

Pingutus-kuumarabandus: haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse ülevaade

Alice Liivsalu¹, Kadri Tamme²

Eesti Arst 2025;
104(8):414–421

Saabunud toimetusse:
01.04.2025
Avaldamiseks vastu võetud:
12.05.2025
Avaldatud internetis:
22.08.2025

¹ Tartu Ülikooli arstiteaduse
üliõpilane,
² Tartu Ülikooli Kliinikumi
anestesioloogia ja
intensiivravi kliinik

Kirjavahetajaautor:
Alice Liivsalu
alice.liivsalu@gmail.com

Võtmesõnad:
kuumaga seotud haigused,
pingutus-kuumarabandus,
hüpertermia,
hulgielundipuudulikkus

Eesti Arstiteadusüliõpi-
laste Seltsi ja ajakirja
Eesti Arst 2024/2025.
õppeaasta artiklikon-
kursile „Minu esimene
publikatsioon“ esitatud
töö.

Pingutus-kuumarabandus on üha sagedamini esinev kuumaga seotud haiguste kõige raskem vorm, mis tekib ülemäärasel füüsilisel koormusel ja peamiselt noortel inimestel. Haigust iseloomustab kehatüve temperatuuri tõus üle 40,5 °C koos kaasneva teadvushäirega. Pingutus-kuumarabanduse ja elundipuudulikkuste tekkes mängib rolli keha termoregulatsiooni mehhanismide häirumine ja sellest tulenev hüpertermia. Kuna haiguse prognoos sõltub hüpertermia kestusest, on seisundi õigeaegne äratundmine ning patsiendi kiire ja tõhus jahutamine ravi seisukohast võtmetähtsusega. Sageli vajavad pingutus-kuumarabandusega patsiendid hulgielundipuudulikkuse tõttu intensiivravi, üksikutel juhtudel on näidustatud maksasiirdamine. Artiklit illustreerib 45aastase meespatsiendi haigusjuhu kirjeldus.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

45aastane varem terve mees osales suvel rattamaratonil, mille käigus hakkas ta end halvasti tundma ja kollabeerus. Kiirabi saabudes oli patsient teadvuseta (Glasgow' koomaskaala 3 palli), hingas lõrisevalt. Kohapeal patsienti ei jahutatud ning rakendati nn *scoop-and-run*-taktikat, et viia patsient võimalikult kiiresti haiglasse.

Erakorralise meditsiini osakonda saabumisel oli patsient jätkuvalt teadvuseta, mistõttu ta intubeeriti ja viidi üle juhitavale hingamisele. Patsient oli šokis (vererõhk 70/40 mm Hg) ja vajas hemodünaamika toetuseks suures annuses noradrenaliini. Lisaks tehti ventrikulaarse tahhükardia tõttu elektriline kardioversioon. Haiglas mõõdeti esmaseks kehatemperatuuriks 41,7 °C ning alustati patsiendi jahutamist: väliselt külmaaplikatsioonide ja ventilaatori ning sisemiselt endovaskulaarse kateetri abil. Jahutusmeetodite abil õnnestus kehatemperatuur langetada 37,5 °C-ni. Tehti kompuutertograafiline (KT) uuring peaaugust, rindkerest, kõhust ja väikevaagnast, kus ainsaks leiuks oli maosisu aspiratsioon kopsudes. Patsient suunati edasiseks raviks Põhja-Eesti Regionaalhaiglasse (PERH).

PERHi intensiivraviosakonnas oli patsient jätkuvalt šokis ning vajas seetõttu suures annuses vasoaktiivset ja mõõdukas annuses inotropset ravi. Oliguuria ja jääkainete taseme tõusu tõttu vereanalüüsides alustati neeruasendusravi. Lisaks ägedale neerukahjustusele tekkisid dissemineeritud

intravaskulaarse koagulatsiooni sündroom, maksa tsütolüüs ja süvenev maksapuudulikkus. Koagulopaatia raviks sai patsient regulaarselt värskelt külmutatud plasma, krüopretsipitaadi-fibrinogeeni kontsentraadi ja trombotsüütide ülekandeid; tehti ka plasmafereesi. Lisaks diagnoositi patsiendil aspiratsioonipneumoonia, millega ei kaasnunud olulist oksügenisatsioonihäiret. Vere ringe stabiliseerus mõnevõrra ja sedatsioon lõpetati, kuid patsient ei tulnud teadvusele.

Süveneva maksapuudulikkuse tõttu suunati patsient 7. haiguspäeval Tartu Ülikooli Kliinikumi, et hinnata patsiendi sobivust maksasiirdamiseks. 10. haiguspäeval otsustati maksasiirdamise konsiiliumil võtta patsient siirdamise ootelehele ning juba samal päeval saadi sobiv doonormaks ja tehti maksasiirdamine.

Postoperatiivne taastumine oli pikk: püsis anuuriline neerupuudulikkus ning jätkus neeruasendusravi, diurees taastus 26. haiguspäeval. Operatsioonijärgsel perioodil diagnoositi KT-uuringul kopsuarteri trombemboolia, mille raviks suurendati madalmolekulaarse hepariini annust. Pärast operatsiooni ei tulnud patsient pikemat aega teadvusele. 18. haiguspäeval tehtud peaju magnetresonantstomograafilisel uuringul ilmestus mõlemas oimu-, saare-, kiiru- ja otsmikusagaras sümmeetriline kortikaalse hallaine signaalu muutus, difusiooni restriktatsioon. 27. haiguspäeval tuli patsient teadvusele, kuid kontakt temaga oli raskendatud; diagnoositi sensomotoorne

Tabel 1. Kuumaga seotud haiguste klassifikatsioon (3, 4, 34, 49)

Staadium	Kuumaga seotud haigus	Sümptomid	Raskusaste	Ravi
I	Kuumakrambid	Lihasevalu ja -jäikus, lihasespasmid (enamasti alajäsemetes)	Kerge	Esmaabi ja jälgimine: transport varjulisse, jahedamasse kohta; puhkamine; suukaudne vee ja elektrolüütide asendus. Sümptomite paranemisel ei vaja täiendavat meditsiinilist hindamist
	Kuumasünkoop	Pearinglus, nõrkus, lühiajaline teadvuskadu kiire taastumisega	Kerge	Esmaabi ja jälgimine: transport varjulisse, jahedamasse kohta; puhkamine; suukaudne vee ja elektrolüütide asendus. Sümptomite paranemisel ei vaja täiendavat meditsiinilist hindamist
II	Kuumakurnatus	Peavalu, pearinglus, iiveldus ja oksendamine, kurnatus, janutunne, profuusne higistamine	Mõõdukas	Kiirabi / erakorralise meditsiini osakond: transport jahedamasse kohta, kehatemperatuuri mõõtmine (NB! võib olla normaalne); veenisisene iso- või hüpertooniline infusioonravi vedeliku ja elektrolüütide asenduseks (1–2 liitrit kristalloidlahust kiirusega 500 ml/t)
III	Kuumarabandus	Kehatüve temperatuur > 40,5 °C ja teadvushäire	Raske	Haigla (vajaduse korral intensiivraviosakond): kehatemperatuuri alandamine ja säilitamine; infusioonravi; elundite funktsiooni jälgimine ja toetav ravi

afaasia. Logopeedilise ravi ja füsioteraapiaga hakkas seisund aeglaselt paranema; 57. ravipäeval suunati patsient edasiseks raviks PERHi, kus taastusravi jätkus. Pärast haiglast väljakirjutamist on patsient neuroloogiliste funktsioonide taastamiseks saanud veel taastusravi, ent püsima on jäänud lühimälu häired ja mõningane mälu käepärasuse häire.

SISSEJUHATUS

Kuumalained ja kuumaga seotud haigused on kogu maailmas muutumas üha sagedasemaks probleemiks ning väljakutseks ka meditsiinisüsteemile – 2022. aastal oli Euroopas üle 60 000 kuumusest tingitud surmajuhtumi (1). Kliimamuutuste tõttu on kuumarabanduse põhjustatud surmajuhtumite arv tõusvas trendis ning arvatakse, et 2050. aastaks suureneb vastav näitaja veel 2,5 korda, mistõttu on oluline teada nii haiguse patogeneesi kui ka ravi aspekte (2).

Kuumaga seotud haigused on katusetermin erineva raskusastmega seisundite kohta, mis võivad tekkida kokkupuutel kõrge temperatuuriga ja mida saab vastavalt raskusastmele jaotada staadiumitesse (vt tabel 1). Kui üldiselt on I ja II staadium adekvaatse esmaabi korral taaspöörduvad, võivad need tähelepanuta jättes progresseeruda III staadiumiks ehk kuumarabanduseks (3, 4).

Kuumarabanduseks peetakse kehatüve temperatuuri tõusu üle 40,5 °C, millega kaasneb teadvushäire (5). See on kuumaga seotud haiguste kõige raskem vorm, mida jaotatakse tekkepõhjuste järgi klassikaliseks

Tabel 2. Pingutus-kuumarabanduse riskitegurid (23)

TEGURID	VÕIMALIK PÕHJUS
Sotsiaalsed tegurid	Liigne motivatsioon, kaaslaste/treeneri surve
Funktsionaalsed tegurid	Madal treenituse aste, ebapiisav aklimatisatsioon, ülekaal, ebasobiv riietus
Omandatud tegurid	Viiruslik/bakteriaalne infektsioon, dehüdratsioon, unepuudus, higinäärmete düsfunktsioon
Kaasasündinud tegurid	Ektodermaalne anhidrootiline düsplaasia, krooniline idiopaatilne või perekondlik anhidroos
Ainete kuritarvitamine	Amfetamiin ja amfetamiinilaadised ained, MDMA, kokaiin, PCP, LSD, sünteetilised stimulandid, alkohol

MDMA – 3,4-metüleen-dioksü-N-metüülamfetamiin; PCP – fenüülsükloheksüülpiperidiin; LSD – lüsergiidhappe dietüülamiid

ehk passiivseks ning füüsilise pingutusega seotud kuumarabanduseks.

Klassikaline kuumarabandus tekib väliskeskkonna kõrge temperatuuri ja keha puudulike termoregulatsiooni mehhanismide koosmõjul ning see esineb peamiselt haavatavamatel inimestel, näiteks lastel, eakatel või krooniliste haigustega inimestel. Pingutus-kuumarabanduse põhjuseks on ülemäärane füüsiline koormus ning olulise erinevusena klassikalisest vormist võib seisund tekkida ka juhul, kui ümbritseva keskkonna temperatuur ei ole märkimisväärselt kõrge. Peamiseks riskirühmaks on noored inimesed, kes sooritavad kuuma ilmaga füüsilisi pingutusi: enamasti sportlased, kaitseväelased, tuletoojad jt (6–8).

Pingutus-kuumarabanduse tekkeriski hindamine on keeruline, kuna selline seisund võib ilmneda ka tingimustes, mida inimene on sarnase füüsilise aktiivsuse juures varem hästi talunud (9). Tabelis 2

on välja toodud pingutus-kuumarabanduse peamised riskitegurid.

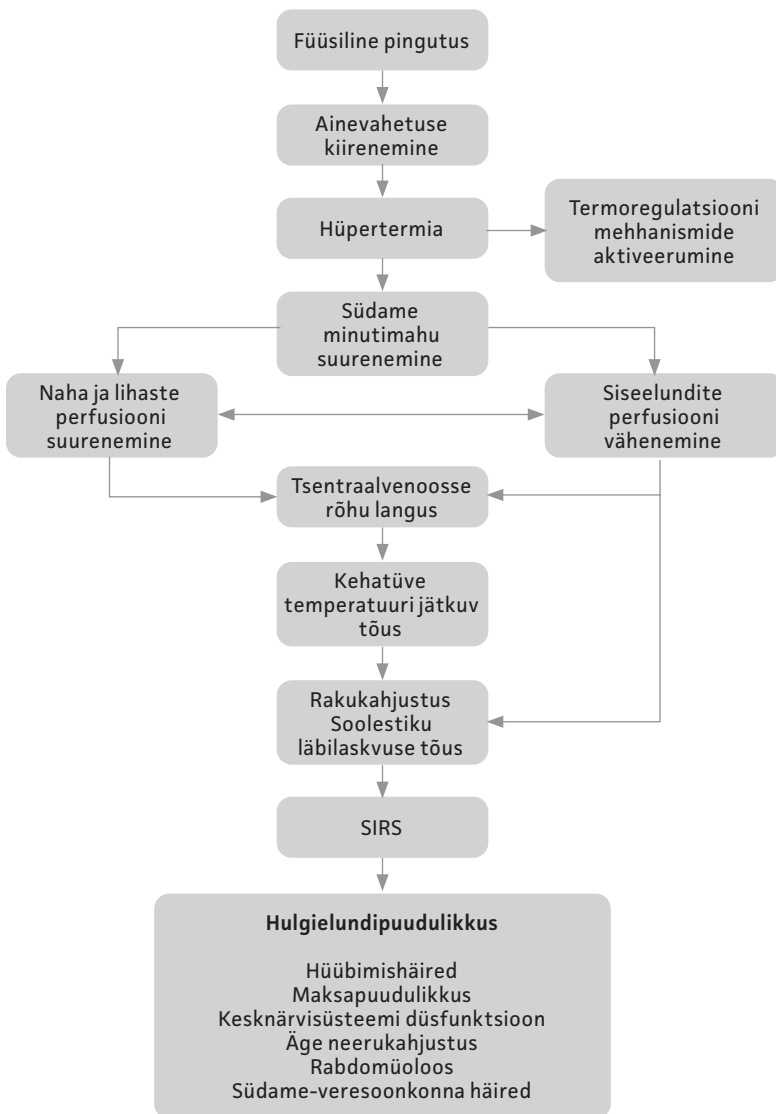
PATOGENEES

Homöostaasi tagamiseks peab kehatüve temperatuur püsima hüpotalamuse määratud lähtepunkti lähedal, milleks on imetajatel 37 °C (10). Hüpertermia on kehatüve temperatuuri tõus üle selle lähtepunkti ning see on oodatav vastus kuumas keskkonnas viibimisele või ainevahetuse kiirenemisele. Selle vältimiseks ja liigsest soojusenergiast vabanemiseks on kehal erinevad termoregulatsiooni mehhanismid: konvektsioon, konduktsioon, soojuskiirgus ja aurustumine. Oluline on märkida, et

hüpertermia ei ole kuumaga seotud haiguse sünonüüm – kuumaga seotud haigus tekib alles siis, kui eelmainitud jahutavad mehhanismid muutuvad ebatõhusaks (4).

Pingutus-kuumarabanduse patogenees on siiani mõnevõrra ebaselge, kuid selle tekkes on lisaks termoregulatsiooni mehhanismide häirumisele oluline roll ka muutustel südame-veresoonkonnas. Füüsilisel koormusel suunatakse tavapärasest suurem osa südame minutimahust lihaste ja naha verega varustamiseks ning siseelundite perfusioon võib selle arvelt väheneda kuni 30% (11). Soolestiku hapnikuvaeguse, hüpertermiast tingitud rakukahjustuse ja oksüdatiivse stressi koosmõjul suureneb soolte läbilaskvus ning bakterid ja toksiidid hakkavad lekkima süsteemsesse vereringesse. Sealjuures on maksa funktsioon kuumarabanduse väljakujunemise ja haiguse prognoosi seisukohast kriitilise tähtsusega: terve maks suudab portaalveenisüsteemi kaudu maksa jõudvad endotoksiinid kõrvaldada, kuid hüpertermia tõttu häirunud retikuloendoteliaalsüsteemi funktsiooni korral tekib endotokseemia ning süsteemne põletikureaktsioon (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS). SIRSi korral vabanevad kontrollimatult põletikumediaatorid, mis kutsuvad kehas esile laialdase ja sageli tasakaalustamata kaitsemehhanismide aktiveerumise. Ülemäärane põletikureaktsioon soodustab omakorda erinevate elundipuudulikkuste teket (12–14). Kuumuse otsesel kahjulikul toimel vabanevad rakkudest nn kuumašoki valgud (*heat shock proteins*, HSP), mis osalevad samuti põletiku tekkes (15). Pingutus-kuumarabanduse patogeneesi on lihtsustatud skeemina kujutatud joonisel 1.

Kuumarabanduse korral suureneb veres märkimisväärselt mitmete hüübimist soodustavate faktorite tase ning samal ajal langeb peamiste füsioloogiliste anti-koagulantide tase, mistõttu võivad tekkida erinevad hüübimishäired, sh dissemineeritud intravaskulaarse koagulatsiooni (DIK) erinevad vormid (16). DIK võib omakorda põhjustada hemolüütilist aneemiat (17). D-dimeeride tase tõuseb kuumarabanduse varajases ja keskmises faasis, kuid langeb kõige raskema elundikahjustuse faasis (18). D-dimeeride taseme tõus on eraldi-seisev riskitegur ka ägeda neerukahjustuse väljakujunemisel (19). Haiguse varajases faasis saab D-dimeeride ja APTT väärtusi



SIRS – süsteemne põletikureaktsioon, *systemic inflammatory response syndrome*

Joonis 1. Pingutus-kuumarabanduse patogenees (23).

kasutada kuumarabanduse raskusastme hindamiseks (20).

Maksakahjustuse peamine põhjus on põletikureaktsioonist ja oksüdatiivsest stressist tingitud massiline hepatotsüütide lagunemine, mis toimub erinevate rakusurma mehhanismide vahendusel. Lagunevat maksarakkudest vabanevad mediaatorid soodustavad omakorda rakkude hävimist, mistõttu võib kahjustus kiiresti süveneda (14). Kuumarabanduse patogeneesis mängib olulist rolli Kupfferi rakkude kahjustus, kuna just need rakud vastutavad endotoksiinide kõrvaldamise eest (21). Lisaks on Kupfferi rakud ühed olulisemad põletikumediaatorite allikad maksas, mistõttu süvendab nende kahjustus SIRSi (22).

Kesknärvisüsteem on hüpertermia suhtes eriti tundlik, mistõttu on kuumarabanduse esimene sümptom sageli teadvushäire (segasusseisund, deliirium, epileptilised hood, kooma) (23, 24). Kõige sagedamini saab kahjustada väikeaju, kuid mõjutatud võivad olla ka teised peaaju piirkonnad (25). Kesknärvisüsteemi kahjustus tekib arvata-vasti mitme mehhanismi kaudu. Põletiku käigus vabanevad tsütokiinid põhjustavad rakukahjustust nii otseselt apoptoosi soodustades kui ka kaudselt hematoentsefaalbarjääri läbilaskvust suurendades. Tekib aju verevarustust häiriv vasogeenne turse, mis koos kaasneva elundite hüpoperfusiooniga võib põhjustada närvirakkude isheemilise kahjustuse. Kuumarabanduse patogeneesis on oluline Purkinje rakkude kahjustus, kuna neis on kõige suurem HSPde sisaldus; sealjuures võib HSPde põletikuvastust võimendav toime neuroloogilist kahjustust süvendada (24, 26).

Äge neerukahjustus tekib ligi 90%-l pingutus-kuumarabandusega patsientidel ning selle väljenduseks on oliguuria, elektrolüütide kõrvalekalded ning vereseerumi kreatiniini taseme tõus. Neerukahjustuse tekkes mängivad arvatavasti rolli nii hüpertermia otsene mõju, neerude hüpoperfusioon kui ka SIRS; oluliseks riskiteguriks on DIK-sündroom (19, 27).

Rabdomüolüüs ehk skeletilihaskude kiire lagunemine füüsilise pingutuse ja kuumuse koosmõjul on pingutus-kuumarabanduse üks sagedasemaid tüsistusi. Juhtivaks patogeneetiliseks mehhanismiks on lihaskude massiline lagunemine ning rakkudest vabanevate komponentide kahjustav mõju teistele elunditele, eelkõige

neerudele. On näidatud, et pingutus-kuumarabandusega patsientide kreatiini kinaasi ja müoglobiini tase veres esimese 24 tunni jooksul pärast kuumarabandust võib olla nii ägeda neerukahjustuse tekke kui ka elulemuse osas prognostilise väärtusega, seejuures on müoglobiin kuumarabanduse kontekstis tundlikum marker kui kreatiini kinaas (27–29).

Südame-veresoonkonna häired võivad kuumarabanduse korral tekkida nii hüpovoleemia kui ka südame minutimahu ümberjaotumise tõttu; šoki korral on enamasti tegu distributiivse šokiga. On näidatud, et vasopressoorset toetust vajav hüpotensioon on seotud suurema suremuse ning halvema neuroloogilise taastumisega (30). Kuumarabanduse mõju kohta müokardi struktuurile ja funktsioonile on teada küllaltki vähe, kuid teatud seoseid on siiski leitud. Südame minutimahu ümberjaotumine võib põhjustada müokardi isheemiat ja sellest tulenevalt südamerakkude fibroseerumist; rabdomüolüüsi tõttu tekkiv hüperkaleemia võib põhjustada südame rütmihäireid. Südamekahjustuse teket ja kuumarabanduse prognoosi peegeldab veres troponiin I taseme tõus, mille väärtus püsib kõrgena ligikaudu 3 päeva pärast kuumarabandust. Ehhokardiograafial ning müokardis püsivad muutused kauem, vähemalt 14 päeva. On näidatud, et kuumarabanduse läbipõdemine võib soodustada südame-veresoonkonnahäiguste teket hilisemas elus (15, 31).

DIAGNOOSIMINE JA ESMAABI

Kuumarabanduse edukas käsitlemine algab seisundi õigeaegsest äratundmisest. Sellele aitab kaasa nii rahvastiku kui ka meedikute teadlikkuse suurendamine ning valmisolek riskihooajal (palavad ilmad, riiklikud kuumahoiatused) seisundit kahtlustada (32). Kuumarabandus on kliiniline diagnoos, mis põhineb triaadil: 1) hüpertermia; 2) teadvushäire; 3) hiljutine kokkupuude kuumaga (klassikaline kuumarabandus) või füüsiline pingutus (pingutus-kuumarabandus) (23). Nende kriteeriumite olemasolu korral tuleks võimalikult ruttu mõõta kehatüve temperatuuri, eelistatult rektaalselt. Selle võimaluse puudumisel, kuid kuumarabanduse tugeva kliinilise kahtluse korral võib alustada empiirilise ravi ja jahutamisega (33). Diferentsiaaldiagnoosidena tuleks arvesse võtta meningiiti ja entsefaliiti, epilepsiat, ravimürgistust,

Tabel 3. Kuumarabanduse ravipõhimõtted eri ravietaappides (23, 34)

RAVIETAPP	RAVIPÕHIMÕTE
Kiirabi	Kuumarabanduse diagnoosihüpoteesi kinnitamine, kehatüve temperatuuri mõõtmine, kehatüve kiire jahutamine < 39 °C ning seejärel transport haiglasse
Erakorralise meditsiini osakond	Kehatüve temperatuuri jälgimine ja jätkuv jahutamine < 38 °C, esmased vereanalüüsid, infusioonravi
Intensiivraviosakond	Kehatüve temperatuuri jälgimine ja hoidmine < 38 °C, vereanalüüside rutiinne kordamine, elundite funktsiooni jälgimine ja vajaduse korral toetav sümptomaatiline ravi

rasket dehüdratsiooni ning erinevaid metaboolseid sündroome (23).

Kuumarabanduse olulisemad ravipõhimõtted on etapiviisi toodud tabelis 3.

Kuumarabanduse diagnoosimisel on kõige olulisem esmane ravivõtte patsiendi kehatüve kiire ja efektiivne jahutamine alla 39 °C. Pingutus-kuumarabanduse korral peaks jahutamine toimuma kiiremini kui 0,1 °C minutis, parima prognoosi jaoks tuleks eesmärkväärtuseni jõuda 30 minuti jooksul. Selleks sobib hästi näiteks patsiendi sukeldamine külma veega täidetud vanni või patsiendi ülevaamine külma veega ja keha jahutamine ventilaatoriga. Erinevaid jahutusmeetodeid võrrelnud hiljutisest metaanalüüsist selgus, et patsiendi sukeldamine 1–17 °C vette oli teistest passiivsetest jahutusmeetoditest oluliselt kiirem ja tõhusam; samas on selle meetodi kasutamine logistilistel põhjustel sageli keeruline (34, 35). Erinevalt klassikalisest kuumarabandusest kehtib pingutus-kuumarabanduse korral printsiip „cool first, transport second“ ehk patsienti tuleks esmalt kohapeal jahutada ja alles siis haiglasse transportida, kuna on näidatud, et hilisem jahutamine ning kehatemperatuuri eesmärkväärtuse saavutamise kauem kui 60 minutiga on seotud halvema prognoosi ja suurema suremusega (23, 34, 36).

Erakorralise meditsiini osakonda jõudmisel tuleb jätkata jahutamisega, kuni kehatemperatuur on alla 38 °C (nt jahutavate mähiste või tsentraalveenikateetri kaudu 4 °C infusioonilahuste manustamise abil). Kui on võimalik manustada jahutatud kristalloidlahuseid, aitab see kehatemperatuuri langetamist kiirendada, kuid eraldiseisva meetodina pole see piisavalt kiire ja tõhus (34, 37). Lisaks kehavälisele jahutamisele on kirjeldatud ka tõhusaid kehasiseseid jahutamismeetodeid, näiteks intravaskulaarse balloonkateetri süsteemi või teiste

seadmete abil (3). Kui patsiendil esinevad epileptilised hood, tuleb need kupeerida veenisisesi bensodiasepiinide manustamisega (23). Oluline on kiiresti võtta esmased vereanalüüsid ja vajaduse korral elektrolüütide kõrvalekaldeid korrigeerida. Kuna liigse higistamise, soolakao ja dehüdratsiooniga kaasneb sageli hüповolemia, on vajalik adekvaatne infusioonravi kristalloidlahustega. Šoki korral tuleks hoida keskmist arteriaalset rõhku üle 65 mm Hg; vajadusel kasutada vasopressoorset toetust (23, 36).

Oluline on rõhutada, et kehatüve jahutamist ei saa kiirendada ravimitega. Antipüreetikumid (aspiriin, paratsetamool) ei ole kuumarabanduse korral tõhusad ning võivad koagulopaatia ja maksapuudulikkust hoopiski süvendada (23). Mitmed ravimid, mis oleksid kuumarabanduse korral põletiku ja koagulopaatia vähendamiseks teoreetiliselt tõhusad, on veel loomkatsete faasis ning vajavad täiendavaid uuringuid (34).

INTENSIIVRAVI

Kuumarabanduse kõige raskem tüsistus ja peamine surmapõhjus on hulgielundipuudulikkus (38). Kuna peale erinevate jahutamismeetodite on kuumarabanduse ravivõimalused küllaltki piiratud ja suunatud elundite funktsiooni toetamisele, on kõige olulisem püüda hulgielundipuudulikkuse teket ennetada. Enamikul juhtudel aitab patsiendi tõhus jahutamine elundite funktsiooni taastada, ent täielikuks paranemiseks ei pruugi sellest alati piisata. Pärast esmast stabiliseerimist on olulisemad raviprintsiibid kohene sümptomaatiline elundeid toetav ravi ning SIRSi tekke võimalusega arvestamine (23, 34).

Intensiivraviosakonnas tuleb jätkata patsiendi kehatüve temperatuuri regulaarset mõõtmist rektaalse, intravesikaalse või otsese mõõtmise teel verest ning hoida kehatüve temperatuuri alla 38 °C. Resistentse

hüpertermia korral võib osutuda vajalikuks jahutussondi kasutamine või kehaväline vere jahutamine, näiteks pideva neeruasendusravi abil. Vereanalüüse tuleks esimese 48 tunni jooksul korrata vähemalt iga 12 tunni järel; edaspidi iga 24 tunni järel (23).

Kõrge riski prognostilised tegurid esimese 24 tunni jooksul on äge seedetraktikahjustus, tahhükardia, teadvushäire ja üldbilirubiini taseme tõus veres. Ka seerumi laktaadi tõus on nii suremuse kui ka erinevate elundipuudulikkuste eraldiseisev riskitegur (39). Intensiivravilaialt levinud APACHE (*acute physiology and chronic health evaluation*) II ja SOFA (*sequential organ failure assessment*) skoor aitavad prognoosida patsiendi elulemust, kuid ei pruugi kuumarabanduse korral olla piisavalt täpsed (38).

Kerge või mõõduka hulgielundipuudulikkuse korral on vajalik patsiendi hemodünaamikat invasiivselt jälgida; raske hulgielundipuudulikkuse korral on vajalik elundiasendusravi. Südamepuudulikkuse tekkel tuleb vajaduse korral manustada inotropseid ravimeid, teostada ehhokardiograafia ning jälgida EKGd. Äge hingamispuudulikkus võib tekkida sekundaarselt aspiratsioonipneumoonia või ägeda respiratoorse distressi sündroomi (ARDS) tõttu. Patsiendile peab vajaduse korral manustama lisahapnikku, et tagada $SpO_2 > 90\%$; ARDSi korral tuleb patsient intubeerida ja viia üle juhitavale hingamisele, lisaks vältida vedeliku ülekoormust (23, 34).

DIKi ja teiste koagulopaatiate korral saab raviks manustada värskest külmutatud plasmat ja/või krüopretsipitaati; raske trombotsütoopenia korral tuleb teha trombotsüütide massi ülekanne. On näidatud, et koagulopaatiaid võivad süveneda esimestel päevadel pärast kuumarabandust, mistõttu tuleb hüübimisnäitajaid regulaarselt hinnata (40).

Maksapuudulikkuse korral tuleb maksa funktsiooni ja neuroloogilist staatust entsefalopaatia tekkeriski tõttu jälgida vähemalt 4 päeva pärast kuumarabanduse teket ning vajaduse korral maksa funktsiooni N-atsetüültsüsteiini või protrombiini kompleksi manustamisega toetada. Entsefalopaatia ja ajuturse tekkel võib patsient vajada intubeerimist ja üleviimist juhitavale hingamisele; kergematel juhtudel soovitatatakse manustada hüpertoonilist 3% soolalahust või mannitooli, lahtisteid või

teha hemofiltratsiooni (23). Ajuturse ja isheemilise kahjustuse vähendamiseks on kasutatud ka hüperbaarilist hapnikravi (41). Üksikutel juhtudel, kui maksa funktsioon ei taastu konservatiivse raviga, võib olla vajalik maksasiirdamine. Maksasiirdamist tuleb kaaluda juhupõhiselt ning konkreetsete näidustused selle kohta puuduvad. Enne siirdamisotsuse tegemist tuleb välistada pöördumatu ajukahjustus. Kasu võib olla pidevast EEG jälgimisest (42–44). Hoolimata edukast ravist võivad kuumarabanduse järel tekkida püsivad kesknärvisüsteemi tüsistused, sh väikeaju ataksia, kognitiivsed häired, düsfaagia ja afaasia (40).

Ägeda neerukahjustuse ja rabdomüolüüsi käsitlese nurgakivi on intensiivne infusioonravi. Diureesi eesmärkväärtuse $> 50 \text{ ml/kg}$ tunnis tagavad infusioonravi kristalloidlahustega ja diureetikumide manustamine; samal ajal tuleb jälgida vererõhku ja diureesi. Vedeliku ülekoormuse, raske atsidoosi, hüperkaleemia või ureemia korral võib vajalikuks osutuda neeruasendusravi. Seejuures on näidatud, et algselt sarnaste APACHE II skooriga kuumarabanduse patsientide puhul võib neeruasendusravi suremust vähendada (23, 45). Oluline on jälgida elektrolüütide taset ja kõrvalekaldeid korrigeerida. Jääkainete kiiremaks eritumiseks võib uriini alkaliseerimiseks manustada naatriumbikarbonaati, samas jälgides, et selle tagajärjel ei tekiks hüperkaltseemiat ja metaboolset alkaloosi (23).

PROGNOOS

Intensiivravi vajavate kuumarabanduse juhtude korral on suremus pea 60% ning isegi esialgsel paranemisel on pikaajaliste tüsistuste teke küllaltki sage. Samas on oluline mainida, et pingutus-kuumarabanduse suremus on võrreldes klassikalise kuumarabandusega oluliselt madalam, kuna seisundi õigeaegse äratundmise ja raviga on noorte ja üldiselt tervete inimeste tervistumise prognoos hea (40). Ligikaudu kolmandikule kuumarabanduse patsiendist jääb püsiv kognitiivne või motoorne defitsiit. Prognoos on halvem, kui ühe või mitme elundi puudulikkus püsib kauem kui 96 tundi (23).

Pingutus-kuumarabandusest taastumise aeg on individuaalne, kuid enamik patsiente paraneb täielikult mõne nädalaga. Taastumist saab hinnata nii kliinilise paranemise

kui ka elundite funktsiooni peegeldavate biomarkerite abil. Enne füüsilise koormuse juurde tagasi pöördumist tuleb püüda kindlaks teha kuumarabanduse vallandanud tegur(id) ning tööle või treeningule naasmisel hakata järk-järgult suurendama nii koormust kui ka ümbritseva keskkonna temperatuuri, pidades meeles, et pärast kuumarabandust on suurem risk uue episoodi tekkeks just esimese kahe aasta jooksul (46–48).

KOKKUVÕTE

Pingutus-kuumarabandus on üha sagedamini esinev aegkriitiline seisund, mida tuleks riskihooajal teadvushäirega patsientide esimeses käsitluses arvesse võtta. Kuna haiguse prognoos sõltub hüpertermia kestusest, on ravi nurgakiviks kehatüve kiire ja efektiivne jahutamine (kiiremini kui 0,1 °C minutis, eesmärkväärtus alla 39 °C). Lisaks jahutamisele on oluline roll vedeliku ja elektrolüütide asendusel ning sümptomaatilisel elundeid toetaval ravil, et ennetada hulgielundipuudulikkuse teket.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga. Autorid tänavad patsienti, kes oli nõus haigusjuhu avaldamisega, ja kinnitavad, et avaldamiseks on saanud patsiendi teavitatud nõusolek.

SUMMARY

Exertional Heat Stroke: A Literature Review and Case Report

Alice Liivsalu¹, Kadri Tamme¹

Exertional heat stroke is the most severe form of heat-related illness, occurring with increasing frequency, particularly among young individuals during excessive physical exertion. This condition is characterized by a core body temperature exceeding 40.5°C, accompanied by neurological dysfunction. The main factors in the development of exertional heat stroke are disruptions in the body's thermoregulatory mechanisms, leading to hyperthermia and its damaging effects on organs — both directly and indirectly — through a systemic inflammatory response. Since its prognosis depends on the duration of hyperthermia, early recognition of the condition and rapid, effective cooling are crucial for treatment. Patients with exertional heat stroke often require

intensive care due to multiple organ failure, and in rare cases, liver transplantation may be necessary. The article includes a case study of a 45-year-old male patient to illustrate the condition.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Ballester J, Quijal-Zamorano M, Méndez Turrubiates RF, et al. Heat-related mortality in Europe during the summer of 2022. *Nat Med* 2023;29:1857–66.
2. Dessai S. Heat stress and mortality in Lisbon Part II. An assessment of the potential impacts of climate change. *Int J Biometeorol* 2003;48:37–44.
3. Hifumi T, Kondo Y, Shimizu K, Miyake Y. Heat stroke. *J Int Care* 2018;6.
4. Gardner J, Caley L, Poche M, Trammell S. Heat-related illness. *Nursing* 2024;54:16–23.
5. Knapik JJ, Epstein Y. Exertional heat stroke: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention. *Journal of special operations medicine: a peer reviewed journal for SOF medical professionals*. 2019;19:108–16.
6. Roberts WO, Armstrong LE, Sawka MN, et al. ACSM expert consensus statement on exertional heat illness: recognition, management, and return to activity. *Curr Sports Med Rep* 2021;20:470–84.
7. Bouchama A, Dehbi M, Mohamed G, Matthies F, Shoukri M, Menne B. Prognostic factors in heat wave related deaths: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:2170–6.
8. Kravchenko J, Abernethy AP, Fawzy M, Lysterly HK. Minimization of heatwave morbidity and mortality. *Am J Prev Med* 2013;44:274–82.
9. Armstrong LE, Johnson EC, Adams WM, Jardine JF. Hyperthermia and exertional heatstroke during running, cycling, open water swimming, and triathlon events. *Open Access J Sports Med* 2024;15:111–27.
10. Morrison SF, Nakamura K. Central Mechanisms for Thermoregulation. *Ann Rev Physiol* 2019;81:285–308.
11. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med* 2019;30.
12. Dokladny K, Moseley PL, Ma TY. Physiologically relevant increase in temperature causes an increase in intestinal epithelial tight junction permeability. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006;290:G204–12.
13. Nolan JP. The role of intestinal endotoxin in liver injury: a long and evolving history. *Hepatology* 2010;52:1829–35.
14. Wang F, Zhang Y, Li J, Xia H, Zhang D, Yao S. The pathogenesis and therapeutic strategies of heat stroke-induced liver injury. *Critical Care* 2022;26.
15. Schlader ZJ, Davis MS, Bouchama A. Biomarkers of heatstroke-induced organ injury and repair. *Exp Physiol* 2022;107:1159–71.
16. Huisse MG, Pease S, Hurtado-Nedelec M, et al. Leukocyte activation: the link between inflammation and coagulation during heatstroke. A study of patients during the 2003 heat wave in Paris. *Crit Care Med* 2008;36:2288–95.
17. Xiang CH, Zhang XM, Liu J, Xiang J, Li L, Song Q. Exertional heat stroke with pronounced presentation of microangiopathic hemolytic anemia: A case report. *World J Radiol* 2024;16:545–51.
18. Proctor EA, Dineen SM, Van Nostrand SC, et al. Coagulopathy signature precedes and predicts severity of end-organ heat stroke pathology in a mouse model. *J Thromb Haemost* 2020;18:1900–10.
19. Wang C, Yu B, Chen R, Su L, Wu M, Liu Z. Association of D-dimer and acute kidney injury associated with rhabdomyolysis in patients with exertional heatstroke: an over 10-year intensive care survey. *Renal failure* 2021;43:1561–8.
20. Li X, Wang Y. APTT and D-dimer as biomarkers for heatstroke in patients with severe heat-related illnesses. *Medicine* 2024;103:e39493.
21. Kolios G, Valatas V, Kouroumalis E. Role of Kupffer cells in the pathogenesis of liver disease. *World J Gastroenterol* 2006;12:7413–20.
22. Fukuda T, Mogami A, Tanaka H, Yoshikawa T, Hisadome M, Komatsu H. Y-40138, a multiple cytokine production modulator, protects against D-galactosamine and lipopolysaccharide-induced hepatitis. *Life Sci* 2006;79:822–7.
23. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *New Engl J Med* 2019;380:2449–59.
24. Guerrero WR, Varghese S, Savitz S, Wu TC. Heat stress presenting with encephalopathy and MRI findings of diffuse cerebral injury and hemorrhage. *BMC Neurol* 2013;13:63.
25. Bouchama A, Abuyassin B, Lehe C, et al. Classic and exertional heatstroke. *Nat Rev Dis Primers* 2022;8:8.

26. Zhang Z, Wu X, Zou Z, et al. Heat Stroke: Pathogenesis, diagnosis, and current treatment. *Ageing Res Rev* 2024;100:102409–9.
27. Song R, Li Q, Hu J, Yi H, Mao Z, Zhou F. A mouse model of exertional heatstroke-related acute kidney injury. *Ann Transl Med* 2022;10:276.
28. He SX, Li R, Peng Y, et al. ACSL4 contributes to ferroptosis-mediated rhabdomyolysis in exertional heat stroke. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2022;13:1717–30.
29. Wu M, Wang C, Zhong L, Liu Z. Serum myoglobin as predictor of acute kidney injury and 90-day mortality in patients with rhabdomyolysis after exertional heatstroke: an over 10-year intensive care survey. *Int J Hypertherm* 2022;39:446–54.
30. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: Practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
31. Chao CM, Wang LY, Huang CC, et al. Myocardial structure and functional alterations in a preclinical model of exertional heat stroke. *Life Sci* 2023;323:121640–0.
32. Khan A, Manahil Mubeen. Heat stroke in the era of global warming: a call for urgent action. *Ann Glob Health* 2025;91.
33. Clements J, Casa D, Knight J, et al. Ice-water immersion and cold-water immersion provide similar cooling rates in runners with exercise-induced hyperthermia. *J Athl Train* 2002;37:146–50.
34. Barletta JF, Palmieri TL, Toomey SA, Harrod CG, Murthy S, Bailey H. Management of heat-related illness and injury in the ICU: A concise definitive review. *Crit Care Med* 2024;52:362.
35. Douma MJ, Aves T, Allan KS, et al. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;148:173–90.
36. Rublee C, Dresser C, Giudice C, Lemery J, Sorensen C. Evidence-Based heatstroke management in the emergency department. *West J Emerg Med* 2021;22:186–95.
37. Mok G, DeGroot D, Hathaway NE, et al. Exertional heat injury: Effects of adding cold (4 degree C) intravenous saline to prehospital protocol. *Curr Sports Med Rep* 2017;16:103–8.
38. Ren E, Chen H, Guo C, et al. Development and validation of a risk prediction model for multiple organ dysfunction syndrome secondary to severe heat stroke based on immediate assessment indicators on ICU admission. *Front Med* 2024;11:1481097.
39. Liu F, Jin F, Zhang L, et al. Lactate combined with SOFA score for improving the predictive efficacy of SOFA score in patients with severe heatstroke. *Am J Emerg Med* 2024;78:163–9.
40. Leon LR, Bouchama A. Heat stroke. *Compr Physiol* 2015;5:611–47.
41. Ni X, Liu Z, Xie Q, Tong H, Su L, Yu R. Cerebral injury induced by heat stroke and the therapeutic effect of hyperbaric oxygen therapy. *Zhonghua weizhong bing jiji yixue* 2017;29:572–6.
42. Hachiya S, Okajima M, Nakamura M, et al. Usefulness of continuous electroencephalography in severe heat stroke complicated with multi-organ failure: a case report. *J Japanese Assoc Acute Med* 2016;27:125–9.
43. Martins PN, Brüggewirth IMA, McDaid J, et al. Heat Stroke as a cause of liver failure and evaluation of liver transplant. *Experimental and clinical transplantation: official journal of the Middle East Society for Organ Transplantation* 2022;20:621–6.
44. Lin JS, Zaffar D, Muhammad H, et al. Exertional heat stroke-induced acute liver failure and liver transplantation. *ACG Case Reports J* 2022;9:e00820.
45. Chen GM, Chen YH, Zhang W, Yu Y, Chen JH, Chen J. Therapy of severe heatstroke in combination with multiple organ dysfunction with continuous renal replacement therapy: a clinical study. *Medicine* 2015;94:e1212.
46. Koo CJ, Hintz C, Butler CR. Return to duty following exertional heat stroke: a review. *Military Med* 2023;189:e1312–7.
47. Patel J, Boyer N, Mensah K, et al. Critical illness aspects of heatstroke: A hot topic. *J Int Care Soc* 2023;24:206–14.
48. DeGroot DW, O'Connor FG, Roberts WO. Exertional heat stroke: an evidence based approach to clinical assessment and management. *Exp Physiol* 2022;13.
49. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al.; ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021;161:152–219.

Pikaajaline gabapentiini kasutamise suurendab dementsuse ja kognitiivsete häirete kujunemise riski

Gabapentiin on 1993. aastast kasutusel algselt krampivastase ravimina, kuid üle 20 aasta on seda edukalt kasutatud kroonilise, peamiselt neuropaatilise valu (diabeetiline neuropaatia, postherpeetiline neuralgia) raviks. Gabapentiin on laialdaselt kasutusel ka kroonilise nimmevalu ning kroonilise liigesevalu leevenduseks. Kirjanduses on vastukäivad andmed gabapentiini kasutamise seoste kohta dementsuse kujunemisega.

USA mitme ülikooli koostöös valminud retrospektiivses

uuringus analüüsiti USA tervise- andmebaasis TriNex registreeritud täiskasvanud isikute andmete põhjal gabapentiini kasutamise ja dementsuse kujunemise seoseid. Neist 26 146 isikut olid kroonilise nimmevalu raviks pikemat aega kasutanud gabapentiini. Võrdlusrühma moodustas 26 146 eelneva rühmaga demograafiliste, sooliste ja tervisenäitajate poolest sarnast isikut, kellele gabapentiini ei olnud määratud.

Võrreldes kontrollrühmaga oli isikute grupis, kellele oli kirjutatud 6 või enam gabapentiini retsepti 10aastase jälgimisperiodi jooksul, 29% võrra suurem dementsuse ja 89% võrra suurem kergete kognitiivsete häirete kuju-

nemise risk. 18–64aastaste isikute rühmas (selles uuringus nooremaealistel) oli gabapentiiniga ravi- tutel kahekordne dementsuse ja kergete kognitiivsete häirete risk võrreldes nendega, kellele gabapentiini ei määratud. Dementsuse ja kognitiivsete häirete risk suurenes ka seoses gabapentiini kasutamise aja pikkusega.

Gabapentiini määramises tuleb kindlasti jälgida ka patsiendi kognitiivset võimekust ja vajaduse korral ravi katkestada.

REFEREERITUD

Eghrari NB, Yazji IH, Yavari B, Van Acker GM, Kim CH. Risk of dementia following gabapentin prescription in chronic low back pain patients. *Reg Anesth Pain Med* 2025, doi: 10.1136/rapm-2025-106577. Online ahead of print.

LÜHIDALT