

Igor B. Mekjavić¹, Klemen Rogelj², Maja Radobuljac³, Ola Eiken⁴

Splošna podhladitev: Ali inhalacijsko zdravljenje pomaga pri ogrevanju osrednjega živčnega sistema?⁵

Hypothermia: Does Inhalation Rewarming Provide a Thermal Increment to the Central Nervous System?

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: hipotermija, ogrevanje, inhalacijsko ogrevanje

Cilj pričujoče raziskave je bil ugotoviti učinek inhalacijskega zdravljenja na temperaturo osrednjih živčnih struktur v neposredni bližini nosnega dela žrela, še posebej na hrbtenjačo, možgansko debljo in hipotalamus. V primeru učinkovitosti pri ogrevanju omenjenih struktur bi bilo mogoče s pomočjo inhalacijskega zdravljenja segreti in stabilizirati na normotermični ravni strukture v možganskem deblju, ki so neposredno odgovorne za nadzor vitalnih življenjskih funkcij: dihanja, srčnožilnega sistema ter termoregulacijo. Hipotezo smo preverili s snemanjem slušnih izvabljenih potencialov (SIP) pri štirinajstih preiskovancih (7 moškega in 7 ženskega spola) med vdihavanjem sobnega zraka (24 °C, 45 % H₂O), kateremu je sledilo še vdihavanje mrzlega suhega zraka (-1 °C), ter vročega, z vlago zasičenega zraka (41 °C, 100 % H₂O). Zadnji dve omenjeni razmeri sta si pri polovici preiskovancev sledili v obratnem zaporedju. Primerjali smo latence valov I, III, in V SIP ter latenco med vrhovi III-I, V-III ter V-I vseh treh različnih okoliščin med seboj s pomočjo ponovljenih meritev ANOVA. Skupaj je vsaka od okoliščin trajala 25 minut, od katerih smo zadnjih 10 minut opravili 3 ponovitve snemanja SIP, pred tem pa smo s pomočjo timpaničnega infrardečega termometra izmerili timpanično temperaturo (T_{ty}). Ni bilo značilnih razlik v T_{ty} , latencah vrhov I, III, V ter latenca med vrhovi IPL III-I, V-III, V-I. Rezultati kažejo, da vdihavanje vročega vlažnega zraka in hladnega suhega zraka ne vpliva na T_{ty} , niti ne vpliva na temperaturo možganskega debla, kar bi se kazalo s spremembami v latencah SIP. Sklepamo, da inhalacijsko zdravljenje ne ogreje osrednjih živčnih struktur ob nosnem delu žrela do mere, da bi se spremembe temperature kazale s spremembo prevodnih hitrosti in hitrosti sinaptičnih prenosov v slušni poti.

¹ Prof. dr. Igor B. Mekjavić, University of Portsmouth, Institute of Biomedical and Biomolecular Sciences, Portsmouth, Velika Britanija; Institut Jožef Stefan, Odsek za avtomatiko, biokibernetiko in robotiko, Jamova 39, 1000 Ljubljana.

² Klemen Rogelj, dr. med., Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, 1000 Ljubljana.

³ Maja Radobuljac, dr. med., Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, 1000 Ljubljana.

⁴ Doc. dr. Ola Eiken, dr. med., Swedish Defence Research Agency, Karolinska Institutet, Stockholm, Švedska.

⁵ Pričujoči članek je povzetek članka, ki je izšel v *Journal of Applied Physiology* (*J Appl Physiol* 2002; 93: 65–69). Dovoljenje za natis prevedenega povzetka je odobrila *American Physiological Society*.

ABSTRACT**KEY WORDS:** hypothermia, rewarming, inhalation rewarming

This study was conducted to test a hypothesis that inhalation rewarming provides a thermal increment to central neural structures adjacent to the nasopharyngeal region. Auditory-evoked brainstem responses of 14 subjects (7 males and 7 females) were monitored for 25 minutes while they inhaled room air (24°C), followed by hot air (41°C) saturated with water vapor and cold dry air (-1°C). The latencies of peaks I, III, and V and the interpeak latencies (IPLs) I-III, III-V, and I-V were compared among the three conditions with repeated ANOVA measurements. Changes in IPLs are sensitive markers of changes in brain temperature. Tympanic temperature (T_{ty}) was measured using an infrared tympanic thermometer. There were no significant differences in T_{ty} , peak latencies I, III, and V, or IPLs I-III, III-V, and I-V. The results indicate that inhalation of hot and cold air does not influence T_{ty} nor does it influence the temperature of the brainstem. It was concluded that inhalation rewarming is incapable of warming the vital neural structures adjacent to the nasopharynx.

UVOD

Inhalacijo vročega z vodno paro zasičenega zraka je prvi predlagal Lloyd s sodelavci (1, 2), kot predbolnišnično metodo ogrevanja podhlajenih ponesrečencev, ki bi jo uspešno lahko uporabljali tudi na terenu. Njihova ocena toplotne izmenjave je predlagala glavno učinkovitost metode pri zniževanju dihalnih toplotnih izgub in ne pri samem dovajanju toplote. Kljub prvotnim teoretičnim (1, 2) ter eksperimentalnim dokazom (3), da je metoda pri podhlajenih premalo učinkovita za dovajanje toplote v jedro telesa v smislu hitrejšega segrevanja, so številne študije trdile ravno nasprotno. Pri podhlajenih naj bi inhalacijsko zdravljenje pospešilo segrevanje telesnega jedra in zmanjšalo padec temperature po koncu izpostavitve škodljivemu okolju (angl. *afterdrop*) (4-9). Omenjena poročanja o učinkovitosti inhalacijskega zdravljenja so preverili v laboratorijskih pogojih in simuliranih naravnih pogojih s temperaturo zraka, vzdrževano na -1°C in -20°C (3, 10-12). Sterba ter Mekjavić in Eiken so zaključili, da inhalacijsko zdravljenje ne predstavlja nobene fiziološke prednosti pri podhlajenih osebah (11, 12). Mekjavić in Eiken sta svoje ugotovitve omejila na drgetajoče posameznike in predlagala mogoč učinek inhalacijskega zdravljenja pri segrevanju življensko pomembnih centrov v osrednjem živčnem sistemu (12).

V nedavni študiji je Mariak s sodelavci spremljal temperaturo osrednjega živčnega sistema v pooperacijskem obdobju pri nevrokirurških bolnikih in pokazal, da povečana izguba toplote v zgornjih dihalih vpliva na temperaturo možgan, merjeno subduralno med čelnimi režnji in sitko (13). Na osnovi tega smo domnevali, da ne le izguba, temveč tudi prispevek toplote v zgornjih dihalih vpliva na temperature v osrednjih živčnih strukturah. Čeprav nezadostno pri dovajanju toplote za zvišanje hitrosti ogrevanja telesnega jedra pri podhlajenih, bi tako inhalacijsko zdravljenje lahko bilo učinkovito vsaj pri ogrevanju in stabilizaciji osrednjega živčevja ali njegovega dela na normotermni temperaturi. Ovrednotenje te hipoteze je bil osnovni cilj sedanje študije. Namesto neposredne meritve temperature osrednjega živčnega sistema smo povzeli metodo Jessena in Kuhnena, ki sta za določanje temperature možganskega debla spremljala spremembe v latencah slušnih izvabljenih potencialov (SIP) (14). Dokazano je bilo, da se spremembe temperature možganskega debla odražajo s spremenjenimi latencami vrhov in razlikami latenc med vrhovi (angl. *inter peak latency*, IPL) SIP, in sicer, da sprememba temperature dela žrela za 1°C povzroči spremembo IPL V-I do 200µs (15). Občutljivost te metode kot kazalca temperature osrednjega živčevja naj bi bila 0,4°C (14).

METODE

V pilotski raziskavi smo primerjali SIP hipotermičnih preiskovancev pri spontanem ogrevanju in ogrevanju s pomočjo inhalacijskega zdravljenja. Mišično drgetanje preiskovancev, še posebej mišice obračalke glave ter žvekalke, je povzročilo artefakte v signalu SIP do te mere, da ni bilo mogoče odčitati vrhov I, III, V. Če inhalacijsko zdravljenje dovede zadostno količino toplote za dvig temperature tkiv v regiji nosnega dela žrela, smo sklepali, da bi se to moralo odražati tudi na spremembah v SIP pri normotermnih preiskovancih. Pri temperaturi vdihanega zraka (T_{in} , °C) na 41 °C je temperaturni gradient pri normotermnem (37 °C) 4 °C, pri blago podhlajenem (35 °C) pa 6 °C. Vsak pomemben učinek inhalacijskega zdravljenja na regijo nosnega dela žrela pri podhlajenih bi se moral kazati tudi pri normotermnih preiskovancih.

V sedANJI raziskavi je prostovoljno sodelovalo 14 zdravih preiskovancev s povprečno starostjo 25,5 let (standardni odklon = 5,8). Protokol študije je odobrila Komisija za medicinsko etiko Republike Slovenije.

Preiskovanci so ležali na hrbtu, z rahlo dvignjenim vzglavjem in dihali skozi ustnosno masko. Zrak treh različnih temperatur (3 preiskovalne razmere) smo do maske speljali preko rebraste cevi, kakršno se uporablja pri anestezijskih napravah. Vsi preiskovanci so pričeli s 25-minutnim dihanjem zraka pri sobni temperaturi 24 °C in relativni vlažnosti 45 %. Zatem so prav tako po 25 minut dihali mrzel suh zrak (-1 °C) ter vroč, z vodno paro zasičen zrak (41 °C, 100 % H₂O). Po dihanju sobnega zraka smo pri polovici nadaljevali najprej s hladnim in nato vročim zrakom, pri drugi polovici pa ravno obratno.

Za vdihavanje hladnega suhega zraka smo dovodno cev ustnosne maske priključili na sistem 7 bakrenih cevk dolžine 70 cm (zunanji premer 6 mm, notranji premer 4 mm). Cevke so bile potopljene v tekoči dušik in priklopljene na jeklenko s stisnjenim zrakom. Pretok skozi cevke smo uravnavali s pomočjo merilnika zračnega pretoka (Dwyer Instruments Inc., Michigan, IA, ZDA) in vzdrževali nad 15 l/min. Shlajen zrak iz bakrenih cevk smo zbrali v 3-litrskem mehu iz polivinila, ki je služil kot rezervoar zraka, iz katerega

je dihal preiskovanec. Na ta način smo dihali upor zmanjšali na minimum. S pomočjo termočlena tik pred enosmernim ventilom ustnosne maske smo kontrolirali temperaturo vdihanega zraka in jo z regulacijo pretoka skozi pretočni merilnik vzdrževali na -1 °C.

V razmerah vročega vlažnega zraka smo ustnosno masko priključili na komercialno napravo za inhalacijsko zdravljenje, namenjeno za uporabo na terenu (Model HT-200 Electric Heat Treat System, C. F. Electronics Inc., Comack, NY, ZDA). Med vdihom je zrak potoval skozi generator vodne pare, pri čemer se je segrel in zasitil z vodno paro. Na izhodu iz generatorja je zrak potoval še skozi mešalni ventil ter kolektor kondenzirane vode, nato pa skozi rebrasto cev do ustnosne maske. S pomočjo termometra (Tel-Tru, Rochester, NY, ZDA), pritrjenega na masko, smo neprestano nadzirali temperaturo vdihanega zraka. S pomočjo odpiranja in zapiranja mešalnega ventila na izhodu iz generatorja pare smo uravnavali temperaturo vdihanega zraka na 41 °C.

V vsaki okoliščini smo po 15 minutah mirnega dihanja opravili tri zaporedne meritve timpanične temperature v levem ušesu s pomočjo infrardečega timpaničnega termometra (Model 6005 ThermoScan, Braun, Nemčija). Takoj za tem pa smo v času zadnjih deset minut opravili še tri ponovitve snemanja SIP.

Elektroencefalogram (EEG) smo snemali s pomočjo srebrno-srebrno kloridnih elektrod, nameščenih na običajnih mestih za snemanje SIP: C₂ na vrhu glave; A1 na desni ušesni mečici, ter ozemljitev na čelu. Upornost med posameznimi elektrodami smo vzdrževali pod 5 kΩ. Slušne izvabljene potencialne smo snemali s sistemom za zajemanje podatkov MP100WS (Biopac Systems, Goleta, CA, ZDA), ki je povezoval ojačevalec izvabljenih potencialov (Model ERS 100A), enokanalni stimulusni ojačevalec (Model STM 100) in univerzalni vmesnik (Model UIM 100). Zvočni signal je bil 0,1 ms trajajoč ton intenzivnosti 70 dB, proizveden s pomočjo enokanalnega stimulusnega ojačevalca in prenesen v desno uho s pomočjo cevne slušalke (Model TubePhone-ER3A). EEG-signal smo ojačili in filtrirali v območju 100–3000 Hz in posneli s frekvenco 50 Hz v trajanju 10 ms

Tabela 1. Povprečne T_{ty} ter povprečne razlike med latencami vrhov (angl. inter peak latency, IPL) za vse tri preiskovane metode. V oklepaju so vrednosti standardnega odklona.

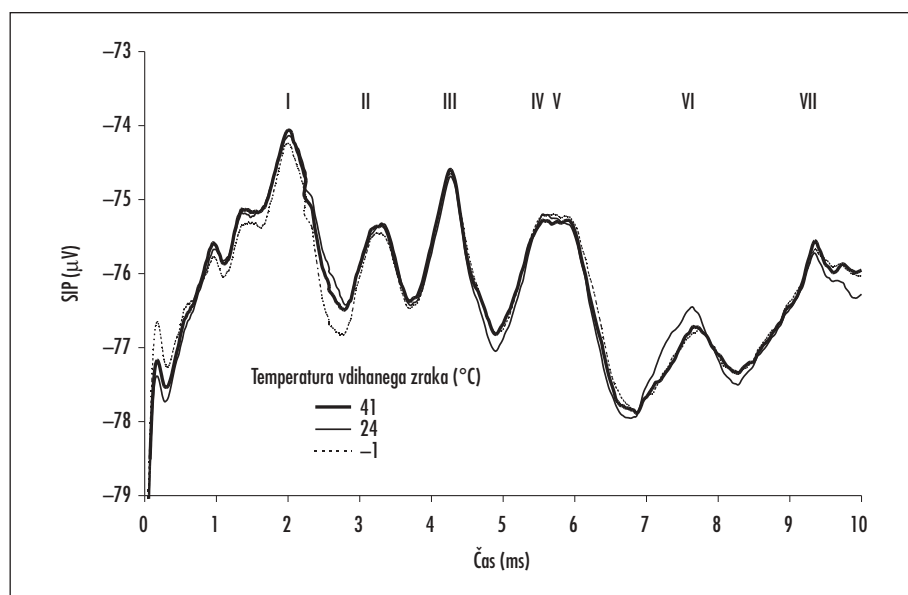
Razmere – temperatura vdihanega zraka	Razlike med latencami vrhov, IPL (ms)			T_{ty} (°C)
	I–III	III–V	I–V	
T_{in} (°C)				
Kontrola, 24°C	2,37 (0,24)	1,82 (0,22)	4,19 (0,22)	36,7 (0,2)
Vroč zrak, 41°C	2,35 (0,16)	1,84 (0,16)	4,19 (0,22)	36,9 (0,2)
Mrzel zrak, -1°C	2,34 (0,16)	1,84 (0,14)	4,19 (0,19)	36,9 (0,2)

od začetka slušnega dražljaja. Vsako snemanje SIP je predstavljalo 2000 dražljajev. Pri vseh preiskovancih smo zaradi kontrole opravili tri ponovitve snemanja SIP za vsako razmero vdihanega zraka.

REZULTATI

Pri vseh preiskovancih je T_{ty} ostala nespremenjena med vsemi tremi preiskovalnimi pogoji. Kljub tendenci k nižji T_{ty} v kontrolnih razmerah ni bilo statistično značilnih razlik v povprečni (SD) T_{ty} za vse tri pogoje (tabela 1).

Za vsakega preiskovanca v vseh preiskovalnih pogojih so bili vrhovi I, III, V in IPL I–III, III–V, I–V identični v vseh treh ponovitvah meritve SIP. Za nadaljnjo analizo smo vzeli le tretjo ponovitev SIP. Skupna povprečja SIP za vse tri različne pogoje so prikazana na sliki 1. Kot je razvidno, ni nobenih značilnih razlik v latencah vrhov I, III in V med vsemi tremi pogoji (Kontrola, $T_{in} = 24^\circ\text{C}$; mrzel zrak, $T_{in} = -1^\circ\text{C}$; vroč zrak, $T_{in} = 41^\circ\text{C}$). Prav tako so si podobne razlike med latencami vrhov IPL I–III, III–V, I–V za vse tri pogoje (tabela 1).



Slika 1. Skupna povprečja slušno izvabljenih potencialov. Prikazane so latence vrhov I do V.

RAZPRAVLJANJE

Niti vdihavanje vročega vlažnega zraka niti mrzlega suhega zraka nista vplivala na slušne izvajljene potenciale normotermičnih preiskovancev. Na osnovi odkritja, da sprememba temperature možganov za $0,4^{\circ}\text{C}$ vodi do spremembe IPL I-V (14, 15), lahko v naši študiji trdimo, da vdihavanje mrzlega suhega zraka (-1°C) ali vročega, z vodno paro nasičenega zraka (41°C) pri mirujočih osebah ne zagotavlja zadostne izmenjave toplote v regiji nosnega dela žrela za kakršnokoli pomembno segrevanje ali ohlajanje možganov. V nasprotju s prejšnjimi opažanji ugotavljamo, da dihanje toplega ali hladnega zraka preko ustnosne maske pri naših preiskovancih ni vplivalo na timpanično temperaturo (T_{ty}).

Slušni izvajljeni potenciali možganskega debla kot pokazatelj osrednje telesne temperature

Hipotezo pričujoče študije, da temperatura vdihovanega zraka vpliva na temperaturo možganskega debla, smo preizkusili s primerjanjem latenc slušnih izvajljenih potencialov možganskega debla, medtem ko so preiskovanci dihali vroč ali mrzel zrak. Osnova za našo študijo so bile ugotovitve, da spremembe v temperaturi možganskega debla spremenijo somatosenzorne izvajljene potenciale (16, 17). Na osnovi opažanj, da hipertermija (18, 19) in hipotermija (15, 20) bistveno spremenita IPL slušnih izvajljenih potencialov možganskega debla, smo predvideli, da bi se kakršnakoli regionalna sprememba tkivne temperature, nastala zaradi vdihovanja toplega ali mrzlega zraka, odražala tudi na slušnih izvajljenih potencialih možganskega debla.

Opazili smo, da v naših treh različnih pogojih ni prišlo do nobenih razlik med IPL preiskovancev, kar nas vodi do zaključka, da vdihavanje toplega oz. mrzlega zraka ne vpliva na temperaturo možganskega debla.

Inhalacijsko zdravljenje podhlajenih ponesrečencev

Lloyd in sodelavci so začeli z inhalacijsko terapijo kot metodo za stabiliziranje podhlajencev predvsem zaradi zmanjšanja izgube toplote pri dihanju (1, 2). Predvidevali so, da njihova

va naprava za inhalacijsko zdravljenje daje skupno $1,2 \text{ kcal} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{h}^{-1}$ toplote. Glavna prednost te naprave naj bi bila sposobnost minimaliziranja respiratorne izgube toplote, ki naj bi bila po njihovem $8-9 \text{ kcal} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{h}^{-1}$. S poskusi na živalih so dokazali, da inhalacijsko zdravljenje ne izboljša hitrosti ogrevanja podhlajenih živali (3, 21). Auld in sodelavci navajajo, da so podhlajene živali, ki so jim s pomočjo mišičnega relaksanta preprečili drgetanje, ob inhalacijskem ogrevanju potrebovale 12 ur za normalizacijo telesne temperature (3). Nasprotno pa so se ob spontanem ogrevanju z drgetanjem ogrele do normalne telesne temperature že v 2 urah. Navkljub temu elegantnemu prikazu nezmožnosti inhalacijskega zdravljenja, da bi vplivalo na hitrost ogrevanja podhlajenih živali, pa mnoge kasnejše študije na ljudeh poročajo o bistvenih prednostih inhalacijskega zdravljenja tako pri minimaliziranju padca telesne temperature po izpostavljenosti (znanega tudi kot *afterdrop*), kot tudi pri povečanju hitrosti ogrevanja (4-9, 22-24). O prednostih inhalacijskega zdravljenja v primerjavi s spontanim ogrevanjem so se spraševali že v mnogih študijah, ki so preizkušale metodo v termonevtralnih laboratorijskih pogojih ter s simulacijo zunanjih pogojev z okolnim zrakom pri -1°C in -20°C (10-12). Sterba ni opazil nikakršnih fizioloških prednosti inhalacijskega zdravljenja in zaključil, da je njegova uporaba v predbolnišničnem zdravljenju podhlajenih ponesrečencev neutemeljena (11). Mekjavić in Eiken sta se strinjala z ugotovitvami Sterbe, vendar sta se v svojih zaključkih glede neučinkovitosti inhalacijskega zdravljenja omejila na podhlajene ponesrečence, ki so še drgetali (11, 12).

Ko ocenjujemo inhalacijsko zdravljenje, moramo upoštevati več dejavnikov:

- a) Prispevek toplote. Količina toplote, ki jo daje inhalacijsko zdravljenje, je odvisna od temperature in relativne vlažnosti vdihanega zraka ter minutne ventilacije. Optimalno naj bi imel vdihan zrak temperaturo 43°C (višje temperature lahko povzročijo opekline) in bil zasičeno vlažen. Učinkovitost inhalacijskega zdravljenja se manjša s padanjem temperature in vlažnosti zraka tako, da pri $T_z = 40^{\circ}\text{C}$ in rel.

vl. = 70 % ni več donacije toplote, ostane samo še preprečevanje izgube toplote z dihanjem (8). Pod optimalnimi pogoji lahko z večanjem ventilacije povečamo količino toplote, dovedene telesnemu jedru. To so dokazali Morrison in sodelavci (8). Opažali so značilno višje vrednosti prispevanja toplote, ki so se odražale v hitrejšem ogrevanju podhlajencev, katerih ventilacijo so vzdrževali pri $401 \cdot \text{min}^{-1}$ z večanjem rezidualnega PCO_2 .

- b) Zaviranje drgetanja. Ko računamo prednosti inhalacijskega zdravljenja, moramo upoštevati tudi izgubo toplote, ki jo povzroči ta metoda z zaviranjem lastne telesne proizvodnje toplote. Vdihavanje vročega vlažnega zraka deluje kot tople dražljaj na trigeminalno področje obraza in predel nosnega dela žrela, kar pa dokazano zavira drgetanje (25). Mekjavić in Eiken sta pripisala neučinkovitost inhalacijskega zdravljenja delno tudi zaviranju notranje tvorbe toplote (12). Nikakršnih razlik v hitrosti ogrevanja nista opazila med preiskovanci, ki so se ogrevali spontano, z izmenjevalcem toplote in vlažnosti, ki je preprečil izgubo toplote z dihanjem, in preiskovanci, ki so se ogrevali z inhalacijskim zdravljenjem.
- c) Ogrevanje struktur osrednjega živčevja. Mekjavić in Eiken predlagata za potencialno prednost inhalacijskega zdravljenja gretje struktur osrednjega živčevja, kot so možgansko deblo, hrbtenjača in hipotalamus, kjer ležijo centri, odgovorni za uravnavanje telesne temperature, srčno-žilne in dihalne funkcije (12). Vzdrževanje teh centrov pri normalni temperaturi bi najverjetneje zmanjšalo možnost za odpo-ved glavnih organskih sistemov.

S pričujočo študijo smo se lotili vprašanj ali inhalacijsko zdravljenje lahko ogreje možgansko deblo. Rezultati kažejo, da med vdihovanjem vročega vlažnega zraka ni prišlo do ogrevanja možganskega debela, kar dokazuje, da s to metodo ni mogoče dovajati toplote v omenjena področja. Nasprotno pa lahko trdimo, da so bili v naši študiji preiskovanci normotermični in da bi bil pri podhlajenih temperaturni gradient večji.

Ohlajanje pregretih oseb s pomočjo mrzlega zraka

Vdihovanje mrzlega suhega zraka izboljša aktivnost v toplih in vlažnih razmerah, ker zmanjšuje dvig centralne telesne temperature, povzročene s telesno obremenitvijo (26). Zato smo preizkusili tudi hipotezo, da lahko povečano izgubljanje toplote z dihanjem zniža temperaturo možganskega debela. Pri mirujočih preiskovancih, ki dihajo zrak sobne temperature, pride do vlaženja in segrevanja zraka predvsem v zgornjih dihalnih poteh (27). Ko presežemo sposobnost nosnega dela žrela in zgornjih dihal, da pripravljajo zrak za vstop v spodnja dihalna, se v ta proces vključijo bolj oddaljena področja, ki pri vlaženju in segrevanju vdihovanega zraka ponavadi ne sodelujejo (28). Glede na to, da so dihalna sposobna normalno kondicionirati zrak pri temperaturah pod ničlo, je zelo verjetno, da vdihovanje suhega zraka pri temperaturi -1°C ne more povzročiti zadostne izgube toplote iz zgornjih dihal, da bi se začele hladiti tudi živčne strukture, ki obkrožajo nosni del žrela. To lahko pripišemo tudi visoki specifični toploti vode, ki obdaja celotno dihalno površino (29), v primerjavi s specifično toploto vdihanega zraka. Voda, ki obdaja dihalne poti, deluje kot toplotni rezervoar, tako da večina toplotne izmenjave v dihalih poteka med zrakom in vodo na sluznicah. To močno zmanjša izgubo toplote iz tkiv, ki obdajajo zgornje dihalne poti, in, kar je še pomembneje, preprečuje toplotne poškodbe teh tkiv.

Merjenje timpanične temperature

Povečana izguba toplote preko zgornjih dihal naj bi povzročala neposredno ohlajanje možganov, kar so dokazovali z merjenjem temperature subduralno, med čelnima režnjema in sitko ter lobanjskim svodom (13). Spremembe, izmerjene na teh mestih, so se odražale tudi v timpanični temperaturi. Tudi spremembe v temperaturi kože vplivajo na timpanično in ustno temperaturo pri človeku (30, 31). V pričujoči študiji smo preiskovancem dražili nosni del žrela in trigeminalno regijo z mrzlim in vročim zrakom. Glede na opažanja Mariaka in sodelavcev ter McCaf-

freyja in sodelavcev naj bi se po dodajanju toplote ohlajanje ali segrevanje teh področij odražalo v T_{ty} (13, 31). V pričujoči študiji tega nismo opazili. Čeprav je bila T_{ty} v študijah Mariaka in sodelavcev, ter McCaffreyja in sodelavcev merjena s termočlenom, položnim na timpanično membrano, pa naše razlike v T_{ty} najverjetneje niso na račun drugačne metode merjenja. Infrardeči timpanični termometri namreč dokazano zanesljivo izmerijo temperaturo z občutljivostjo $0,1^{\circ}\text{C}$, pod različnimi zunanjimi pogoji pri mirujočih preiskovancih in med ohlajanjem preiskovancev do lažje podhladitve ter med posledičnim ogrevanjem (32–34). Na osnovi naših rezultatov zaključujemo, da so bile spremembe v temperaturi možganov, ki smo jih dosegli z inhalacijskim zdravljenjem in ohlajanjem, zanemarljive oz. premajhne, da bi jih zaznali z infrardečim timpaničnim termometrom. Odsotnost značilnih razlik med latencami vrhov in IPL opazovanih SIP med izbranimi pogoji kaže na nespremenjeno temperaturo možganov, kar nas pripelje do zaključka, da s postopki, uporabljenimi v pričujoči študiji, nismo dosegli ohlajanja oz. ogrevanja možganov. Med vsakim od treh pogojev so preiskovanci 22 minut vdihovali primeren zrak, preden smo posneli SIP. Ta čas bi moral zadostovati za zaznavo kakršnihkoli sprememb v T_{ty} . Tendenco (če tudi ne statistično značilno) k višji T_{ty} pri pogojih (med meritvami) s hladnim in vročim zrakom lahko pripišemo dejstvu, da so si vsi preiskovanci nadedli slušalke pred začetkom merjenj SIP, to je takoj po merjenju T_{ty} pri kontrolnem pogojju. Pri preostanku preizkusa smo odmaknili slušalke samo za kratek čas – ob merjenju T_{ty} .

LITERATURA:

1. 2. Lloyd E LI, Conliffe NA, Orgel H, Walker PN. Accidental hypothermia: an apparatus for central re-warming as a first aid measure. *Scott Med J* 1972; 17: 83–91.
2. Lloyd E LI. Accidental hypothermia treated by central rewarming through the airway. *Br J Anaesth* 1973; 45: 41–48.
3. Auld CD, Light IM, Norman JN. Accidental hypothermia and rewarming in dogs. *Clin Sci* 1979; 56: 601–6.
4. Collis ML, Steinman AM, Chaney RD. Accidental hypothermia: an experimental study of practical rewarming methods. *Aviat Space Environ Med* 1977; 48: 625–32.
5. Hayward JS, Eckerson JD, Kemna D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation* 1984; 11: 21–33.
6. Hayward JS, Steinman AM. Accidental hypothermia: an experimental study of inhalation rewarming. *Aviat Space Environ Med* 1975; 46: 1236–40.
7. Morrison JB, Conn ML, Hayes AP. Influence of respiratory heat transfer on thermogenesis and heat storage after cold immersion. *Clin Sci* 1982; 63: 127–35.

Selektivno ohlajanje možganov

Namen pričujoče študije je bil predvsem oceniti, ali inhalacijsko zdravljenje zmore dovesti toploto strukturam, ki ležijo ob nosnem delu žrela, še posebej možganskemu deblu. Naši rezultati ne dokazujejo ogrevanja oz. ohlajanja možganskega debla pri normotermičnih preiskovancih, ki so dihali vroč oziroma mrzel zrak. Ti rezultati se skladajo tudi z ugotovitvami Deklunderja in sodelavcev in Jessena in Kuhnena, ki prav tako niso mogli podpreti teorije selektivnega ohlajanja možganov, ki sta jo predstavila Cabanac in Caputa (14, 35, 36).

ZAKLJUČKI

Pričujoča študija dokazuje, da vdihovanje vročega (41°C) zraka, nasičenega z vodno paro (R. P. = 100%) ne more ogreti možganskega debla normotermičnih preiskovancev in verjetno tudi ne drugih osrednjih živčnih struktur, odgovornih za življenjske telesne funkcije, ki obdajajo nosni del žrela. S tem razširjamo svoja prejšnja opažanja, da je inhalacijsko zdravljenje neučinkovito kot metoda za dovajanje toplote jedru telesa drgetajočega podhlajenega ponesrečenca na terenu, in zaključujemo, da ta metoda ne more povzročiti niti zvišanja temperature v zgornjih dihalnih poteh.

ZAHVALA

To delo je finančno podprlo Ministrstvo za šolstvo, znanost in šport Republike Slovenije. Avtorji se za prijazno pomoč zahvaljujejo višji medicinski sestri Tatjani Vidmar.

8. Morrison JB, Conn ML, Hayward JS. Thermal increment provided by inhalation rewarming from hypothermia. *J Appl Physiol* 1979; 46: 1061-65.
9. Morrison JB, Conn ML, Hayward JS. Accidental hypothermia: the effect of initial body temperatures and physiologic on the rate of rewarming. *Aviat Space Environ Med* 1980; 51: 1095-99.
10. Marcus P. Laboratory comparisons of techniques for rewarming hypothermic casualties. *Aviat Space Environ Med* 1978; 49: 692-7.
11. Sterba JA. Efficacy and safety of prehospital rewarming techniques to treat accidental hypothermia. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 896-901.
12. Mekjavić IB, Eiken O. Inhalation rewarming from hypothermia: An evaluation in -20°C simulated field conditions. *Aviat Space Environ Med* 1995; 66: 424-9.
13. Mariak Z, White MD, Lewko J, Lyson T, Piekarski P. Direct cooling of the human brain by heat loss from the upper respiratory tract. *J Appl Physiol* 1999; 87: 1609-13.
14. Jessen C, Kuhnen G. No evidence for brain stem cooling during face fanning in humans. *J Appl Physiol* 1992; 72: 664-9.
15. Markand ON, Lee BI, Warren C, Stoelting RK, King RD, Brown JW, Mahomed Y. Effects of hypothermia on brainstem auditory evoked potentials in humans. *Ann Neurol* 1987; 22: 507-13.
16. Reynolds PC, Antoine JA, Bettencourt J, Starck TW. Regional hypothermia affect somatosensory evoked potentials. *Anesth Analg* 1991; 73: 653-6.
17. Matthews WB, Read DJ, Pountney E. Effect of raising body temperature on visual and somatosensory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 250-5.
18. Britt RH, Lyons BE, Ryan T, Saxer E, Obana W, Rossi G. Effect of whole-body hypothermia on auditory evoked brainstem and somatosensory and visual-evoked potentials. In: Hales JRS, eds. *Thermal Physiology*. New York: Raven Press; 1984. pp. 519-23.
19. Kohshi K, Konda N. Human auditory brain stem response during induced hyperthermia. *J Appl. Physiol* 1990; 69: 1419-22.
20. Stockard JJ, Stockard JE, Tinker JA. Effects of hypothermia on the human brainstem auditory response. *Ann Neurol* 1978; 3: 368-79.
21. Lloyd ELL, Mitchell B, Williams JT. The cardiovascular effects of three methods of rewarming sheep from immersion hypothermia. *Resuscitation* 1976/77; 5: 229-33.
22. American Heart Association, Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency care. Part IV. Special resuscitation situations. *JAMA* 1992; 268: 2242-50.
23. Harnett RM, Pruit JR, Sias FR. A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia: Part I - the problem and general approaches. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54: 425-34.
24. Harnett RM, Pruit JR, Sias FR. A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia: Part II - selected rewarming protocols. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54: 425-34.
25. Mekjavić IB, Eiken O. Inhibition of shivering in man by thermal stimulation of the facial area. *Acta Physiol Scand* 1985; 125: 633-7.
26. Geladas N, Banister EW. Effect of cold air inhalation on core temperature in exercising subjects under heat stress. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2381-7.
27. McFadden ER, Pichurko BM, Bowman HF, Ingenito E, Burns S, Dowling N, Solway J. Thermal mapping of the airways in humans. *J Appl Physiol* 1985; 58: 564-70.
28. Jaeger JJ, Deal EC Jr, Roberts DE, Ingram RH Jr, McFadden ER Jr. Cold air inhalation and esophageal temperature in exercising humans. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12: 365-9.
29. Walker JEC, Wells RE Jr, Merrill EW. Heat and water exchange in the respiratory tract. *Am J Med* 1961; 30: 259-267.
30. Marcus P. Some effects of radiant heating of the head on body temperature measurement at the ear. *Aerospace Med* 1973; 44: 403-6.
31. McCaffrey TV, McCook RD, Wurster RD. Effect of head skin temperature on tympanic and oral temperature in man. *J Appl Physiol* 1975; 39: 114-8.
32. Mekjavić IB, Sun J, Lun V, Giesbrecht G. (1992). Evaluation of an infrared tympanic thermometer during cold water immersion and rewarming. In: Lotens AW, Havenith G, eds. *Proceedings of the 5th International Congress on Environmental Ergonomics*. Maastricht, The Netherlands; pp. 42-43.
33. Hansen RD, Amos D, Leake B. Infrared tympanic temperature as a predictor of rectal temperature in warm, and hot conditions. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67: 1048-52.
34. Smith DL, Fehling PC. Reliability of infra-red tympanic thermometry (ITT). *Aviat Space Environ Med* 1996; 67: 272-4.
35. Deklunder G, Dauzat M, Lecroart JL, Hauser JJ, Houdas Y. (1991). Influence of ventilation of the face on thermoregulation in Man during hyper- and hypothermia. *Eur J Appl Physiol* 1991; 62: 342-8.
36. Cabanac M, Caputa M. Natural selective cooling of the human brain: evidence of its occurrence and magnitude. *J Physiol (London)* 1979; 286: 255-64.