje jejich použití pouze při akutním nebezpečí omrznutí v případě, že nehrozí celkové podchlazení. Hajdukiewicz, 1976 /cit. v 44/, popisuje příznivý účinek Ronicolu Retard při ohrožení opakováným omrznutím.

Kromě možnosti projevu individuální nesnášenlivosti a nebezpečných reakcí při kombinaci s alkoholem spočívá jejich největší riziko ve zvýšení tepelných ztrát v chladu a urychlení vzniku podchlazení. Při stávajícím podchlazení jsou vazodilatační látky životu nebezpečné. Také alfa i beta-blokátory sympatiku potlačují kardiovaskulární obranné reakce při působení chladu.

15.9.2. Vitamín C

hraje důležitou úlohu při chladové vazodilataci. Děvka 2 gramů denně po dobu jednoho měsíce zvyšovala chladovou vazodilataci, zvyšovala teplotu kůže a snižovala pocit chladu /106/. Vyšší dávky, 500 až 1000 mg denně, se doporučuje podávat po několik dní zvýšeného chladového stresu i jiných stresových vlivů. Je však nebezpečí podráždění sliznice jícnu a žaludku a u vředové choroby je nevhodný. Dlouhodobé podávání vyšších dávek je neúčelné, neboť organismus si zvykne na "luxusní" příjem vitamínu C a začne jej ve zvýšené míře odbourávat /12/.

15.9.3. Hemodiluce

Dodnes považují mnozí autoři vysoký hematokrit /0,6 až 0,7 a více/ za příznak dobré aklimatizace, což je nesprávná interpretace polyglobulie z hemokoncentrace a záměna za skutečnou výškovou polyglobulii. Se zvyšujícím se hematokitem stoupá viskozita a klesá rychlosť proudění krve a zvyšuje se zátěž srdce. Jediným účinným hemodynamickým řešením je pro člověka zkratování kapilérního řečiště, především na končetinách. Periferní cévní odpór sice poklesne, avšak na úkor nedostatečného prokrvení akrálních oblastí /Zink, 1976 cit. v 44/.

Transportní kapacita krve pro kyslík je nejvyšší v oblasti hematokritu 0,3 /Messmer a ost., 1972 cit. v 44/ až 0,4 /181/ a lze ji vypočítat podle vzorce:

$$\begin{array}{lcl} \text{transportní} & \text{minutový} & \\ \text{kapacita} & = & \text{objem} \cdot \text{koncentrace} \cdot 1,34 \cdot \text{saturace Hb} \\ \text{pro kyslík} & & \text{srdeční hemoglobinu} \\ \left[\text{ml/min} \right] & \left[\text{l/min} \right] & \left[\text{g/l} \right] \\ & & \left[\text{ml O}_2/\text{g Hb} \% \right] \end{array}$$

U horolezců ve velehoršských výškách je nutno počítat s hematokritem 0,5 až 0,6, což znamená jen 80 až 40 % maximální transportní kapacity krve pro kyslík /181/. Za přijatelné lze pokládat hodnoty hematokritu 0,5 až 0,6. Navíc je přítomna hypoxie, která snižuje sycení hemoglobinu kyslíkem.

Principem izovolémické hemodiluce /zředění krve/ je infúze 500 až 1000 ml zředěného séra nebo fyziologického roztoku, kterým se nahradí stejně množství vlastní krve. Sniží se hematokrit, viskozita krve i periferní odpór a zlepší se prokrvení periférie a zvýší se žilní névrat.

Minutový objem srdeční se zvýší především zvětšením systolického objemu, méně zvýšením srdeční frekvence, což je hemodynamicky výhodné /4/. Srážlivost krve poněkud klesá, avšak zůstává nad spodní hranicí normy /4/.

Při expedici na Kangchendzongu v roce 1975 provedl Dr. Zink hemodiluci u 10 účastníků v základním tábore, ve 2 případech i v 7000 m /Zink, 1976 cit. v 44/. Po výměně 500 ml krve klesl hematokrit z 0,6 na 0,5 a zůstal na této hodnotě 1 až 2 týdny. Pokud se 500 ml bílkovinného preparátu podalo bez odebrání stejného množství krve, klesl hematokrit z 0,6 na 0,55, a to jen na 4 až 5 dní /181/. Zink indikuje hemodiluci při hematokritu vyšším než 0,55 a nedoporučuje snížení pod 0,5 /181/. Není-li hemodiluce možná, doporučuje se co největší příjem tekutin. V roce 1977 prováděl Zink hemodiluci na Lhotse /181/.

15.9.4. Hormony štítné žlázy

Jejich použití je spíše teoretickou otázkou /kap. 5.9 a 11.2.6.2/. V experimentu zvýšila dávka 0,2 mg thyroxinu celkový metabolismus, nedošlo však ke zvýšení prokrvení ani ke zvýšení kožní teploty. Liothyronin v dávce 80 µg neměl žádný účinek /115/.

15.9.5. Psychostimulancia

je nutno používat velmi kriticky, jen v havarijních situacích a pouze v počátečních fázích vyčerpání, kdy lze ještě očekávat mobilizaci rezerv a přechodné zvýšení výkonnosti, které by umožnilo bezpečný návrat.

Zvyšují tempo myšlení, bdělost a zlepšují náladu, zhoršují však nervosvalovou koordinaci a zvyšují tak riziko úrazu. Zvýšení výkonnosti je jen přechodné a jakmile účinek pomine, dostaví se útlum. Mohou způsobit úplné vyčerpání, pokud nepomíne stresová situace dříve, než odezní účinek léku nebo než se vyčerpají všechny energetické rezervy organismu. Kritičnost je po těchto létkách snížená, mohou se vyskytnout i duševní poruchy. Při současném podchlazení je jejich podání absolutně kontraindikováno.

15.9.6. Podávání kyslíku

má velký význam při hrozících omrzlinách v podmírkách velehorské hypoxie /Hajdukiewicz, 1976 cit. v 44/.

15.10. Prevence a profylaxe podchlazení ve vodě

vychází z těchto zásad /kap. 4.7/:

1. Ani ve vodě neztráci oděv zcela svou izolační schopnost. Čím je jeho vrstva silnější, tím je větší tepelná izolace, avšak hmotnost oděvu se zvyšuje.
2. Boty a rukavice brání vzniku chladové vazodilatace při teplotě vody pod 10 °C, a snižují tak tepelné ztráty.
3. Pohyby ve vodě zvyšují tepelné ztráty, které v chladné vodě vždy převyšují teplo vznikající při svalové práci. Pokud to není nezbytně nutné nebo není-li záchrana blízko, nedoporučuje se plavání.

16. ZÁVĚR - ZÁSADY BEZPEČNÉHO POBYTU V HORÁCH

Z předchozích a zvláště z posledních kapitol vyplývá, že principy prevence poškození chladem jsou totožné se zásadami bezpečného pobytu v horách. Lze je vyjádřit tímto "desaterem":

1. Předpokladem bezpečného horolezeckého výkonu je dokonalý zdravotní stav, vysoká tělesná zdatnost a znalost nebezpečí velehoraské přírody.
2. Každý člen horolezeckého oddílu je povinen dodržovat závazné pokyny horolezeckého svazu pro pořádání podniků ve velehorách.
3. Volba a taktika výstupu vychází ze schopnosti nejslabšího v družstvu, ze znalosti terénu, meteorologické a sněhové situace.
4. Kvalitní a odpovídající výstroj a výzbroj a znalost jejího používání je základem bezpečného postupu v horském terénu.
5. V exponovaném terénu je nutné dodržovat zásady správného jištění a zejištování.
6. Při pochodu a výstupu je nutné pamatovat na pravidelné odpočinky.
7. Správná výživa a dostatek tekutin jsou předpoklady schopnosti podávat dlouhodobý tělesný výkon.
8. Na nadmořské výšky od 2000 až 3000 m výše se musí organismus nejdříve aklimatizovat.
9. Léky lze užívat jen na radu lékaře nebo s jeho svolením.
10. Bezpečnostní obsah batohu nesmí chybět při žádné túře: nejméně žďárák, suché oblečení, lékarnička, svíčka a zápalky.

Ke kontrole znalostí poskytování první pomoci při podchlazení a omrzlinách slouží tento test:

1. Při zástatě dýchání a oběhu u podchlazené osoby
 - a/ jsou umělé dýchání a srdeční masáž nevhodné
 - b/ je nutno provést umělé dýchání a srdeční masáž do obnovení spontánního dýchání a oběhu
 - c/ lze provést umělé dýchání a srdeční masáž až po normalizaci tělesné teploty

2. Podchlazené osoba

- a/ nesmí chodit a je nutno ji transportovat vleže do nejbližšího úkrytu
- b/ je schopna chůze jen v případě, že nemá omrzlé nohy
- c/ smí dojít sama do nejbližšího teplého úkrytu

3. V terénu zabalíme podchlazenou osobu do teplého oděvu a

- a/ ihned ji transportujeme do nemocnice
- b/ poděváme teplé nápoje a třeme tělo
- c/ přikládáme horké zábaly na hrudník, podáváme teplé nápoje a transportujeme do teplého úkrytu

4. Na chatě podchlazencu osobu svlékneme,

- a/ třeme sněhem, pak zabalíme do teplých přikrývek a poděváme horké slazené nápoje
- b/ na hrudník přikládáme horké zábaly a při vědomí poděváme horké slazené nápoje
- c/ uložíme do lázně 37 °C teplé a během 30 minut zvýšíme teplotu lázně na 40 °C

5. Při současném podchlazení a omrznutí

- a/ lze současně zahřívat trup postiženého i omrzlé končetiny
- b/ přednostně se zahřívají omrzlé části těla
- c/ je nutné nejdříve léčit podchlazení zahříváním hrudníku

6. Omrzlé části těla

- a/ zahříváme tělesným teplem, pak sterilně zavážeme; na chatě zahříváme ve vodní lázni 30 °C teplé a během 30 minut zvýšíme teplotu lázně na 40 °C, pak opět sterilně zavážeme
- b/ ponecháme volné, aby teplo mělo přístup k omrzlé kůži
- c/ potřeme mastí proti omrzlinám

7. Zahřívání omrzlých částí těla

- a/ je nutné provést co nejdříve
- b/ lze provést jen pokud nehrozí opětovné zmrznutí
- c/ lze provést jen při současném poděvání léků, které rozšiřují cévy

Správné odpovědi jsou: 1 b, 2 a, 3 c, 4 b, 5 c, 6 a, 7 b.

17. LITERATURA

1. Ahnefeld, F.W., Klingebiel, H., Mehrkens, H.H.: Pathophysiologie und Therapie von Kältenschäden. Med. Klin., 74, 1979, č. 49, s. 833 - 841.
2. Althaus, V., Clerc, L., Aerberhad, P., Mühlemann, W.: Zur Therapie der tiefen akzidentellen Hypothermie mit Kreislaufstillstand. Schweiz. Rundschau Med. /Praxis/, 67, 1978, s. 1919 - 1924.
3. Andersen, K.L.: Habitual physical activity and health. Copenhagen, World Health Organization, 1978.
4. Arbuster, I., Peter, K.: Die klinische Anwendung der präoperativen isovolemischen Hämodilution. Med. Mschr., 30, 1976, č. 5, s. 229 - 231.
5. Arnold, J.W. a ost.: The hydraulic sarong: emergency treatment device for accidental hypothermia. J. Am. Coll. Emergency Physicians, 4, 1975, s. 438 - 439.
6. Bahn, S.L., Mursch, P.I.: The effects of cold on hemostasis. Oral Surg., 49, 1980, č. 4, s. 294-300.
7. Bakycharov, I.P., Bozhedonov, V.V., Klintsevich, G.N., Popov, V.G.: Acute renal insufficiency in cold traums. Vestn. Khir., 121, 1978, č. 9, s. 78 - 80.
8. Bartuňková, S., Seliger, V., Veselý, L.: Energetický výdej při modelovém turistickém a horolezeckém výstupu v nižších polohách. Teor. Praxe těl. Vých., 23, 1975, č. 8, s. 459 - 464.
9. Beneš, A. a ost.: Chirurgie. Praha, Naše vojsko, 1980.
10. Beran, A.V., Shinto, R.A., Proctor, K.G., Sperling, D.R.: Effect of inhalate thermal conductivity and high O₂ in producing hypothermia. J. appl. Physiol., 47, 1979, č. 1, s. 228-232.
11. Berghold, F.: Richtige Ernährung beim Bergsteigen. München, Berverlag Rudolf Rother, 1980.

12. Blahníková, L.: Racionální předpisování vitaminu C. In: Účelná farmakoterapie, 1979, č. 3, s. 21 - 25.
13. Boswick, J.A., Thompson, J.D., Jonas, R.A.: The epidemiology of cold injuries. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 149, 1979, č. 3, s. 326 - 332.
14. Breithaupt, H. a ost.: Behandlung von Schilddrüsenerkrankungen. *Med. Welt*, 31, 1980, č. 5, s. 159.
15. Bristow, G.: Resuscitation from cardiac arrest during accidental hypothermia. *Can. Med. Assoc. J.*, 117, 1977, č. 9, s. 998 - 1000.
16. Bristow, G., Smith, R., Lee, J., Auty, A., Tweed, W.A.: Resuscitation from cardiopulmonary arrest during accidental hypothermia due to exhaustion and exposure. *Can. Med. Assoc. J.*, 117, 1977, č. 3, s. 247 - 249.
17. Buskirk, E.R.: Cold stress: a selective review. In: Folinsbee, J.L. /Ed./: Environmental stress. Individual human adaptations. Proceedings of a symposium held at the University of California, Santa Barbara, Aug. 31 - Sept. 3, 1977. New York, Academic Press, 1978.
18. Bühring, M. a ost.: Sympato-adrenal activity in acute cold stress. The mechanism of sudden death following water immersion. *Z. Rechtsmed.*, 83, 1979, č. 2, s. 121 - 127.
19. Carlson, C.F., Emilson, B., Rapaport, E.: Creatine phosphokinase MB isoenzyme in hypothermia. Case reports and experimental studies. *Am. Heart J.*, 95, 1978, č. 3, s. 352 - 358.
20. Clarke, Ch., Ward, M., Williams, E.: Mountain medicine and Physiology. Proceedings of a symposium held by the Alpine Club at the National Mountaineering Centre Pias Y Brenin, Capel Curig, North Wales, 26th - 28th February, 1975.
21. Clarke, C.R.A.: On surviving a bivouac at high altitude. *Br. Med. J.*, 1, 1976, s. 92.
22. Collis, M.L., Steinman, A.M., Chaney, R.D.: Accidental hypothermia: study of practical rewarming methods. *Aviat. Space Environ. Med.* 48, 1977, č. 7, s. 625 - 632.

23. Coniam, S.W.: Accidental hypothermia. *Anaesthesia*, 34, 1979, č. 3, s. 250 - 256.
24. Conn, A.W.: Near - drawing and hypothermia. *Can. Med. Assoc. J.*, 120, 1979, č. 4, s. 397 - 400.
25. Consolazio, C.F., Matoush, L.O., Johnson, H.L., Krzywicki, H.J., Daws, T.A., Isaac, G.J.: Effects of high-carbohydrate diets on performance and clinical symptomatology after rapid ascent to high altitude. *Fed. Proc.*, 28, 1969, s. 937.
26. Costill, D.L.: Nutritional requirements for endurance athletics. *Medicine Sport*, Vol. 12, s. 105 - 110. Basel, Karger, 1978.
27. Černý, V.: Nové aspekty patogenetické léčby omrzlin. *Vojen. zdrav. listy*, 46, 1977, č. 3, s. 94 - 100.
28. Černý, V.: Poranění chladem. *Ref. výb. z anest. a res.*, 25, 1978, č. 3, s. 249 - 263.
29. Daněk, K.: Zdatnost a možnost jejího testování v turistice. Metodický dopis ČSTV, Praha, ČÚV ČSTV, 1975.
30. Daněk, K.: Pěšky pro zdraví i pro radost. Praha, Olympia, 1978.
31. Donath, R., Schüler, K.-P.: *Výživa sportovců*. Praha, Olympia, 1977.
32. Duguid, H., Simpson, R.G., Stowers, J.M.: Accidental hypothermia. *Lancet*, 2, 1961, s. 1213 - 1219.
33. Dumler, H.: *Alpine Gefahren*. München, Bergverlag Rudolf Rother, 1978.
34. Edsal, D.W.: Treatment of hypothermia. *J. Am. Med. Assoc.*, 244, 1980, č. 17, s. 1902.
35. Erikson, U., Pontén, B.: Possible value of arteriography supplemented by a vasodilator agent in the early assessment of tissue viability in frostbite. *Injury*, 6, 1974, s. 150-153.
36. Eriksson, E.: Akzidentelle Hypothermie. *Ärztl. Prax.*, 26, 1974, s. 2951.
37. Fejfar, Z., Přerovský, I. a ost.: *Patofysiologie krevního oběhu*. Praha, Avicenum, 1980.
38. Felicetta, J.V., Green, W.L., Goodner, Ch.J.: Decreased adrenal responsiveness in hypothermic patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 50, 1980, č. 1, s. 93 - 97.

39. Fell, R.H., Gunning, A.J., Bardhan, K.D., Triger, D.R.: Severe hypothermia as a result of barbiturate overdose complicated by cardiac arrest. *Lancet*, 1, 1968, č. 7539, s. 392 - 394.
40. Filsak, J., Seliger, V.: Působení chladu na lidský organismus. Příručka pro zimní tébožení, horolezecký a horskou záchrannou službu. Praha, Státní zdravotnické nakladatelství, 1952.
41. Fitzgerald, K.J.: Cure for chillblains. *Med. J. Aust.*, 1, 1960, č. 13, s. 676.
42. Flora, G.: Allgemeine Unterkühlung und örtliche Erfrierung. *Zschr. f. allg. Med.*, 47, 1971, s. 1444 - 1447.
43. Flora, G., Margreiter, R.: Ärztliche Soforthilfe bei Bergunfällen. *Ärztl. Prax.*, 23, 1971, s. 3063.
44. Flora, G. a ost.: 5. Internationale Bergrettungsärzte-Tagung, Innsbruck 13. November 1976: Kältetrauma, Medizinische Ausrüstung am Berg. *Ärztl. Prax.*, 29, 1977, č. 11 - 23 a č. 91 - 99.
45. Foray, J., Sinder, F., Alonso, J.-P.: Les gelures de montagne: A propos de 105 cas observés à l'Hôpital de Chammonix-Mont-Blanc. *Chirurgie*, 103, 1977, č. 2, s. 98 - 109.
46. Foray, J., Baisse, P.E., Mont, J.P., Catren, C.L.: le traitement des gelures de montagne. Analyse des résultats obtenus sur vingt gelés par le chlorhydrate de buflomedil. *Sem. Hop. Paris*, 56, 1980, č. 7 - 10, s. 490 - 497.
47. Fox, G.P., Hayward, J.S., Hobson, G.N.: Effects of alcohol ingestion on thermal balance of man in cold water. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 57, 1979, č. 8, s. 860 - 865.
48. Franz, D.R., Berberich, J.J., Blake, S., Mills, W.J.: Evaluation of fasciotomy and vasodilator treatment of frostbite in dog. *Cryobiology*, 15, 1978, č. 5, s. 659 - 669.
49. Ganong, W.F.: Přehled lékařské fyziologie. Praha, Avicenum, 1970.

50. Gersmeyer, F., Yasargil, E.C.: Shock und hypotone Kreislaufstörungen. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1978.
51. Golden, F.: The "after-drop" and postimmersion death. Rev. Int. Serv. Santé Armées, 53, 1980, č. 74, s. 325 - 326.
52. Graham, T., Dalton, J.: Effect of alcohol on man's response to mild physical activity in a cold environment. Aviat. Space Environ. Med., 51, 1980, č. 8, s. 793 - 796.
53. Green, M.F.: Treatment of hypothermia. Lancet, 2, 1975, č. 7944, s. 1096.
54. Haight, J.S.J., Keatinge, W.R.: Failure of thermoregulation in the cold during hypoglycaemia induced by exercise and ethanol. J. Physiol., 229, 1973, s. 87 - 97.
55. Haklová, A.: Když pálí mráz. Omrzliny a podchlazení. Věda a život, 25, 1980, č. 2, s. 81 - 82.
56. Handze, P. a ost.: Tělovýchovné lékařství. Praha, Avicenum, 1980.
57. Hansen, J.K. a ost.: Arterial oxygen increase by high carbohydrate diet at altitude. J. appl. Physiol., 33, 1972, s. 441.
58. Harnett, R.M., O'Brien, E.M., Sias, F.R., Pruitt, J.R.: Initial treatment of profound accidental hypothermia. Aviat. Space Environ. Med., 51, 1980, č. 7, s. 680 - 687.
59. Hartung, G.H., Myhre, L.G., Nunneley, S.: Physiological effects of cold air inhalation during exercise. Aviat. Space Environ. Med., 51, 1980, č. 6, s. 591 - 594.
60. Hayward, J.S., Steinman, J.S.: Accidental hypothermia: an experimental study of inhalation rewarming. Aviat. Space Environ. Med., 46, 1975, č. 10, s. 1236 - 1240.
61. Hayward, M.G., Keatinge, W.R.: Progressive symptomless hypothermia in water: possible cause of diving accidents. Br. Med. J., 1, 1979, č. 6172, s. 1182.
62. Heath, D., Williams, D.R.: Man at high altitude. Edinburgh, London, New York, Churchill Livingstone, 1977.
63. Hervey, G.R.: Hypothermia. Proc. R. Soc. Med., 66, 1973, s. 1053 - 1057.

64. Himmels-Hagen, J.: Cellular thermogenesis. Ann. Rev. Physiol., 38, 1976, s. 315 - 351.
65. Hossli, G., Dangell, P., Braun, P. a ost.: Richtlinien für die Behandlung der allgemeinen Unterkühlung. Notfallmedizin, 3, 1977, s. 10, s. 493 - 495.
66. Houston, C.S.: Altitude illness - recent advances in knowledge. American Alpine Journal, 22, 1979, č. 1, s. 153 - 159.
67. Höflin, F.G.: Kälteschäden. Therapeutische Umschau, 36, 1979, č. 1, s. 16 - 20.
68. Hruška, A.: Poškození z chladu. Rozhl. v chir., 57, 1978, č. 7, s. 452 - 461.
69. Hunt, P.K.: Effect and treatment of the "diving reflex". Can. Med. Assoc. J., 111, 1974, s. 1330 - 1331.
70. Jacob, A.I., Lichstein, E., Ulan, S.D., Chadda, K.D., Gupta, P.N., Werner, B.M.: A - V block in accidental hypothermia. J. Electocardiology, 11, 1978, č. 4, s. 399 - 402.
71. Janiszewski, M.: Ocena sportowo-lekarska alpinisty. Tatarnik, 56, 1980, č. 1, s. 2 - 4.
72. Janský, L.: Ekologická fyziologie živočichů a člověka. Učební texty. Univerzita Karlova v Praze. Přírodovědecká fakulta. Praha, Státní pedagogické nakladatelství, 1977.
73. Janský, L.: Fyziologie adaptací. Praha, Academia, 1979.
74. Jenny, E.: Erschöpfung und Bergungstdt im Hochgebirge. Internistische Praxis, 15, 1975, č. 1, s. 109 - 116.
75. Jenny, E.: Retter im Gebirge. München, Bergverlag Rudolf Rother, 1979.
76. Jessen, K., Hagelsten, J.C.: Peritoneal dialysis in the management of profound accidental hypothermia. Aviat. Space Environ. Med., 49, 1978, č. 2, s. 426 - 429.
77. Jokl, M.: Kritéria hodnocení tepelného stavu člověka. Pracov. lék., 31, 1979, č. 1, s. 19 - 24.
78. Jungmann, H.: Bioklimatologie. Das Medizinische Prisma, 1972, č. 2.

79. Karvonen, J. : Die Wirkung des kalten Klimas auf das Leistungsvermögen. Med. u. Sport, 15, 1975, č. 2, s. 56 - 60.
80. Keatinge, W.R.: Immersion-hypothermia - preventable death. Practitioner, 222, 1979, č. 1330, s. 521 - 523.
81. Keatinge, W.R., Heyward, M.G., McIver, N.K.I.: Hypothermia during saturation diving in the North Sea. Br. Med. J., 280, 1980, č. 6210, s. 291.
82. Kettelkamp, D.B. a ost.: Radioactive albumin, red blood cells and sodium as indicators of tissue damage after frostbite. Cryobiology, 8, 1971, s. 79 - 83.
83. Ketz, H.-A.: Ernährung und Leistung. II. Der Einfluss der Ernährung auf die geistig-physische und körperliche Leistungsfähigkeit. Ernährungsforschung, 21, 1976, č. 4, s. 100 - 103.
84. Kolb, P., Röken, U.: Electrocardiographic changes in hypothermia. Med. Klin., 72, 1977, č. 41, s. 1677 - 1679.
85. Kolesár, J., Ďurianová, J., Húpka, J., Pavlík, I.: Fyziatria. Martin, Osveta, 1980.
86. Koller, F., Nagel, G.A., Neuhaus, K.: Naliehavé situácie vo vnútornom lekárstve. Martin, Osveta, 1979.
87. Komadel, L., Rolný, D.: Hygiena telesnej výchovy. Bratislava, Šport, 1981.
88. Komárek, L., Provažník, K., Kodat, V.: Hygiena pracujícího dorostu. Zdravotnické aktuality č. 189, Praha, Avicenum, 1979.
89. Konietzko, N., Matthys, H.: Kardiopulmonale Adaptation an akute Hypoxie. Klin. Wschr., 54, 1976, s. 1161 - 1167.
90. Kopsa, H., Zazgorňík, J., Schmidt, P., Pall, H., Pok, S.J., Bayer, P.H., Balcke, P., Pils, P.: Akute Niereninsuffizienz bei Hypothermie. Schweiz. Med. Wschr., 107, 1977, č. 27, s. 942 - 947.
91. Kosiar, J.: Podchlazení a omrzliny. Taternik, 55, 1979, č. 2, s. 50 - 52.
92. Kvapilík, J.: Otužování pro každého. Praha, Sportpropag, 1976.

93. Kvittingen, T.D., Naess, A.: Recovery from drowning in fresh water. Br. Med. J., 1963, May 18, s. 1315 - 1317.
94. Kyosola, H.: Clinical experiences in the management of cold injuries: a study of 110 cases. J. Trauma, 14, 1974, s.32-36.
95. Lachner, H.: Zur Kenntnis der schweren Erfrierung in Friedenszeiten. Med. Welt, 23, 1972, č. 49, s. 1829 - 1830.
96. Lahiri, S.: Genetické aspekty snížené chemoreflexní ventilační odpovědi na hypoxii ve výškách. In: High altitude physiology. Cardiac and respiratory aspects. Ed. Ruth Porter, Julie Knight. Edinburgh, London, Churchill Livingstone, 1971.
97. Lahiri, S., Weitz, C.A., Milledge, J.S., Fishman, M.C.: Effects of hypoxia, heat, and humidity on physical performance. J. appl. Physiol., 40, 1976, č. 2, s. 206 - 210.
98. Lancet, 1972. Severe accidental hypothermia /leading article/. Lancet, 1972, č. 7744, s. 237.
99. Lash, R.F., Burdette, J.A., Ozdil, T.: Accidental hypothermia and barbiturate intoxication. J. Am. Med. Assoc. J., 201, 1967, č. 4, s. 123 - 124.
100. Ledingham, I.M., Douglas, I.H.S., Routh, G.S., MacDonald, A.M.: Central rewarming system for treatment of hypothermia. Lancet, 31, 1, 1980, č. 8179, s. 1168 - 1169.
101. Ledingham, I.M., Mone, J.G.: Treatment of accidental hypothermia: a prospective clinical study. Br. Med. J., 280, 1980, č. 6222, s. 1102 - 1105.
102. Lick, R.F., Schläfer, H.: Unfallrettung. Stuttgart, New York, F.K. Schetauer, 1973.
103. Light, I.M. , Norman, J.N.: The thermal properties of a survival bag incorporating metallised plastic sheeting. Aviat. Space Environ. Med., 51, 1980, č. 4, s. 367 - 370.
104. Linton, A.L., Ledingham, I.Mc.A.: Severe hypothermia with barbiturate intoxication. Lancet, 1, 1966, s. 25 - 26.
105. Lisbone, R. a ost.: Assessment of bone viability by scintiscanning in frostbite. J. Trauma, 16, 1976, č. 12, s. 989 - 992.

106. Livingstone, D.: Effect of vitamin C on cold-induced vasodilation. *Lancet*, 1976, č. 7980, s. 319.
107. Livingstone, S.D.: Changes in cold-induced vasodilatation during arctic exercise. *J. appl. Physiol.* 40, 1976, č. 3, s. 455 - 457.
108. Lloyd, E.Ll.: Accidental hypothermia treated by central rewarming through airway. *Brit. J. Anaesth.*, 45, 1973, s. 41 - 48.
109. MacInnes, C.: Steroids in Mountain Rescue. *Lancet*, 1, 1971, č. 7699, s. 599.
110. MacInnes, C., Rothwell, R.I., Jacobs, H.S., Nabarro, J.D.N.: Plasma-11-hydroxycorticosteroid and growth-hormone levels in climbers. *Lancet*, 1, 1971, s. 49 - 51.
111. MacLean, D., Murison, J., Griffiths, P.D.: Acute pancreatitis and diabetic ketoacidosis in accidental hypothermia and hypothermic myxoedema. *Br. Med. J.*, 4, 1973, s. 757-761.
112. MacLean, D., Browning, M.C.K.: Plasma 11-hydroxycorticosteroid concentrations and prognosis in accidental hypothermia. *Resuscitation*, 3, 1974, s. 249 - 256.
113. MacLean, D., Emslie-Smith, D.: Accidental hypothermia. Oxford, Blackwell, 1977.
114. Máček, M., Vávra, J.: Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže. Praha, Avicenum, 1980.
115. Malhotra, M.S., Mathew, L., Purkeyastha, S.S., Singh, I.: Thyroxine and tolazoline hydrochloride in the prevention of cold injury. *Indian. J. Med. Res.*, 66, 1977, č. 2, s. 297 - 304.
116. Malhotra, M.S., Mathew, L.: Effect of rewarming at various water bath temperatures in experimental frostbite. *Aviat. Space Environ. Med.*, 49, 1978, č. 7, s. 874 - 876.
117. Margreiter, R.: Aufgaben eines Expeditionsarztes im Hochgebirge. *Med. u. Sport*, 18, 1978, č. 1, s. 23 - 26.

118. Marcus, P., Richards, S.: Effect of clothing insulation beneath an immersion coverall on the rate of body cooling in cold water. *Aviat. Space Environ. Med.*, 49, 1978, č. 3, s. 480 - 483.
119. Marcus, P.: "Trench foot" caused by the cold. *Br. Med. J.*, 1, 1979, s. 622.
120. Marcus, P.: Laboratory comparison of techniques for rewarming hypothermic casualties. *Aviat. Space Environ. Med.*, 49, 1979, č. 5, s. 692 - 697.
121. Marcus, P.: The treatment of acute accidental hypothermia. Proceedings of a symposium held at the RAF Institute of Aviation Medicine. *Aviat. Space Environ. Med.*, 50, 1979, č. 8, s. 834 - 843.
122. Martin, S., Diewold, R.J., Cooper, K.E.: Alcohol, respiration, skin and body temperature during cold water immersion. *J. appl. Physiol.*, 43, 1977, č. 2, s. 211 - 215.
123. Matějková, J.: Pomoc lékaře při přípravě reprezentačního družstva horolezců. *Horolezec /Zpravodaj HS ÚV ČSTV/*, březen 1978, s. 21 - 26.
124. Mathew, L., Purkayastha, S.S., Selvamurthy, W., Malhotra, M.S.: Cold-induced vasodilatation and peripheral blood flow under local cold stress in man at altitude. *Aviat. Space Environ. Med.*, 48, 1977, č. 6, s. 497 - 500.
125. Mathew, L., Purkayastha, S.S., Jayashenkan, A., Sharma, R.P.: Responses of high-altitude natives a standard cold test at sea level. *Aviat. Space Environ. Med.*, 50, 1979, č. 4, s. 372 - 375.
126. Mazák, J. a ost.: *Vnitřní lékařství*. Praha, Naše vojsko, 1978.
127. McKean, W.I., Dixon, S.R., Gwynne, J.F., Irvine, R.O.H.: Renal failure after accidental hypothermia. *Br. Med. J.*, 2, 1970, s. 463 - 464.
128. Miller, B.J., Chasman, L.: Frostbite in Saskatoon: a review of 10 winters. *Can. J. Surg.*, 23, 1980, č. 5, s. 423 - 426.

129. Milner, J.B.: Hypothermia. Ann. Intern. Med., 89, 1978, č. 4, s. 565 - 567.
130. Morrison, J.B., Conn, M.L., Hayward, J.S.: Thermal increment provided by inhalation rewarming from hypothermia. J. appl. Physiol., 46, 1979, č. 6, s. 1061 - 1065.
131. Nadel, E.R., Holmer, I., Bergh, U., Astrand, P.-O., Stolwijk, J.A.J.: Energy exchanges of swimming man. J. appl. Physiol., 36, 1974, č. 4, s. 465 - 471.
132. Nair, C.S., Singh, I., Malhotra, M.S., Mathew, L., Dasgupta, A., Purkayastha, S.S., Shanker, J.: Studies on heat output from the hands of frostbite subjects. Aviat. Space Environ. Med., 48, 1977, č. 3, s. 192 - 194.
133. Nag, P.K., Sen, R.N., Ray, U.S.: Optimal rate of work for mountaineers. J. Appl. Physiol., 44, 1978, č. 6, s. 952-955.
134. Neureuther, G.: Probleme der Erstversorgung beim Bergunfall. Münch. Med. Wschr., 111, 1969, č. 7, s. 332 - 339.
135. Neureuther, G., Flora, G.: Kälteschäden. Notfallmedizin, 4, 1978, s. 103 - 108.
136. Neureuther, G., Deutscher Alpenverein, 31, 1979, č. 5, s. 306-307.
137. Nitsche, W.: Ermüdung und Erschöpfung beim Bergsteigen. Med. Mschr., 30, 1976, č. 3, s. 117 - 121.
138. Nunnneley, S.A.: Physiological responses of women to thermal stress. Medicine and Science in Sport, 10, 1978, č. 4, s. 252 - 255.
139. Ölz, O.: Medical aspects of the Austrian Alpine Club expedition to Mount Everest. American Alpine Journal, 22, 1979, č. 1, s. 263 - 264.
140. Panchenko, N.I., Pekarsky, D.E., Maslennikova, N.K., Kogan, E.S.: Creatine kinase test in frostbite. Vestn. Khir., 122, 1979, č. 6, s. 99 - 101.
141. Porter, J.M., Wesche, D.H., Rosch, J. a. o.: Intra-arterial sympathetic blockade in the treatment of frostbite. Ann. J. Surg., 132, 1976, s. 625.

142. Pugh, L.G.C.E.: Muscular exercise on Mount Everest. *J. Physiol.*, 141, 1958, s. 233 - 261.
143. Pugh, L.G.C.E.: Death from exposure on Four Inns Walking Competition, March 14 - 15, 1964. *Lancet*, 1, 1964, s. 1210-1212.
144. Pugh, L.G.C.E.: Accidental hypothermia in walkers, climbers, and campers: Report of the Medical Commission on Accident Prevention. *Br. Med. J.*, 1, 1966, s. 123 - 129.
145. Pugh, L.G.C.E.: Cold stress and muscular exercise, with special reference to accidental hypothermia. *Br. Med. J.*, 2, 1967, s. 333 - 337.
146. Rai, R.M., Selvamurthy, W., Purkayastha, S.S., Malhorta, M.S.: Effect of altitude acclimatization on thermoregulation efficiency of man. *Aviat. Space Environ. Med.*, 49, 1978, č. 5, s. 707 - 709.
147. Raifman, M.A., Berant, M., Lenarsky, C.: Cold weather and rhabdomyolysis. *Journal of Pediatrics*, 93, 1978, s. 970 - 971.
148. Reuler, J.B.: Hypothermia: pathophysiology, clinical settings and management. *Ann. Intern. Med.*, 89, 1978, č. 4, s. 519 - 527.
149. Reuler, J.B., Parker, R.A.: Peritoneal dialysis in the management of hypothermia. *J. Am. Med. Assoc.*, 240, 1978, č. 21, s. 2289 - 2290.
150. Rogers, A.F., Sutherland, J.: Non-acclimatization of man to cold. *J. Physiol. /Lond./*, 277, 1978, s. 50 P - 51 P.
151. Santoni, R.: Frost injury of both hands caused by liquid gas. *Unfallheilkunde*, 82, 1979, č. 9, s. 387 - 388.
152. Schaeffer, O., Eaton, R.D.P., Timmermans, F.J.W., Hildes, J.A.: Respiratory function impairment and cardiopulmonary consequences in long time residents of the canadian arctic. *Can. Med. Assoc. J.*, 123, 1980, č. 10, s. 997 - 1004.
153. Schlarb, K.: Continuous epidural blockade for frostbite of the low extremities. *Anaesthesia*, 29, 1980, č. 6, s. 339 - 340.

154. Seiler, A., Schlup, P., Albrecht-Graf, M., Günter, P., Martinelli, A., Coffier, P.: Akzidentelle Hypothermie beim Menschen. Schweiz. Med. Wschr., 107, 1977, č. 27, s. 935 - 942.
155. Seliger, V., Vinařický, R., Trefný, Z.: Fyziologie tělesných cvičení. Praha, Avicenum, 1980.
156. Shvartz, E.: Responses to temperature, cold, and hot environments and the effect of physical training. Aviat. Space Environ. Med., 48, 1977, č. 3, s. 254 - 260.
157. Siebke, H., Kød, T., Breivik, H., Lind, B.: Survival after 40 minutes submersion without cerebral sequalae. Lancet, 1, 1975, č. 7919, s. 1275 - 1277.
158. Soulek, V.: Fyziologické základy orientačního běhu. Metodický dopis. Praha, VMO ÚV ČSTV, výbor svazu OB ÚV ČSTV, 1976.
159. Southwick, F.S., Dalglish, P.H.Jr.: Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. J. Am. Med. Assoc., 243, 1980, č. 12, s. 1250 - 1253.
160. Stock, M.J., Miller, D.S.: Dietary induced thermogenesis at high and low altitude. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B, 194, 1976, s. 57 - 62.
161. Stoner, H.B., Frayn, K.N., Little, R.A., Threefall, C.J., Yates, D.W., Barton, R.N., Heath, D.F.: Metabolic aspects of hypothermia in the elderly. Clinical Science, 59, 1960, č. 1, s. 19 - 27.
162. Sumner, D.S., Boswick, J.A., Cribley, T.L. a ost.: Prediction of tissue loss in human frostbite with Xenon - 133. Surgery, 69, 1971, s. 899 - 903.
163. Sutton, J.R., Lassen, N.: Pathophysiology of acute mountain sickness and high-altitude pulmonary oedema. Bull. Europ. Physiopath. Resp., 15, 1979, s. 1045 - 1052.
164. Tischler, J.M.: The soft-tissue and bone changes in frostbite injuries. Radiology, 102, 1972, s. 511 - 513.

165. Towne, W.D., Gliss, W.P., Yanes, H.O., Rahimtoola, S.H.: Intractable ventricular fibrillation associated with profound accidental hypothermia - successful treatment with partial cardiopulmonary bypass. Medical Intelligence, 287, 1972, č. 20, s. 1135 - 1136.
166. Trethewie, E.R.: Survival after submersion. Lancet, 2, 1975, č. 7924, s. 76.
167. Typovský, K. a ost.: Traumatologie břicha. Praha, Avicenum, 1977.
168. Vasileno, A.M.: Maximum oxygen consumption as a test human resistance to hypoxia and hyperthermia and hypothermia. Kosm. Biol. Aviakosm. Med., 14, 1980, č. 6, s. 3 - 10.
169. Vlč, Z.: Respirační nemoci ve velehoršských podmírkách. Seminář zdravotníků Českého horolezeckého svazu ČSTV v Klánovicích v r. 1977.
170. Vlč, Z.: Úrazovost a úrazová zábrana v horolezectví. Metodický dopis. Praha, ČÚV ČSTV, 1980.
171. Wainwright, R.J., Brennand-Roper, D.A., Maisey, M.N., Sowton, E.: Cold - pressor test. Lancet, 2, 1979, č. 8154, s. 1248.
172. Ward, M.: Frostbite. Br. Med. J., 1, 1974, s. 67 - 70.
173. Webb, P.: Rewarming after diving in cold water. Aerospace Medicine, 44, 1973, č. 10, s. 1152 - 1157.
174. Welton, D.E., Mattox, K.L., Miller, R.K., Petmecky, F.F.: Treatment of profound hypothermia. J. Am. Med. Assoc., 240, 1978, č. 21, s. 2291 - 2292.
175. White, J.D.: Cardiac arrest in hypothermia. J. Am. Med. Assoc., 244, 1980, č. 20, s. 2262.
176. Wilkerson, J.E., Raven, P.B., Horvath, S.M.: Critical temperature of unacclimatized male Caucasians. J. appl. Physiol., 33, 1972, s. 451 - 455.
177. Wolf, J.: Výdej energie při horolezectví. Turistika - horolezectví, 3, 1951, s. 58 - 59.

178. Wolf, J.: Aklimatizace v horolezectví. In: Aklimatizace sportovce. Praha, Sportovní a turistické nakladatelství, 1964.
179. Zeman, V., Novák, J.: Zdravotní rizika sportovního otužování. Lékař a tělesná výchova, 1979, č. 1, s. 10 - 14.
180. Zeman, V., Novák, J.: Tělesná teplota plavců po soutěži ve sportovním otužování. Teor. Praxe těl. Vých., 28, 1980, č. 4, s. 243 - 246.
181. Zink, R.A.: Ärztlicher Rat für Bergsteiger. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1978.
182. Zorin, N.A., Zorina, R.M.: Oxyproline excretion in the urine in frostbite. Vestn. Khir., 119, 1977, č. 10, s. 127 - 129.
183. Zorin, N.A.: Excretion of sialic acid in urine in frostbite. Klin. Med. /Mosk./, 56, 1978, č. 8, s. 93 - 95.

17. OBSAH

1.	<u>Úvod</u>	3
2.	<u>Prostředí a chlad</u>	4
2.1.	Teplota vzduchu	4
2.2.	Vlhkost vzduchu	5
2.3.	Proudění vzduchu	6
2.4.	Sluneční záření	9
2.5.	Faktory ovlivňující chladový stres	9
3.	<u>Tvorba tepla v organismu</u>	10
3.1	Zdroje energie	10
3.2.	Produkce tepla	11
3.3.	Poruchy tvorby tepla	12
4.	<u>Ztráty tepla z organismu</u>	13
4.1.	Velikost tepelných ztrát	13
4.2.	Ztráty tepla vedením	14
4.3.	Ztráty tepla prouděním	14
4.4.	Ztráty tepla vyzařováním	15
4.5.	Ztráty tepla odpařováním	15
4.6.	Podíl jednotlivých mechanismů na ztrátách tepla	15
4.7.	Ztráty tepla ve vodě	16
4.8.	Ovlivnění ztrát tepla alkoholem	23
5.	<u>Regulace tělesné teploty</u>	25
5.1.	Význam regulace tělesné teploty	25
5.2.	Tělesná teplota	25
5.3.	Tělesné jádro a obal	25
5.4.	Transport tepla uvnitř organismu a tepelné ztráty	27
5.5.	Mechanismy termoregulace	27
5.6.	Chemická termoregulace	28
5.7.	Fyzikální termoregulace	32
5.8.	Mechanická termoregulace	36
5.9.	Řízení termoregulace	37

6.	<u>Výška a chlad</u>	39
6.1.	Atmosférický tlak a transport kyslíku v organismu	39
6.2.	Teplota vzduchu	44
6.3.	Vlhkost vzduchu	45
6.4.	Proudění vzduchu	45
6.5.	Sluneční záření	46
6.6.	Vliv výšky na obranu organismu proti chladu	46
7.	<u>Aklimatizace na chlad</u>	50
7.1.	Druhy změn nastávající vlivem chladu	50
7.2.	Podstata adaptace na chlad	50
7.3.	Druhy adaptací	51
7.4.	Mechanismy adaptace na chlad	52
7.5.	Chladové přizpůsobení u člověka	52
7.6.	Aklimatizace na chlad ve výšce	55
8.	<u>Vliv tělesné zdatnosti na odolnost vůči chladu</u>	59
8.1.	Tělesná zdatnost a výkonnost	59
8.2.	Fyziologie horolezeckého výkonu	59
8.3.	Nebezpečí podchlazení při fyzickém výkonu	67
8.4.	Význam tělesného tréninku v prevenci podchlazení	69
9.	<u>Poškození chladem</u>	70
9.1.	Vznik poškození chladem	70
9.2.	Klasifikace poškození chladem	74
10.	<u>Podchlazení</u>	
10.1.	Klasifikace a výskyt podchlazení	76
10.2.	Průběh podchlazení a klinický obraz	77
10.3.	Onemocnění a stavy provázené hypotermií	81
10.4.	Náhlá smrt při vyčerpání a podchlazení	82
10.5.	Vliv podchlazení na jednotlivé orgánové systémy	84
10.6.	Diagnóza hypotermie	98
10.7.	Laboratorní nálezy	101
11.	<u>První pomoc a léčení podchlazení</u>	102
11.1.	První pomoc při podchlazení	103
11.2.	Léčení podchlazení	108
11.3.	Postup při první pomoci a léčení hypotermie	138
11.4.	Prognóza hypotermie	140

12.	<u>Omrzliny</u>	142
12.1.	Vznik omrzlin	142
12.2.	Faktory ovlivňující vznik omrzlin	145
12.3.	Stadia omrzlin a jejich klinický obraz	145
12.4.	Diagnostika hloubky omrzliny	150
12.5.	Komplikace a následky omrzlin	152
13.	<u>První pomoc a léčení omrzlin</u>	154
13.1.	První pomoc při omrzlinách	154
13.2.	Léčení omrzlin	156
13.3.	Postup při první pomoci a léčení omrzlin	166
14.	<u>Zákopová noha a ozubeniny</u>	168
14.1.	Zákopová noha	168
14.2.	Ozubeniny	168
15.	<u>Prevence poškození chladem</u>	170
15.1.	Principy prevence poškození chladem	170
15.2.	Tělesné a duševní zdraví a dodržování životosprávy	172
15.3.	Tělesná zdatnost, otužilost a aklimatizace	176
15.4.	Výživa	178
15.5.	Výstroj a výzbroj horolezce	183
15.6.	Taktika výstupu a znalosti velehorského prostředí	188
15.7.	Trvalý dohled nad zdravotním stavem	190
15.8.	Hygiena v horách	191
15.9.	Léková profylaxe poškození chladem	192
15.10.	Prevence a profylaxe podchlazení ve vodě	194
16.	<u>Závěr - zásady bezpečného pobytu v horách</u>	195

X XXX

Vydalo metodické oddělení ČÚV ČSTV prostřednictvím Podniku ČO ČSTV Sportpropag v nákladu 1000 ks. Metodický dopis je určen zejména pro pracovníky v zimních sportech, v horolezeckví, Horské služby ČSR, a pro lektorské sbory v jednotlivých sportovních odvětvích.

Zodpovědný metodik : Pavel Hubka.

Praha 1982.

Vytiskl: METASPORT Ostrava 0793/82