

často pri postanoxickej encefalopatii, CMP, hydrocefale, nádoroch. Celkový výskyt paroxysmov môže pretrvávajúť aj niekoľko mesiacov po inzulte. Prvotne predpokladané epileptogénne mechanizmy v patofyziológii procesu sa nepotvrdili. Aktuálne hypotézy predpokladajú fokálnym a/alebo difúznym insultom navodené prerušenie spojenia kraniálnych inhibičných centier (najmä v inzule a cingulárnom kortexe, hypotalame, diencefale, mozgovom kmeni) a v tej spojitosti vzniknutú hyperaktivitu kaudálne lokalizovaných spinálnych excitačných okruhov. Väčšina PSH paroxysmov začína ako odozva na stimuly, ako je bolesť, pohyb alebo retencia moču (Meyfroidt et al., 2017). Liečebne sa využívajú podobné off-label preparáty ako pri centrálnej neurogénej hypertermii.

## Liečba

Manažment elevovanej telesnej teploty, obzvlášť pri vyšších hodnotách, si vyžaduje kombinovaný prístup s využitím fyzikálnych aj farmakologických metód. Podobne ako je to pri diagnostike neurogénej hypertermie, neexistujú oficiálne odporúčania ani v prípade terapeutických postupov.

Z fyzikálnych metód chladenia sa využívajú rôzne druhy chladných obkladov, podložiek, prikrývkov, podávanie chladených roztokov, výplach telesných dutín studenými roztokmi či novšie endovaskulárne systémy chladenia (Scaravilli et al., 2011; Samudra et al., 2016). Fyzikálne metódy redukcie telesnej teploty majú veľkú nevýhodu v indukcii triašky. Triaška spolu s vazokonstrikciou je odpoveďou organizmu na nižšiu okolitú teplotu, než je nastavená referenčná hodnota v hypotalame. Triaška je pre pacienta na neurointenzívnom lôžku ďalšou záťažou už aj tak v mimoriadne stresovej situácii. Spôsobuje dramatický nárast pokojového energetického výdaja, zvyšuje produkciu CO<sub>2</sub> a konzumpciu O<sub>2</sub>. Nekontrolovaná triaška tak eliminuje benefit externých metód chladenia. Efekt redukcie triašky preukázal buspiron (aktiváciou hypotalamických mechanizmov straty tepla) či magnézium (podporuje kožnú vazodilatáciu a relaxáciu hladkého svalstva) (Scaravilli et al., 2011).

Pretože horúčka je spôsobená zvýšenou koncentráciou a účinkami prostaglandínov na neuronálne subpopulácie hypotalamu, v te-

rapeutických postupoch sa používa blokáda spomenutého procesu – najčastejšie paracetamol a nesteroidné antiflogistiká (Meier et al., 2016). Efektivita týchto tradičných antipyretík klesá v prípade poškodenia termoregulačných štruktúr mozgu, ako je to pri centrálnej hypertermii (Scaravilli et al., 2011).

V literatúre sú kazuistické príspevky o pozitívnom terapeutickom efekte bromokriptínu, amantadínu, dantrolenu či propranololu (Agrawal et al., 2007). Ďalšie kazuistiky uvádzajú dobrý účinok morfínu a chlórpromazínu v liečbe neurogénej hypertermie (Goyal et al., 2020).

Baklofén je agonista GABA receptorov a predpokladá sa jeho inhibičný mechanizmus pôsobenia na oblasť nucleus raphe, čo vedie v konečnom dôsledku k zníženej termogenéze v hedom tukovom tkanive. Pri chlórpromazíne sa predpokladá jeho schopnosť zlepšiť termoregulačnú labilitu. Literárne údaje referujú aj o efekte rastového hormónu, pravdepodobne v súvislosti s ovplyvnením schopnosti potenia (Widyantara et al., 2021). Mechanizmus účinku bromokriptínu predpokladá pôsobenie na dopamínové D2 receptory v hypotalame (Ge et al., 2020). Vzhľadom na zistenú zvýšenú koncentráciu glutamátu v mozgu počas hypertermie u pacientov s ischemickou CMP a jeho predpokladaný excitotoxický účinok sa jedným z ďalších sľubných terapeutických cieľov javí jeho medikamentózna redukcia (Campos et al., 2013).

Autori Samudra et Figueroa (2016) sa vo svojej kazuistike zmieňujú o 54-ročnej pacientke s akútnou pontinnou hemorágiou, u ktorej sa na 7. deň hospitalizácie vyvinula postupne progredujúca elevácia telesnej teploty, ktorá nereagovala na žiadnu liečbu vrátane konvenčných antipyretík, externého chladenia, bolusov chladených roztokov, dantrolenu a bromokriptínu. Po dvoch dňoch neúspešnej liečby došlo k úmrtiu pacientky.

Autori Lee et al. (2014) podávali u pacientky s predpokladanou centrálnou neurogénnou hypertermiou pri akútnej pontínnej hemorágii baklofén v dennej dávke 30 mg, po troch dňoch navýšili dávku na 60 mg. Pri uvedenej liečbe došlo postupne v priebehu niekoľkých dní k stabilnej pretrvávajúcej normotermii, bez výraznejších nežiaducich účinkov baklofenu.

Park et Hwang (2021) opisujú prípad 35-ročného pacienta s akútnou hemorágiou v oblasti bazálnych ganglií s nutnosťou kraniotómie a evakuácie v dôsledku expanzívneho správania, u ktorého sa adekvátna kontrola febrilit dosiahla až pri dávke baklofenu 90 mg/deň.

Ge et Luan (2020) publikovali prípad pacientky s kraniocerebrálnym poranením s hemato-kontúznym ložiskom T-P I.sin. s potrebou dekompresívnej kraniektómie. V liečbe neurogénných febrilit využili bromokriptín v úvodnej dennej dávke 3 × 5 mg, pre nedostatočný efekt ju postupne navýšili na maximálnych 6 × 5 mg/deň. Liek po priebežnom neúspešnom pokuse o vysadenie napokon aplikovali po období viac ako 50 dní. Počas podávania maximálnych dávok bromokriptínu pozorovali nežiaduce účinky v podobe bradykardie a hypotenzie, ktoré si intermitentne vyžadovali podávanie atropínu a vazopresorov.

Podobného pacienta s hemato-kontúznymi ložiskami F-T I.dx. publikovali Garg et al. (2019). V liečbe využili propranolol v dávke 2 × 10 mg, o tri dni navýšili dávku na 3 × 10 mg. Po dosiahnutí niekoľkodňovej stabilnej normotermie až s prechodom do hypotermie liek na 10. deň podávania vysadili, pričom opätovný vzostup teploty už nepozorovali.

Vo svetovej literatúre nachádzame aj publikácie o využití terapeutickú hypotermie. Včasné podávanie paracetamolu afebrilným pacientom s CMP nepreukázalo signifikantný efekt v prevencii hypertermie ani v zlepšení morbidity a mortality (Zaremba, 2004). V odporúčaniach publikovaných ESO nachádzame kapitolu, ktorá sa venuje problematike manažmentu telesnej teploty u pacientov s ischemickou CMP, pochádza z roku 2015. Autori konštatujú, že na základe vtedy dostupných údajov z rôznych analýz a klinických štúdií nemožno stanoviť definitívne odporúčania v manažmente hypertermie u pacientov s akútnou ischemickou CMP na zlepšenie morbidity, mortality a výsledného deficitu, avšak za racionálnu považujú voľbu redukcie telesnej teploty so zreteľom na možné riziká pôsobenia zvýšenej telesnej teploty na organizmus. Zároveň neodporúčajú u pacientov s normotermiou preventívne podávanie antipyretík, rovnako ani indukciu hypotermického stavu. Záverom konštatujú, že aktuálne dostupné dáta o manažmente telesnej teploty u pa-