

Poanestetická triaška – epidemiológia, patofyziológia, možnosti prevencie a liečby

MUDr. Stanislav Novotný, MUDr. Anton Turčan, MUDr. Ľubomíra Romanová, PhD.

Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny Fakulty zdravotníckych odborov Prešovskej Univerzity, FNŠP J. A. Reimana, Prešov

Úvod a ciele: Poanestetická triaška je mimovoľný pohyb jednej alebo viacerých svalových skupín, ktorý spravidla prichádza v skorej fáze zotavovania po celkovej anestézii alebo už v priebehu neuroaxiálnej anestézie, s cieľom zvýšiť teplotu jadra pomocou zvýšenia metabolizmu. Pacienti majú počas triašky stresujúci nepríjemný pocit chladu. Cieľom článku je objasniť príčiny a mechanizmy vzniku triašky v perioperačnom období a možnosti jej prevencie a liečby.

Metodika: Prehľad odbornej literatúry v internetových databázach, ktoré sa zaoberajú problematikou poanestetického triašky

Výsledky: Podľa štúdií je incidencia poanestetického triašky medzi 6,3 % a 66 %. Rizikovou skupinou sa javia byť mladí muži a pacienti podstupujúci dlhé operácie. Zo všetkých hypotéz, ktoré by mohli vysvetliť výskyt poanestetického triašky, boli potvrdené perioperačná hypotermia a bolesť. Hlavným klinickým následkom perioperačnej triašky je zvýšená spotreba kyslíka. Problémom, ktorý sa prejaví na pohodlí pacienta, je zvýšenie bolesti následkom svalových kontrakcií v oblasti operačnej rany. Triaška ruší monitorovacie prístroje, zvyšuje vnútroočný a intrakraniálny tlak.

Záver: Fenomén poanestetického triašky má klesajúcu tendenciu vďaka systematickej prevencii hypotermie v perioperačnom období. Prevencia hypotermie spočíva v obmedzení tepelných strát a v aktívnom ohrievaní pacientov počas operácie. Ak triaška vznikne, musí sa systematicky liečiť s cieľom zlepšiť komfort a analgéziu pacienta. Ohrievanie povrchu kože je menej účinné ako medikamentózne ovplyvnenie triašky petidínom, tramadolom, dexametazónom alebo v určitých situáciách klonodínom či dexmedetomidínom.

Kľúčové slová: poanestetická triaška, perioperačná triaška, perioperačná hypotermia, prevencia, liečba

Postanaesthetic shivering – epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment options

Background and objectives: Postanaesthetic shivering is involuntary movement of one or more muscular groups that is usually seen in the early recovery period after general anaesthesia or just during neuroaxial anaesthesia in order to increase core temperature by increasing basal metabolic rate. During the shivering patients feel unpleasant sense of cold and many of them allege that this sense they will not like to feel anymore after surgery. The objective of this review is to enlighten causes and mechanisms of shivering origin in perioperative period and also prevention and treatment options.

Methods: Review of scientific literature in internet databases dealing with postanaesthetic shivering issues.

Results: According trials the postanesthetic shivering incidence is between 6,3 – 66 %. Risk group are young men and patients undergo prolonged surgery. From all of hypothesis that could explain postanaesthetic shivering occurrence were confirmed only perioperative hypothermia and pain. Main clinical consequence of perioperative shivering is increased tissue oxygen consumption. Another consequence that exhibits on patient comfort is increased pain sensation as a result of muscular contractions in surgery wound. Shivering also interferes with monitoring equipments and increases intraocular and intracranial pressure.

Conclusion: Postanaesthetic shivering phenomenon has decreasing trend due to systematic perioperative hypothermia prevention which includes heat loss avoidance and active warming of patients and infusions during surgery. However, when shivering has already elapsed it should be treated systematically in order to increase patient comfort and analgesia. Skin surface rewarming is less effective than pharmacological shivering treatment by pethidine, tramadol, dexamethasone or in specific situations by clonidine or dexmedetomidine.

Key words: postanaesthetic shivering, perioperative shivering, perioperative hypothermia, prevention, treatment

Anestéziol. intenzívna med., 2016; 5(2): 57–61

Úvod

Poanestetická triaška (PAT, v literatúre sa uvádza aj termín perioperačná či pooperačná triaška) je mimovoľný pohyb jednej alebo viacerých svalových skupín, ktorý prichádza v skorej fáze zotavovania po anestézii, s cieľom zvýšiť teplotu jadra pomocou zvýšenia metabolizmu. Spolu s nevoľnosťou a vracaním je PAT jednou z hlavných príčin diskomfortu pacientov zotavujúcich sa po celkovej anestézii. Vyskytuje sa často, a to približne v 40 – 60 % celkových anestézií

s použitím volatilných anestetík (1). Predstavuje taktiež frekvencovanú komplikáciu počas a po regionálnej anestézii.

Uvádzanou primárnou príčinou PAT je *perioperačná hypotermia*, ktorá vzniká v dôsledku anestéziou navodenej inhibície termoregulácie. Existuje však aj triaška spojená s kožnou vazodilatáciou (netermoregulačná triaška), ktorá nastáva z dôvodu prítomnosti pooperačnej bolesti. Okrem toho, že triaška spôsobuje diskomfort a zhoršuje bolesť, zvyšuje výskyt pooperačnej

infekcie rán a *perioperačnej koagulopatie* (2). PAT zvyšuje metabolické nároky úmerne k množstvu svalovej hmoty a kardiálnej kapacity pacienta. Nebola preukázaná spojitosť medzi výskytom triašky a kardiálnou morbiditou, ale predchádzanie PAT je dôležité kvôli zvýšenej spotrebe kyslíka (2).

Regulácia telesnej teploty je negatívne ovplyvnená pri celkovej anestézii. Potlačenie termoregulačných obranných mechanizmov je závislé od dávky anestetík a väčšinou vedie

k perioperačnej hypotermii. Prevencia PAT zahŕňa predovšetkým prevenciu perioperačnej hypotermie aktívnym ohrievaním pacienta. Perioperačné zahrievanie povrchu kože je rýchly spôsob, ako zvýšiť prahové hodnoty teploty potrebné na vznik triašky, a tak zlepšiť komfort pacienta. Je to však menej účinný spôsob, než použitie určitých liekov, ako napr. petidínu, klonidínu a tramadolu, ktoré pôsobia tým, že znižujú prahovú hodnotu na vznik triašky.

Epidemiológia – výskyt a rizikové faktory

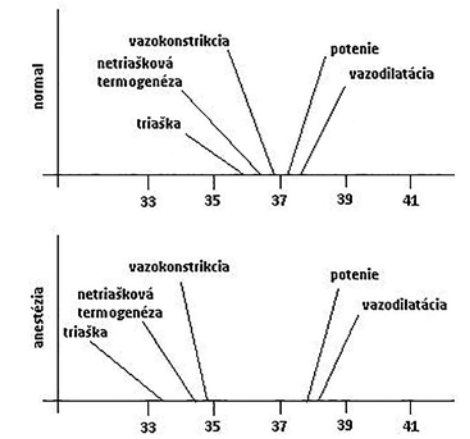
Podľa štúdií je incidencia PAT medzi 6,3 % a 66 % (1). Môže vzniknúť ako po celkovej, tak aj počas a po regionálnej anestézii. Mužské pohlavie, mladí dospelí, dĺžka anestézie a dĺžka operácie sa zdajú byť rozhodujúcimi rizikovými faktormi vzniku PAT (1). Mierna perioperačná hypotermia sa nemusí vyskytovať pred výskytom PAT, ale zvyšuje pravdepodobnosť jej vzniku (2). Čím výraznejšia je hypotermia, tým väčšia je pravdepodobnosť výskytu triašky. Výskyt PAT sa líši v závislosti od toho, aké anestetiká boli použité. Použitie inhalačných anestetík, thiopentalu alebo malého množstva opioidov zvyčajne prejavuje triašky. Naopak, výskyt je menej výrazný pri použití propofolu (3).

Patofyziológia

Celková anestézia a triaška: Existujú dva typy PAT. Prvý typ (85 %) je spojený s kožnou vazokonstrikciou a ide o tzv. *termoregulačnú triašku*. Je to fyziologická odpoveď na hypotermiu v perioperačnom období. Druhý typ (15 %) predstavuje *netermoregulačnú triašku* (triašku spojenú s kožnou vazodilatáciou). Mechanizmus zodpovedný za vznik netermoregulačnej triašky nie je úplne známy. Existuje spojenie medzi pooperačnou bolesťou a výskytom netermoregulačnej pooperačnej triašky (3). Zo všetkých hypotéz, ktoré by mohli vysvetliť výskyt PAT, boli potvrdené jedine *perioperačná hypotermia a bolesť*. Na spustenie triašky je nevyhnutné zníženie teploty telesného jadra, nielen pokles tepelného komfortu pacienta. V skutočnosti je iniciálny pokles teploty telesného jadra po úvode do celkovej anestézie dôsledkom redistribúcie tepla (pozri obrázok 1) (4). Na základe EMG môžeme opísať nízkofrekvenčnú PAT v súvislosti s propofolom. Použitie iných anestetík, akými sú thiopental alebo volatilné anestetiká, vedie k inému tvaru EMG krivky (5). Je pravdepodobné, že účinok malého množstva propofolu na formáciu reticularis je menej výrazný než pri iných liekoch, a tým je možné rýchlejšie zotavenie zo stupnej inhibičnej kontroly tejto štruktúry.

Regionálna anestézia a triaška: Regionálna anestézia ovplyvňuje termoreguláciu a zvyšuje výskyt PAT o 57 % (6). Triaška v priebehu neuroaxiálnej blokády má potenciálne škodlivé účinky. Regionálna anestézia spôsobuje vazodilatáciu, a tým uľahčuje redistribúciu tepla z jadra do periférie (7). Regionálna anestézia tiež znižuje prah vzniku triašky a vazokonstrikcie o 0,6 °C, čo je menej ako pri celkovej anestézii, merané nad úrovňou bloku. Lokálne anestetiká, použité pri neuroaxiálnej blokáde, nepôsobia priamo na kontrolné centrá v hypotalame (8). V porovnaní s celkovou anestéziou, pri ktorej sa sila termoregulačnej odpovede nemení, je pri regionálnej anestézii sila triašky znížená na 63 % a maximálna intenzita triašky o 33 %. Táto situácia nastáva preto, lebo triaška svalov nad úrovňou bloku dostatočne nekompenzuje neschopnosť svalov pod úrovňou bloku zapojiť sa (9). U pacienta počas spinálnej a epidurálnej anestézie dochádza k zhoršeniu centrálnej autonómnej termoregulácie, a to v závislosti od výšky a rozsahu nervovej blokády. Neuroaxiálna blokáda zároveň narušuje behaviorálnu termoreguláciu tým, že pacienti nedokážu vnímať svoje podchladenie. Z toho vyplýva, že teplota jadra by sa počas neuroaxiálnej anestézie mala určite monitorovať, pretože hypotermia vzniká pri tomto spôsobe anestézie často a nemožno ju predvídať. Počas neuroaxiálnej blokády sa hypotermia vyvíja počiatočnou redistribúciou tepla z jadra do periférie. Rovnakým mechanizmom vzniká tiež hypotermia po uvedení pacienta do celkovej anestézie. Redistribúcia telesného tepla počas spinálnej alebo epidurálnej anestézie znižuje teplotu jadra o 0,5 °C až 1 °C, v závislosti od mnohých faktorov, vrátane teploty prostredia a medikácie (10). U väčšiny pacientov je redistribúcia hlavnou príčinou hypotermie. K následnému podchladeniu dochádza v dôsledku tepelných strát, ktoré prevyšujú produkciu tepla. Veľkosť tepelnej straty je závislá od značnej miery od teploty okolia, veľkosti a trvania chirurgického zákroku a množstva podaných chladných tekutín (11). Triaška počas regionálnej anestézie je podobná ako po celkovej anestézii. Je sprevádzaná hypotermiou jadra a vazokonstrikciou nad úrovňou bloku a má rovnaký EMG obraz. S poklesom sily a maximálnej intenzity triašky pri regionálnej anestézii je triaška väčšinou neefektívna v prevencii hypotermie a aj napriek jej spusteniu teplota jadra organizmu môže naďalej klesať. Počas regionálnej anestézie sa môžu zväčšovať tepelné straty, a to redukciou prahu vzniku vazokonstrikcie v dolných končatinách, kde došlo k vazodilatácii. Preto dochádza k ďalším tepelným stratám, napriek aktivácii efektorových mechanizmov proti strate tepla nad úrovňou bloku (12).

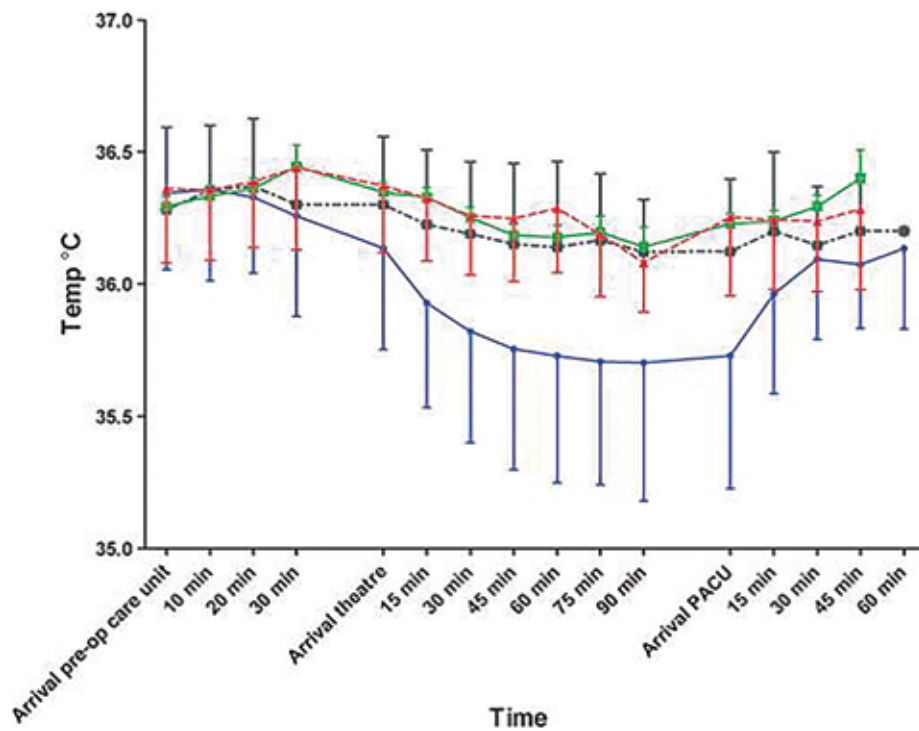
Obrázok 1. Zmena prahových hodnôt teploty počas celkovej anestézie. Termoregulačná efektorová odpoveď sa spustí pri špecifickej prahovej teplote. Počas celkovej anestézie klesá prahová teplota pre spustenie chladovej efektorovej odpovede, vazokonstrikcie a triašky, zatiaľ čo prahová teplota aktivácie odpovede na teplo prostredníctvom potenia a vazodilatácie stúpa. Relatívne úzky rozsah prahových hodnôt teploty medzi vazokonstrikciou a potením, čo je za normálnych okolností 0,4 °C, sa počas anestézie rozširuje až na 4,0 °C (4).



Následky poanestetickéj triašky: Prvým klinickým následkom PAT je diskomfort pacienta. Pacient má stresujúci nepríjemný pocit chladu. Mnoho pacientov tvrdí, že triaška a pocit chladu sú tie stavy, ktoré už viac nechcú po operácii zažiť. Ďalším následkom PAT, ktorý sa prejaví na pohodlí pacienta, je *zvýšenie bolesti* následkom svalových kontrakcií v oblasti operačnej rany. PAT taktiež ruší monitorovacie prístroje, zvyšuje vnútroočný a intrakraniálny tlak (15).

Dôležitým problémom PAT je zvýšená spotreba kyslíka. Zapojením niektorých svalových skupín na čas niekedy dlhší ako 45 minút PAT spustí zvýšenie metabolických nárokov, ktoré sa prenesú do približne 2 – 3-násobne zvýšenej spotreby kyslíka v kombinácii so zvýšením minútovej ventilácie. Občas môžu metabolické nároky prevýšiť kapacitu dodávky kyslíka do tkanív a to môže viesť k prechodu na anaeróbný metabolizmus. Zvýšenie spotreby kyslíka počas triašky je priamo úmerné k množstvu svalovej hmoty zapojenej do triašky. Z toho dôvodu budú hodnoty spotreby kyslíka počas PAT vyššie v prípade mladých dospelých pacientov. PAT zvyšuje spotrebu kyslíka zhruba o 40 až 120 %. Mierna perioperačná hypotermia zdvojnásobuje výskyt srdcových príhod u pacientov, ktorí majú koronárne postihnutie, alebo majú vysoké riziko koronárnej choroby. Naopak, Frank et al. (13), nenašli vzťah medzi výskytom myokardiálnej ischémie a PAT. Avšak mnoho autorov pozorovalo u pacientov s triaškou významné zníženie saturácie venózneho krvi alebo zvýšenie spotreby

Graf 1. Vplyv aktívneho ohrievania na teplotu tela pacienta. Priemerná tympanická teplota u neohrievaných pacientov (modrá), 10 minút ohrievaných pacientov (sivá), 20 minút (zelená), 30 minút (červená). Neohrievaní pacienti boli signifikantne chladnejší po celý čas, od 15 minút po príchode do operačnej miestnosti až do príchodu na jednotku poanestetického starostlivosti (23).



intotropných liekov. To poukazuje v niektorých situáciách na neschopnosť myokardu zvládnuť zvýšenie metabolických nárokov (14). Zvýšená spotreba kyslíka vedie k zvýšenému množstvu deoxyhemoglobínu, čo sa pri jeho vzostupe nad hladinu 50 g/l prejaví cyanózou. U anemických pacientov cyanóza nemusí byť prítomná, čo môže spôsobiť diagnostický problém. Pri vzniku periférnej cyanózy, pri ktorej je saturácia arteriálnej krvi kyslíkom v medziach normy, dochádza k spomaleniu prietoku krvi kapilármi a k zvýšenej extrakcii kyslíka z krvi. Druhou možnosťou je, že sa do kapilárnej oblasti dostane znížené množstvo krvi následkom periférnej vazokonstrikcie arteriol. Zvýšená disociácia kyslíka z oxyhemoglobínu je možná vďaka tkanivovej acidóze. Diferenciálne diagnosticky príčinou periférnej cyanózy môže byť nízky srdcový výdaj pri kongestívnom zlyhávaní srdca, šok, embólia, Raynaudov fenomén, venózna obštrukcia. Môže byť aj klinickým prejavom mitrálnej stenózy, mitrálnej insuficiencie alebo pľúcnej hypertenzie. A v neposlednom rade vzniká cyanóza po expozícii chladu s následnou vazokonstrikciou.

Prevenia a manažment poanestetického triašky

Prevenia perioperačnej hypotermie. Hypotermia je vo väčšine prípadov zodpovedná za PAT. Spôsob, akým vzniká v perioperačnom období, je známy. Ide o kombináciu inhibície

termoregulačnej odpovede anestetikami, poklesu metabolizmu a expozície chladnému prostrediu (15). Schematicky sa pokles teploty jadra prejavuje v troch stupňoch. V prvej fáze dochádza ihneď po uvedení do anestézie k vnútornému prenosu teploty jadra do periférie, známej ako vnútorná redistribúcia. Pokles teploty jadra prebieha bez tepelných strát do okolitého prostredia. V druhej fáze je pokles teploty jadra výsledkom tepelných strát kožou, vnútornými orgánmi alebo perfúziou studenými roztokmi, ktoré sú vyššie ako tvorba alebo príjem tepla. Následne po znížení telesnej teploty, ktoré závisí od použitých anestetik a ich koncentrácie, dochádza ku kožnej vazokonstrikcii. Počas tejto fázy je teplota jadra takmer stabilná, ale teplota končatín klesá, čo zhoršuje hypotermiu. Na obnovenie teploty a oslabenie účinku anestetik, keď už termoregulácia nie je inhibovaná, sa spustí triaška ako fyziologická odpoveď na chlad. Preto prevencia perioperačnej hypotermie nemá len priaznivý efekt na pacienta (16), ale aj automaticky znižuje výskyt PAT.

a) fyzikálna prevencia

Fyzikálna prevencia hypotermie počas celkovej anestézie prináša: 1. obmedzujúci efekt na vnútornú redistribúciu tepla a 2. redukciu tepelných strát (17). Prikrýtie pacienta s aktívnym ohrievaním počas 30-tich minút pred úvodom do celkovej anestézie je dostatočné na elimináciu fenoménu vnútornej redistribúcie (18).

Zvýšenie teploty operačnej miestnosti na viac ako 23 °C a skutočnosť, že pacient je zakrytý maximálne, ako je to len možné, znižuje signifikantne kožné straty (19). Táto metóda je účinná hlavne vtedy, ak je pacient odkrytý, teda na začiatku a na konci operácie. Skutočnosť, že je pacient prikrývaný maximálne, ako sa dá, operačnými plachtami, ktoré sú vynikajúcim izolantom, výrazne redukuje tepelné straty kožou. Avšak ak je operačné pole veľmi veľké, alebo sú vnútorné orgány vystavené vonkajšej teplote, predstavuje teplota miestnosti dôležitý faktor, limitujúci tepelné straty. Rovnako tak v prípade, keď je potrebné podanie veľkého množstva kryštaloïdov, koloidov alebo studených krvných derivátov. Zahriatie týchto intravenózných prípravkov zabraňuje poklesu teploty pacienta.

Koža ponúka najväčšiu plochu pre výmenu tepla, ktorá sa môže využiť počas celej operácie. Aktívne ohrievanie vzduchom je účinnejšie než ohrievanie cirkulujúcou vodou. Počas brušných operácií, je zakrytie jednej tretiny povrchu tela dostačujúce na to, aby bol pacient normotermný pri odchode z operačnej miestnosti (20). Cheng a kol. (21) preukázali, že existuje lineárny vzťah medzi teplotou telesného jadra a priemernou teplotou kože, ktorý vytvára hranicu na vznik triašky u pacienta bez anestézie. Na základe tohto vzťahu bolo zistené, že prahová hodnota na vznik triašky sa rovná súčtu 20 % priemernej teploty kože a 80 % teploty telesného jadra. Po ľahkej celkovej anestézii vystúpi kožný faktor o 18 %. V praxi to znamená, že na inhibíciu PAT je potrebné zvýšiť teplotu kože o 4 °C na to, aby došlo k efektívnemu zvýšeniu teploty jadra o 1 °C. Okrem toho, úniku tepla z periférie a hlbokých tkanív bráni kožná vazokonstrikcia. Systémy sálavého tepla používané v perioperačnej miestnosti sú účinným spôsobom prevencie a liečby PAT. Použitie aktívneho ohrievania pacienta v zotavovacej miestnosti môže znížiť výskyt PAT a skracuje jej trvanie u všetkých typov pacientov. Vo všetkých prípadoch, a to bez ohľadu na použité prostriedky, zvýšenie teploty kože výrazne zlepšuje tepelný komfort pacienta (22).

Horn a kol. v roku 2011 (23), sledovali 200 pacientov pred chirurgickým výkonom s predpokladanou dĺžkou 60 – 90 minút (pozri graf 1). Pacientov ohrievali teplým vzduchom po dobu 10, 20 a 30 minút (na grafe čierni, červení a zelení). Teplota tela bola meraná na tympanickej membráne a triaška bola sledovaná vizuálne. Autori zistili signifikantné rozdiely v teplote medzi skupinou ohrievaných a neohrievaných pacientov ($p < 0,00001$). Ale nezistili sa žiadne signifikantné rozdiely medzi pacientmi v ohrievaných

skupinách ($p = 0,54$). V skupine bez predohrievania bolo až 69 % pacientov po ukončení anestézie hypotermných ($< 36^\circ\text{C}$). V skupinách, kde boli pacienti predoperačne ohrievaní v trvaní 10, 20 a 30 minút, bol výskyt hypotermie len 13 %, 7 % a 6 % podľa času ohrievania ($p < 0,001$ vs. neohrievaní pacienti). Ohrievanie pacientov na 10 až 20 minút pred celkovou anestéziou teda vo väčšine prípadov bráni vzniku hypotermie a redukuje výskyt PAT (23).

b) medikamentózna prevencia poanestetickéj triašky

Termoregulačná triaška je modulovaná hlavne cestou biogénnych amínov (najmä serotonínom a noradrenalinom), peptidových a cholinergických receptorov. Existuje mnoho účinných liekov na prevenciu alebo zastavenie PAT, pôsobiacich jedným alebo viacerými spôsobmi na termoregulačnú triašku. Patria medzi ne α_2 -agonisty, opioidy, tramadol, ketanserín, magnézium sulfát, kortikosteroidy, fyzostigmín, doxapram, nefopam a 5HT₃ antagonisty.

Výsledky klinických štúdií agonistov μ -receptorov sú rozporuplné. Použitie 250 μg alfentanilu u pacientov s triaškou po anestézii je v niektorých prípadoch efektívne, a v niektorých zasa nie. Použitie 2 – 10 mg morfinu bolo neúčinné, ale použitie dávky 1 – 4 mg/kg nasledované kontinuálnym podávaním infúzie rýchlosťou 0,2 – 0,5 mg/kg/h bolo účinné u 60 % pacientov (24). Dávka 25 μg fentanyl (0,36 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pre 70 kg pacienta) bola bez efektu na PAT, avšak dávka 1,7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bola účinná v 75 % prípadov. Alfentanil u dobrovoľníkov pôsobí centrálnym zvýšením medziprahového rozpätia. V pooperačnej fáze je lineárny vzťah medzi prahovou teplotou na spustenie PAT a plazmatickou koncentráciou sufentanilu (24).

V skutočnosti iba **petidín** má konštantne pozorovateľný efekt na PAT. U dobrovoľníkov zvyšuje hranicu potenia a znižuje kožnú vazokonstrikciu. Petidín má silný efekt proti triaške. Dvojnásobne znižuje prah vzniku triašky. Plazmatická koncentrácia 0,6 mg/l, čo je analgetická koncentrácia, znižuje v pooperačnom období prah vzniku triašky o $1,6^\circ\text{C}$ (24). Avšak výsledky klinických štúdií sú protichodné a zvyšovanie plazmatickej koncentrácie je limitované tlmiacim účinkom petidínu na spontánnu dychovú aktivitu. Navyše má petidín vlastný a špecifický účinok proti PAT. Okrem toho, že je agonistom μ - a κ -receptorov, pôsobí agonisticky na α_{2B} -adrenoreceptory a má anticholinergický efekt. Zdá sa, že kombinácia všetkých farmakologických vlastností petidínu prispieva k špecifickému účinku proti PAT (25).

Tabuľka 1. Porovnanie pacientov pri použití dexametazónu a petidínu vs. placebo (28)

	placebo (%)	dexametazón (%)	Petidín (%)	p
PAT	47,5	10	37,5	0,001
Nauzea	7,5	2,5	7,5	0,54
Vracanie	2,5	2,5	5	0,77

U dobrovoľníkov klonidín v dávke 75 μg i. v. znižuje hranicu kožnej vazokonstrikcie a prah vzniku triašky o $0,5^\circ\text{C}$. Avšak zdá sa, že má len malý vplyv na posun hranice potenia.

Dexmedetomidín má 10-násobne vyššiu afinitu k α_2 -receptorom než klonidín a taktiež znižuje hranicu vazokonstrikcie a triašky bez zmeny hranice spustenia potenia (26). Pri zobúdzaní sa z celkovej anestézie 75 μg klonidínu podaných ako i. v. bolus zastaví poanestetickú triašku do 5 minút u všetkých pacientov. Naproti tomu bolo kontinuálne podávanie 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ klonidínu počas 1 hodiny bez efektu, a to pravdepodobne preto, že čas na dosiahnutie efektívnej koncentrácie bol príliš dlhý. Intramuskulárna premedikácia dexmedetomidínom 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ u žien pred hysterektómou (26) redukuje výskyt triašky päťnásobne oproti tým, ktoré boli premedikované midazolamom 0,08 mg/kg. Tento významný efekt možno vysvetliť tým, že plazmatická koncentrácia dexmedetomidínu po 3 hodinách od ukončenia anestézie je v rozmedzí od 0,18 do 0,52 $\mu\text{g}/\text{l}$ (26). To spôsobuje pokles prahu vzniku triašky o $0,4^\circ\text{C}$ až $1,2^\circ\text{C}$. V kardiouchirurgii kontinuálne podávanie dexmedetomidínu na konci operácie redukuje frekvenciu triašky o 33 % až 57 % (27).

V dvojito zaslepenej klinickej štúdií Entezariála a Isazadehara z roku 2013 na 120-tich pacientoch (28), ktorí boli rozdelení do troch skupín (dexametazón, petidín, placebo), sa zistilo, že v placebo skupine bol výskyt PAT v 47,5 % prípadov, zatiaľ čo v skupine s dexametazónom bol výskyt len 10 %. Tento rozdiel bol štatisticky významný. V skupine s petidínom bol výskyt triašky 37,5 %, čo bol oproti placebo skupine tiež významný rozdiel ($p = 0,001$). Táto štúdia ukázala, že dexametazón a petidín sú účinné lieky na prevenciu poanestetickéj triašky, a že účinok dexametazónu na prevenciu PAT je výraznejší než účinok petidínu (pozri porovnanie v tabuľke 1), (28).

Ketanserín, ondansetron, tramadol a nefopam inhibujú alebo pôsobia preventívne proti PAT. Vo všeobecnosti platí, že ondansetron sa používa kvôli jeho antiemetickým vlastnostiam, ketanserín pre jeho vaskulárny efekt, nefopam a tramadol pre ich analgetický efekt. Napriek rozdielnym klinickým vlastnostiam, sú všetky tieto lieky serotonínové neuromediátory.

Tramadol, ako inhibitor spätného vychytávania amínov (serotonín, dopamín, noradrenalin), v dávke 1 mg/kg inhibuje PAT. U pacienta bez anestézie dávka tramadolu 1 mg/kg i. v. znižuje nastavenie kontrolného termoregulačného centra, rozširuje prahové rozpätie a znižuje teplotný prah vzniku triašky o $0,8^\circ\text{C}$ (29).

Nefopam v dávke 0,15 mg/kg alebo 20 mg, ako neopioidné analgetikum, inhibuje a pôsobí preventívne proti PAT (30). **Ketanserín**, ako 5-HT antagonist, v dávke 10 mg taktiež pôsobí inhibične proti vzniku triašky. **Ondansetron** v dávke 8 mg i. v., ako 5-HT antagonist, pôsobí podobným spôsobom a preventívne zabraňuje vzniku triašky pri zotavovaní po celkovej anestézii. Mechanizmus, ktorým všetky tieto lieky pôsobia, nebol objasnený, ale môže byť vo vzťahu k inhibícii spätného vychytávania serotonínu, ktorý má inhibičný účinok v prednej preoptickéj časti hypotalamu (31).

Magnézium sulfát v dávke 30 mg/kg i. v., má taktiež efektívny inhibičný účinok proti PAT, ale mechanizmus účinku nie je známy. Podľa dvojito zaslepenej kontrolovanej štúdie, ktorú zrealizoval Gozdemir, Muhammet a kol., na 60-tich pacientoch (32) počas spinálnej anestézie, bolo použité magnézium v jednorazovej dávke 80 mg/kg i. v., počas 30-tich minút s následnou infúziou magnézia. V kontrolnej skupine bol použitý fyziologický roztok a v tretej skupine po podaní nasycovacej dávky magnézia nasledovala kontinuálna infúzia fyziologického roztoku. Pokles teploty sa zaznamenal u všetkých pacientov v skupine s MgSO_4 a v tretej skupine v 80-tich % ($p < 0,005$). Triaška bola pozorovaná v skupine s MgSO_4 v 6,7 % a v tretej skupine v 66,7 %, čo je významný rozdiel ($p = 0,0001$). Magnézium sulfát výrazne znižuje vznik triašky počas spinálnej anestézie, ale zvyšuje riziko vzniku hypotermie (32).

Záver

Vzhľadom na to, že hypotermia je spojená s triaškou a s mnohými ďalšími komplikáciami, chirurgickí pacienti by mali zostať normotermní. Existujú výnimky, keď je špecifická indikácia protektívnej hypotermie pri cerebrálnej ischémii alebo pri poranení miechy. Hypotermia spôsobuje diskomfort a metabolický stres, spojený s triaškou. Liečba triašky je vhodná vo väčšine

prípadoch. Účinná liečba PAT redukuje tvorbu metabolického tepla, a tým znižuje spotrebu kyslíka. Uskutočňuje sa aktívnym zohrievaním alebo zvýšením teploty okolitého prostredia (operačná sála, zobúdzacia miestnosť).

Dá sa predpokladať, že termoregulácia je úzko spojená s inými homeostatickými systémami, zapojenými do kontroly bolesti. Signály bolesti a teploty sa šíria do mozgu pomocou rovnakých nervových vlákien. Ich synapsy sa nachádzajú v zadných rohoch miechy. Elektrická stimulácia predných ventromediálnych častí miechy spôsobuje nielen zvýšenie analgézie pri bolestivých podnetoch, ale tiež znižuje termoregulačnú odpoveď na tepelnú a chladovú stimuláciu periférie. Jednou z dôležitých funkcií týchto častí miechy je modulácia množstva bolesti a tepelných podnetov ascendentne z miechy, z rôznych úrovní zadných rohov.

Je ťažké spojiť farmakologické vlastnosti s anatomickými štruktúrami, konkrétne na kontrolu termoregulačnej triašky. Aj čiastočné pochopenie mechanizmov zapojených do triaškovej odpovede odhaľuje mimoriadnu komplexnosť, pravdepodobne ako výsledok evolučnej adaptácie. Neexistuje konkrétna jedna štruktúra alebo jedna cesta zodpovedná za sprostredkovanie termoregulačnej odpovede. Napriek tomu existujú mechanizmy, ktoré sú schopné modulovať termoregulačnú odpoveď.

Fenomén PAT má klesajúcu tendenciu vďaka systematickej prevencii hypotermie v perioperačnom období. Prevencia hypotermie spočíva v obmedzení tepelných strát a v aktívnom ohrievaní pacientov a infúzných roztokov. Avšak, ak už triaška vznikne, musí sa systematicky liečiť s cieľom zlepšiť komfort a analgéziu pacienta. Ohrievanie povrchu kože je menej účinné ako medikamentózne ovplyvnenie triašky petidínom, tramadolom alebo v určitých situáciách klonodínom či dexmedetomidínom. Navyše, vedľajšie účinky liečby a prevencie PAT sú zriedkavé a samotná medikamentózna liečba nie je finančne náročná.

Literatúra

1. Crossley AW. Six months of shivering in a district general hospital. *Anaesthesia*. 1992;47 (10):845–8.
2. Lienhart A, Fiez N, Deriaz H. Postoperative shivering: analysis of main associated factors. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1992;11(5):488–95.
3. Soliman MG, Gillies DM. Muscular hyperactivity after general anaesthesia. *Can Anaesth Soc J*. 1972;19(5):529–35.
4. Sessler DI. Perioperative heat balance. *Anesthesiology*. 2000;92(2):578–96.
5. Horn EP, Werner C, Sessler DI, et al. Late intraoperative clonidine administration prevents postanesthetic shivering after total intravenous or volatile anesthesia. *Anesth Analg*. 1997;84(3):613–7.
6. Jeon YT, Jeon YS, Kim YC, Bahk JH, Do SH, Lim YJ. Intrathecal clonidine does not reduce post-spinal shivering. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49:1509–13.
7. Glosten B, Hynson J, Sessler DI, McGuire J. Preanesthetic skin surface warming reduces redistribution hypothermia caused by epidural block. *Anesth Analg*. 1993;77:488–93.
8. Kurz A, Sessler DI, Schroeder M, Kurz M. Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1993;77:721–6.
9. Kim JS, Ikeda T, Sessler DI, Turakhia M, Jeffrey R. Epidural anesthesia reduces the gain and maximum intensity of shivering. *Anesthesiology*. 1998;88:851–7.
10. Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R, et al. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1995;83:961–7.
11. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al. Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology*. 1992;77:252–7.
12. Joris J, Ozaki M, Sessler DI, et al. Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1994;80:268–77.
13. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA*. 1997;277(14):1127–34.
14. Myers J, Froelicher VF. Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic heart failure. *Ann Intern Med*. 1991;115(5):377–86.
15. Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. *N Engl J Med*. 1997;336(24):1730–7.
16. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA*. 1997;277(14):1127–34.
17. Camus Y, Delva E, Sessler DI, et al. Pre-induction skin-surface warming minimizes intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth*. 1995;7(5):384–8.
18. Sessler DI, Schroeder M, Merrifield B, et al. Optimal duration and temperature of prewarming. *Anesthesiology*. 1995;82(3):674–81.
19. El-Gamal N, El-Kassabany N, Frank SM, et al. Age-related thermoregulatory differences in a warm operating room environment (approximately 26 degrees C). *Anesth Analg*. 2000;90(3):694–8.
20. Camus Y, Delva E, Just B, et al. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. *Anesth Analg*. 1993;77(5):995–9.
21. Cheng C, Matsukawa T, Sessler DI, et al. Increasing mean skin temperature linearly reduces the core-temperature thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. *Anesthesiology*. 1995;82(5):1160–8.
22. Smith I, Newson CD, White PF. Use of forced-air warming during and after outpatient arthroscopic surgery. *Anesth Analg*. 1994;78(5):836–41.
23. Horn EP, Bein B, Bohm R, Steinfath M, Sahili N, Hocker J. The effect of short time periods of pre-operative warming in the prevention of peri-operative hypothermia. *Anaesthesia*. 2012;67:612–617.
24. Alfonsi P, Sessler DI, Du Manoir B, Levron J-C, Le Moing J-P, Chauvin M. The effects of meperidine and sufentanil on the shivering threshold in postoperative patients. *Anesthesiology*. 1998;89:43–8.
25. Alfonsi P, Hongnat JM, Lebrault C, et al. The effects of pethidine, fentanyl and lignocaine on postanaesthetic shivering. *Anaesthesia*. 1995;50(3):214–7.
26. Talke P, Tayefeh F, Sessler DI, et al. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decreases the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*. 1997;87(4):835–41.
27. Jalonon J, Hynynen M, Kuitunen A, et al. Dexmedetomidine as an anesthetic adjunct in coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology*. 1997;86(2):331–45.
28. Entezariasl M, Isazadehfar K. Dexamethasone for prevention of postoperative shivering: A randomized double-blind comparison with pethidine. *Int J Prev Med*. 2013;4:818–24.
29. De Witte JL, Kim JS, Sessler DI, et al. Tramadol reduces the sweating, vasoconstriction, and shivering thresholds. *Anesth Analg*. 1998;87(1):173–9.
30. Piper SN, Suttner SW, Schmidt CC, et al. Nefopam and clonidine in the prevention of postanaesthetic shivering. *Anaesthesia*. 1999;54(7):695–9.
31. Powell RM, Buggy DJ. Ondansetron given before induction of anesthesia reduces shivering after general anesthesia. *Anesth Analg*. 2000;90(6):1423–7.
32. Gozdemir M, et al. Magnesium sulfate infusion prevents shivering during transurethral prostatectomy with spinal anesthesia: a randomized, double-blinded, controlled study. *Journal of Clinical Anesthesia* 2010;22(3):184–189.

MUDr. Stanislav Novotný

Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny Fakulty zdravotníckych odborov Prešovskej univerzity, FNŠP J. A. Reimana
Jána Hollého 14, 080 01 Prešov
novotnysx@gmail.com