

Krystyna Gontko – Romanowska

**Ocena postępowania ratunkowego w drgawkach
gorączkowych u dzieci na etapie przedszpitalnym
i wczesnoszpitalnym**

Rozprawa doktorska

Promotor:

Dr hab. n. med. Zbigniew Żaba

Zakład Medycyny Ratunkowej
Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Medyczny im. *Karola Marcinkowskiego*
w Poznaniu

Poznań 2015

Podziękowania

*Promotorowi dr hab. n. med. Zbigniewowi Żabie
składam serdeczne podziękowania
za opiekę merytoryczną, cenne wskazówki
oraz za wyrozumiałość i życzliwość.*

Rodzinie dziękuję za wsparcie.

SPIS TREŚCI

I. WSTĘP	4
1.1. TERMOREGULACJA	4
1.1.1. Wytwarzanie ciepła.....	6
1.1.2. Termogeneza.....	7
1.1.3. Mózgowe mechanizmy regulujące temperaturę ciała	9
1.1.4. Skóra jako narząd termoregulacyjny.....	12
1.1.5. Rola naczyń krwionośnych skóry w termoregulacji	14
1.1.6. Mechanizmy stabilizujące temperaturę ciała	16
1.2. GORĄCZKA	17
1.2.1. Pomiar temperatury ciała.....	23
1.2.2. Pirogeneza (mechanizmy powstawania gorączki).....	27
1.2.3. Obraz kliniczny i przebieg gorączki	36
1.2.4. Pozytywne i negatywne skutki gorączki.....	37
1.2.5. Postępowanie przeciwgorączkowe	39
1.3. DRGAWKI GORĄCZKOWE.....	43
1.3.1. Definicja i czynniki sprzyjające wystąpieniu drgawek gorączkowych. ...	44
1.3.2. Epidemiologia.....	47
1.3.3. Patogeneza.....	48
1.3.4. Zaburzenie imitujące drgawki gorączkowe	52
1.3.5. Diagnostyka	54
1.3.6. Rokowanie	56
1.3.7. Postępowanie w drgawkach gorączkowych	58
II. CEL PRACY	62
III. MATERIAŁ I METODY	63
3.1. Opis badanej grupy.....	63
3.2. Analiza statyczna	66
IV. WYNIKI	68
V. OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA	115
VI. WNIOSKI	125
VII. STRESZCZENIE	127
VIII. SUMMARY	129
IX. PIŚMIENNICTWO	131
X. WYKAZ TABEL I RYCIN	140
XI. ZAŁĄCZNIKI	144

I. WSTĘP

Drgawki gorączkowe u dzieci w wieku do 5 roku życia są najczęściej występującym zaburzeniem neurologicznym i stanowią ponad 80% przypadków pozostałe niespełna 20% to dzieci, u których wystąpiły drgawki niezwiązane z gorączką bądź związane z jej wystąpieniem w przebiegu neuroinfekcji, co jednocześnie wyklucza rozpoznanie drgawek gorączkowych.

Do podjęcia poniższego badania skłoniła mnie niewielka liczba prac naukowych zajmująca się tematyką drgawek gorączkowych u dzieci na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym oraz zwróceniem uwagi na opiekę nad pacjentem pediatrycznym w stanie nagłego zachorowania lub zagrożenia życia, a także brak znajomości lub nie wdrażanie schematu oceny dziecka w stanie zagrożenia życia wg ABCD przez personel medyczny jak podają wytyczne EPLS (*European Pediatric Life Support*) w medycznych czynnościach ratunkowych i procedurach medycyny ratunkowej.

W poniższej pracy podjęto próbę oceny postępowania ratunkowego w drgawkach gorączkowych u dzieci na etapie przedszpitalnym przez Zespoły Ratownictwa Medycznego (ZRM) oraz na etapie wczesnoszpitalnym przez personel medyczny w Izbie Przyjęć Szpitala Pediatrycznego.

Badaniem objęto grupę 176 dzieci w wieku od 6 miesiąca życia do 5 roku życia po napadzie drgawek gorączkowych, z tej grupy 10 dzieci (5,68%) wymagały obserwacji i leczenia w Oddziale Intensywnej Terapii. Ze względu na szczególny charakter podgrupy pacjentów leczonych w tym oddziale i duży odsetek dzieci poddano ich również analizie.

Wyniki tej pracy mogą się przyczynić do wprowadzenia większej opieki nad pacjentem pediatrycznym oraz stosowania schematu oceny dziecka w stanie nagłego zagrożenia życia lub zachorowania zarówno na etapie przedszpitalnym w Zespołach Ratownictwa Medycznego, a także na etapie wczesnoszpitalnym w Izbie Przyjęć Szpitala lub Szpitalnym Oddziale Ratunkowym.

1.1. TERMOREGULACJA.

W warunkach fizjologicznych temperatura ciała ulega nieznacznym wahaniom, dzięki sprawnie działającym mechanizmom regulującym wytwarzanie oraz utratę ciepła. Poziom temperatury ciała jest głównym czynnikiem wpływającym na szybkość

reakcji chemicznych. *Proces termoregulacji* sprzężony jest z procesami homeostatycznymi, jak utrzymanie równowagi wodno – elektrolitowej i stałej objętości krwi krążącej. Zachowanie prawidłowej temperatury wewnętrznej ciała zależy od podstawowych zjawisk fizjologicznych tj. prawidłowej czynności układu nerwowego i krążenia oraz wydzielania hormonów. [22,39,44,90]

U dzieci termoregulacja aż do okresu pokwitania jest mniej sprawna niż u osób dorosłych, co jest zależne od następujących czynników:

- większego stosunku powierzchni do masy ciała
- mniejszej objętości krwi krążącej (określonej w wartościach bezwzględnych oraz w przeliczeniu na masę i powierzchnię ciała), co zmniejsza tolerancję dziecka na zwiększoną temperaturę otoczenia, a co za tym idzie zwiększony przepływ krwi przez naczynia obwodowe i pogorszenie ukrwienia mięśnia oraz mózgu
- większego wydatku energetycznego podczas poruszania się w przeliczeniu na jednostkę masy ciała. [22]

W temperaturze neutralnej u dzieci temperatura wewnętrzna tak samo jak u dorosłych jest stabilna, co oznacza, że mechanizmy termoregulacji w tych warunkach funkcjonują wystarczająco sprawnie. Jednak u dzieci temperatura skóry jest wyższa, a w *oddawaniu ciepła do otoczenia główną rolę odgrywają reakcje naczyniowe, a nie parowanie potu*. W wysokiej temperaturze dzieci tracą więcej ciepła przez konwekcję niż przez parowanie. [22]

Człowiek traci ciepło przez przewodzenie, konwekcję, parowanie, a także promieniowanie. Oddawanie ciepła przez **przewodzenie** występuje, gdy ciała styka się z chłodniejszym przedmiotem. Utrata ciepła przez **konwekcję** następuje wskutek kontaktu ciała z powietrzem. Powietrze ogrzane przez ciało tworzy dookoła niego cienką warstwę termoizolacyjną, która unosi się ku górze, a jej miejsce zajmuje nowa chłodniejsza partia, co nazywane jest *konwekcją naturalną* i powoduje stały odpływ ciepła z organizmu do otoczenia. Wyróżnia się również *konwekcję wymuszoną*, gdy ruch powietrza nasilony jest przez wiatr, przeciąg lub działanie urządzeń wentylacyjnych. Najbardziej wydajnym sposobem utraty ciepła jest **parowanie**, ponieważ na każdy gram wyparowanej wody organizm człowieka traci 581 kalorii, nawet w przypadku, gdy temperatura powietrza jest wyższa od temperatury ciała. Utrata ciepła następuje także wskutek **promieniowania**, ponieważ każdy przedmiot emituje fale elektromagnetyczne w zakresie podczerwonej części widma słonecznego, co

umożliwia utratę ciepła przechodzącego do chłodniejszych przedmiotów w otoczeniu. [22,84,90]

Z fizjologicznego punktu widzenia wyróżnia się **temperaturę wewnętrzną** (narządów wewnętrznych, krwi, mięśni, mózgu i rdzenia kręgowego), a także **temperaturę powłok** szczególnie skóry, która ulega wahaniom zależnym od pracy narządów. *Temperatura wnętrza ciała* utrzymywana jest na względnie stałym poziomie oraz jest mało wrażliwa na wahania temperatury otoczenia, natomiast *temperatura skóry* podlega największym wahaniom. Mechanizmy termoregulacji mają za zadanie utrzymanie temperatury wewnętrznej w dużym zakresie wahań temperatury otoczenia od 15°C do 55°C u nagiego człowieka w spoczynku. [22]

Przebywając w niskiej temperaturze otoczenia dochodzi do uruchomienia mechanizmów sprzyjających utrzymaniu ciepła w organizmie, jak zwężenie naczyń krwionośnych skóry oraz do wytworzenia ciepła poprzez drżenie mięśniowe. Z kolei w wysokiej temperaturze włączają się mechanizmy powodujące utratę ciepła z organizmu (rozszerzenie naczyń krwionośnych skóry, pocenie, przyspieszona częstość akcji serca, hiperwentylacja i zmniejszenie termogenezy). Mechanizmy te są mało aktywne u człowieka w temperaturze około 28°C, natomiast u lekko ubranego człowieka w temperaturze około 25°C, w której procesy metaboliczne są utrzymywane na minimalnym poziomie i ciepło wytwarzane jest bez angażowania procesów termogenezy fakultatywnej oraz pracy mięśniowej, a w wyniku konwekcji usuwane jest z organizmu, przez co nazywana jest **temperaturą neutralną**. [22,90]

1.1.1. Wytwarzanie ciepła.

W warunkach komfortu cieplnego oraz bez widocznej pracy mięśni organizm człowieka stale wytwarza ciepło, które powstaje w wyniku procesów metabolicznych w tkankach i nieprzerwanej pracy narządów niezbędnych do utrzymania podstawowych procesów życiowych, jak np. czynność mięśni oddechowych. Głównym czynnikiem określającym tempo przemiany materii w spoczynku jest dieta i proporcje zawartych w niej białek, węglowodanów i tłuszczów, które wytwarzane są w procesach utleniania. [22,84,90]

Najwięcej ciepła powstaje podczas *wysiłku fizycznego*, w który zaangażowane są mięśnie układu ruchu (siedzenie, stanie, chodzenie i inne zajęcia wymagające pracy mięśni). Ilość ciepła wytwarzanego zależy od intensywności wysiłku, a także od tego,

jak duża część energii powstającej w organizmie jest wykorzystywana dla wykonywania pracy przez mięśnie. Natomiast najwięcej ciepła produkowanego jest podczas wykonywania nieskoordynowanych ruchów. Zdolność wykorzystywania energii do wykonywania mechanicznej pracy mięśni określa *współczynnik pracy użytecznej*, co oznacza stosunek energii zużytej do wykonywania pracy mechanicznej w stosunku do różnicy pomiędzy ilością energii całkowitej a energią wykorzystywaną podczas spoczynku. [22,90]

1.1.2. Termogeneza.

Termogenezą nazywa się *zwiększoną produkcję ciepła pod wpływem ochłodzenia organizmu*. Wyróżnia się *termogenezę drzeniową*, która powstaje w wyniku drżenia mięśni oraz *termogenezę bezdrzeniową* tzw. chemiczną. Według innych autorów termogenezę dzieli się na *obligatoryjną*, polegającą na powstawaniu ciepła wskutek procesów fizjologicznych, i *fakultatywną*, w wyniku której produkcja ciepła dodatkowo wzrasta jako reakcja na ochłodzenie organizmu. Do tego typu termogenezy zalicza się termogenezę drzeniową i bezdrzeniową. [22,90]

Termogeneza obligatoryjna polega na stałym wytwarzaniu ciepła w przebiegu procesów metabolicznych w narządach. Głównym źródłem dużych ilości ciepła są *egzoenergetyczne reakcje chemiczne*, które zachodzą w komórkach organizmu. W regulacji termogenezy obligatoryjnej ważną rolę odgrywają hormony, szczególnie tarczycy. W warunkach umiarkowanego chłodu mogą wzmacniać metabolizm, a przez to opóźniać wystąpienie termogenezy fakultatywnej, głównie drzeniowej. Pozostałe hormony jak m.in. insulina, glukagon, adrenalina oraz glikokortykosteroidy mają działanie pośrednie, regulując przemianę składników pokarmowych i ich wykorzystanie w tkankach. [22]

Procesy termogenezy są sprzężone z mechanizmami hormonalnymi, które regulują pobieranie pokarmu oraz gospodarkę energetyczną organizmu w szczególności z tzw. *swoiście dynamicznym działaniem pokarmu*. Pobranie pokarmu wzmacnia metabolizm w tkankach co powoduje wzrost temperatury ciała. W termogennym działaniu pokarmów uczestniczy leptyna, a także proces pobudzenia układu współczulnego. Adrenalina, która uwalniana jest z rdzenia nadnerczy, rozszerza naczynia krwionośne mięśni i zwiększa wykorzystanie glukozy oraz zużycie tlenu przez mięśnie. Z kolei noradrenalina uwalniana z zakończeń włókien współczulnych poprzez

receptory β_3 działa w brunatnej tkance tłuszczowej powodując zwiększenie aktywności białka rozprzęgającego – UCP 1, a przez to wytwarzanie ciepła. Natomiast insulina poprzez działanie bezpośrednie zwiększa wykorzystywanie glukozy przez komórki mięśni szkieletowych i nasila syntezę trójglicerydów w komórkach tkanki tłuszczowej. Działanie pośrednie insuliny polega na uwolnieniu leptyny z komórek białej tkanki tłuszczowej. Leptyna wykazuje działanie hamujące procesy pobierania pokarmu, nasila metabolizm oraz zwiększa termogenezę poprzez zwiększenie aktywności układu współczulnego. [22]

W **termogenezie drzeniowej** dochodzi do wzrostu napięcia mięśniowego w wyniku bezpośredniej reakcji mięśni na ochłodzenie organizmu. Gdy ilość wytwarzanego ciepła jest niewystarczająca, napięcie mięśni zmienia się w *drzenie mięśniowe*, które polega na nieskoordynowanych skurczach komórek mięśniowych i są źródłem znacznych ilości ciepła. Skuteczność termogenezy drzeniowej uwarunkowana jest ilością zasobów energetycznych w organizmie. Energia, która jest niezbędna do skurczów komórek mięśniowych pochodzi z rozpadu glikogenu zmagazynowanego w komórkach. [22,84,90]

Noworodki wyposażone są w **brunatną tkankę tłuszczową**, która różni się od białej tkanki tłuszczowej obfitym unaczynieniem oraz zdolnością wytwarzania dużych ilości ciepła w wyniku intensywnych procesów przemiany materii i inicjowania termogenezy bezdrzeniowej. U noworodków utracie ciepła sprzyja większy stosunek powierzchni do masy ciała niż u dorosłych oraz gorsze właściwości termoregulacyjne tkanki podskórnej i zwiększona ruchliwość. Brunatna tkanka tłuszczowa odgrywa ważną rolę w utrzymaniu temperatury ciała po urodzeniu i stanowi około 1,4% masy ciała noworodka. Występuje ona głównie w tkance podskórnej okolicy karku pomiędzy łopatkami, w śródpiersiu i w okolicy nerek oraz wokół kręgosłupa. [22]

Na pobudzenie tkanki tłuszczowej brunatnej oraz inicjację termogenezy bezdrzeniowej po urodzeniu mają wpływ takie czynniki, jak: *działanie zimna na termoreceptory skóry, brak czynników łożyskowych*, które hamują lipolizę oraz *dobrze zaopatrzenie organizmu w tlen*. Dzięki termogenezie bezdrzeniowej noworodek jest zdolny do utrzymania prawidłowej temperatury ciała. Pobudzenie termoreceptorów zimna również powoduje skurcz naczyń krwionośnych skóry, co sprzyja zatrzymaniu ciepła w organizmie. Zdolność brunatnej tkanki tłuszczowej do produkcji ciepła zwiększa się, gdy organizm przez dłuższy czas poddany jest niskiej temperaturze. W stymulacji wytwarzania ciepła przez brunatną tkankę tłuszczową główną rolę

odgrywają hormony tarczycy, których działanie jest regulowane przez noradrenalinę. [22]

1.1.3. Mózgowe mechanizmy regulujące temperaturę ciała.

Istotny udział w regulacji temperatury ciała ma *autonomiczny układ nerwowy*. Układ współczulny (adrenergiczny) wzmacnia termogenezę i uruchamia mechanizmy zmniejszające utratę ciepła (skurcz naczyń), a przywspółczulny układ (cholinergiczny) wywiera odwrotne działanie hamujące procesy termogenetyczne, a także pobudzające mechanizmy utraty ciepła np. poprzez pocenie. [39]

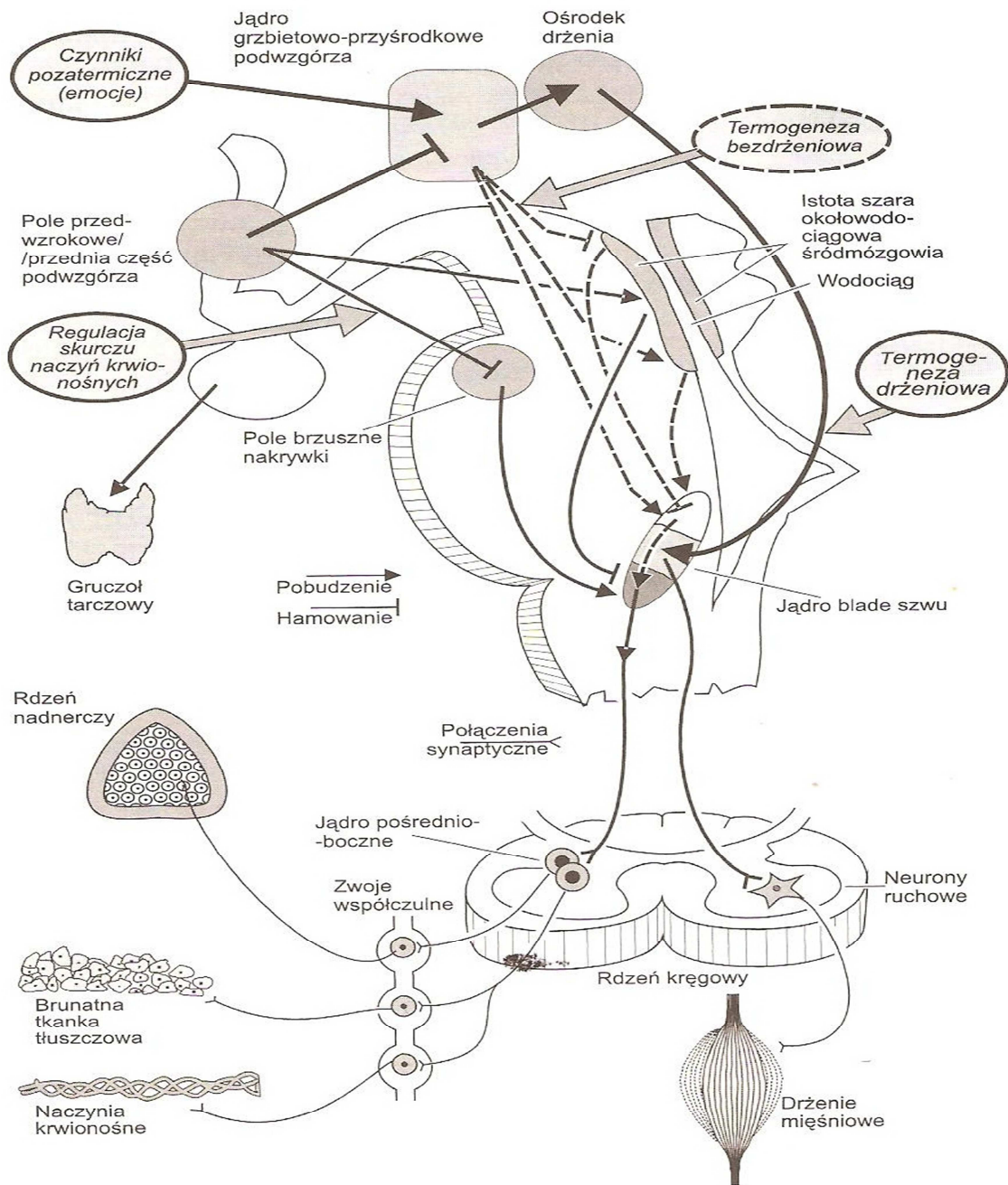
Ciepło powstające w wyniku procesów przemiany materii i aktywności fizycznej musi być rozproszone w otoczeniu, ponieważ w przeciwnym razie doszłoby do niebezpiecznej dla życia *hipertermii* (nadmierny wzrost temperatury ciała). Wytwarzanie ciepła oraz jego wymianę z otoczeniem regulują mechanizmy mózgowe działające na zasadzie *ujemnych sprzężeń zwrotnych*. Informacja o temperaturze skóry oraz wnętrza ciała dociera do ośrodków mózgu na podstawie której ośrodki te opracowują i wysyłają rozkazy do *narządów wykonawczych (efektorowych) termoregulacji*, wytwarzających ciepła oraz rozpraszające je w otoczeniu. [22,90]

Wysokość temperatury w organizmie wykrywają *narządy odbiorcze* nazywane **termoreceptorami** lub termodetektorami, bądź ostatnio termosensorymi. *Termosensorymi* mogą być komórki nerwowe i nienerwowe zawierające tzw. *kanały jonowe TRP (transient receptor potential, krótkotrwały potencjał receptorowy)*, które występują w zakończeniach włókien nerwowych w skórze oraz w komórkach skóry – *keratocytach*. Receptory temperatury znajdują się w skórze oraz we wnętrzu ciała i w układzie nerwowym (w rdzeniu kręgowym i w przodomózgowiu). Skóra pobiera informację o poziomie temperatury otoczenia przy pomocy receptorów zimna oraz ciepła. Termoreceptory, które znajdują się w żyłach, mięśniach, górnych drogach oddechowych oraz w rdzeniu kręgowym wykrywają temperaturę wewnętrzną ciała. Termoreceptory zimna obecne w skórze i wnętrzu ciała w większym stopniu uczestniczą w reakcjach termoregulacyjnych na zimno niż na gorąco (*Rycina 1*). [22,90]



Rycina 1. Schemat rozmieszczenia termoreceptorów i ich hierarchia u ssaków. [22]

Nadrzędne obszary termoregulacyjne występują w **podwzgórze**, a dokładnie w *przedniej części podwzgórza* oraz w sąsiadującym z nią *polu przedwzrokowym* znajduje się główne skupienie neuronów, które regulują temperaturę nazywanych **ośrodkiem termoregulacji** (Rycina 2). Aby ocenić temperaturę podwzgórza u człowieka dokonuje się pomiaru temperatury w przewodzie słuchowym zewnętrznym w pobliżu błony bębenkowej, która w warunkach spoczynkowych wynosi $37^{\circ}\text{C} - 37,1^{\circ}\text{C}$. Wrażliwość ośrodka termoregulacji modyfikowana jest przez inne obszary termorecepcyjne, jak skóra. [22,90]



Rycina 2. Ośrodki i drogi nerwowe uruchamiające i hamujące reakcje termoregulacyjne. [22]

Jednocześnie ośrodek termoregulacji wykrywa temperaturę krwi, która dopływa do podwzgórza oraz otrzymuje informację termiczną od wszystkich obszarów ciała. Na podstawie której oddziałuje na podporządkowane mu ośrodki w tylnej części podwzgórza, w moście i śródmózgowiu oraz uruchamia reakcje termoregulacyjne. W tylnej części podwzgórza występują obszary sterujące procesami termogenezy drżeniowej i bezdrżeniowej. Drżenie mięśniowe wywołuje pobudzenie jądra tylnego

podwzgórza, które oddziałuje również na jądro przykomorowe podwzgórza za pośrednictwem którego uruchamiają się reakcje hormonalne na zimno, jak pobudzenie osi podwzgórzowo – przysadkowo – nadnerczowej oraz osi podwzgórzowo – przysadkowo – tarczycowej, której skutkiem jest zwiększenie stężenia kortyzolu i hormonów tarczycy we krwi. [22,90]

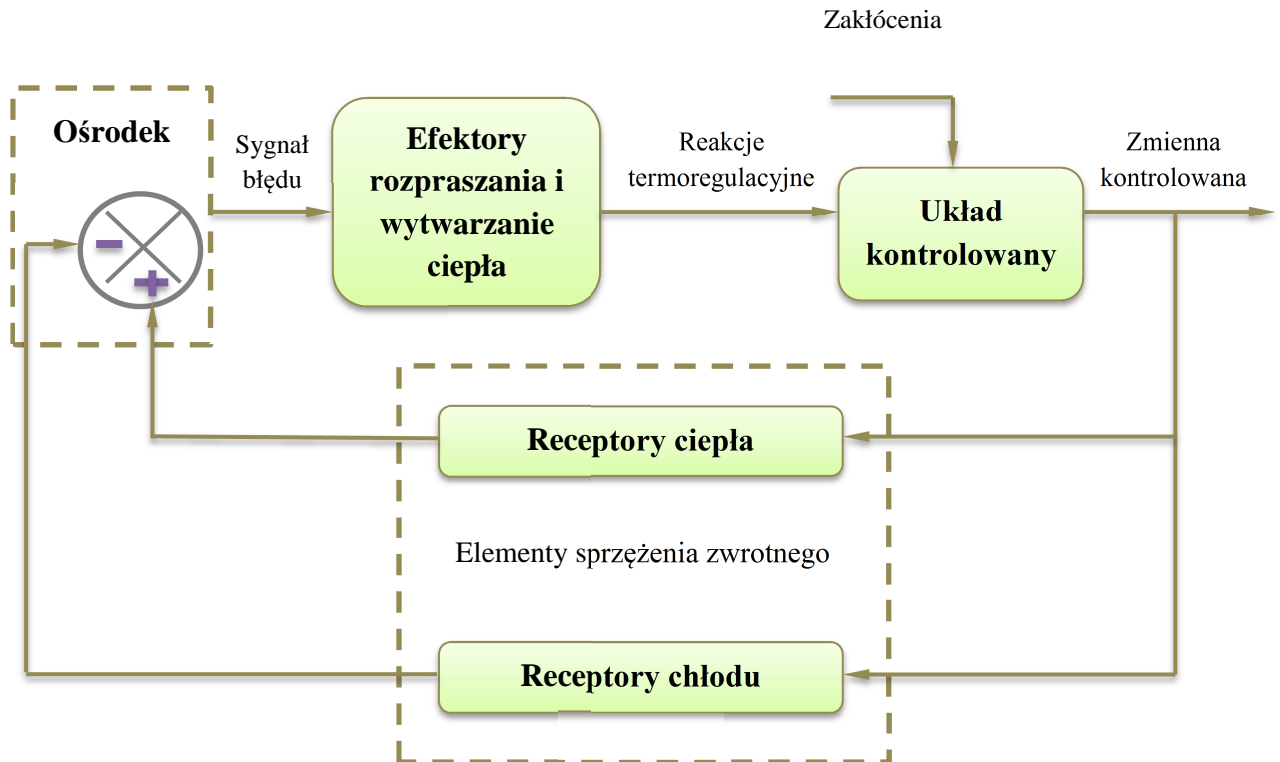
Do obszarów termoregulacyjnych zalicza się także inne struktury śródmózgowia jak: boczne pole nakrywki i istota szara okołowodociągowa, które sterują reakcjami naczynioruchowymi w celu wychłodzenia organizmu. Z kolei istota szara okołowodociągowa uczestniczy częściowo w regulacji procesów termogenezy. [22]

Narządami efektorowymi termoregulacji nazywa się tkanki organizmu wytwarzające ciepło i naczynia krwionośne skóry oraz gruczoły potowe regulujące rozpraszające ciepło do otoczenia. Jądro blade szwu oraz sąsiadujące z nim *grupy neuronów w rdzeniu przedłużonym* regulują czynność narządów efektorowych termoregulacji. W grupie neuronów w rdzeniu przedłużonym znajdują się trzy grupy. Pierwsza steruje reakcjami naczynioruchowymi, druga – procesami termogenezy bezdrzeniowej, z kolei trzecia procesami termogenezy drzeniowej, których aksony biegną do ośrodków ruchowych rdzenia kręgowego oraz pobudzają neurony ruchowe unerwiające mięśnie szkieletowe. [22,90]

1.1.4. Skóra jako narząd termoregulacyjny.

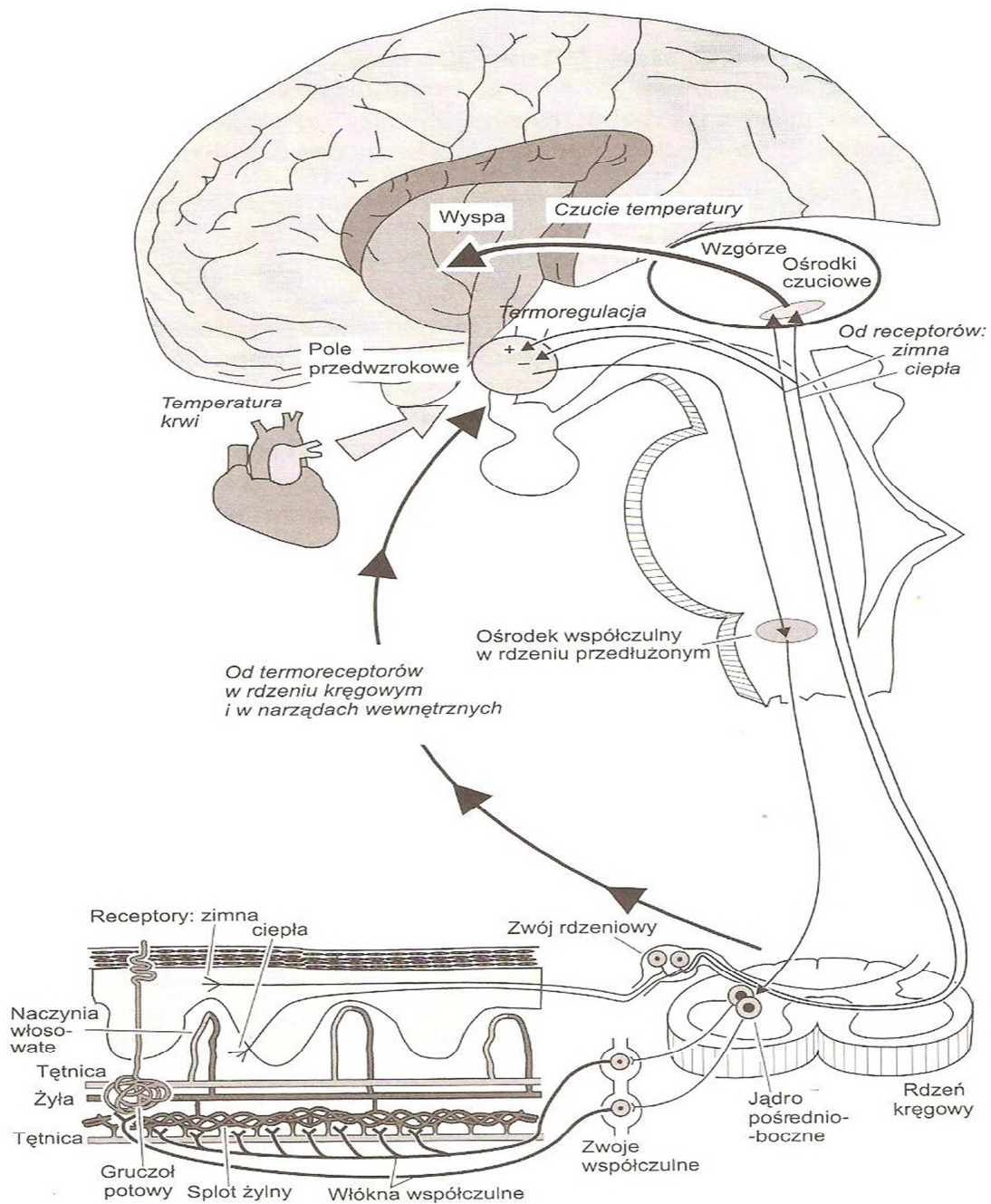
Poprzez powłoki skóry odbywa się wymiana ciepła między wnętrzem ciała a otoczeniem. Skóra izoluje termicznie wnętrze ciała od otoczenia. Główną funkcją termoregulacyjną pełni *tkanka podskórna* oraz *podskórna warstwa komórek tłuszczowych*. Właściwości termoizolacyjne powłok są zmienne oraz zależą od ukrwienia skóry. Kiedy naczynia krwionośne skóry są zwężone przepływ krwi jest niewielki, a ogrzana krew jest kierowana do wnętrza ciała wówczas utrata ciepła do otoczenia jest utrudniona. Gdy naczynia krwionośne są rozszerzone i krew, która w nich płynie ogrzewa powłoki, to ciepło łatwo przenika do sąsiadującego ze skórą otoczenia, następnie ochłodzona krew wraca do wnętrza ciała oraz powoduje obniżenie temperatury wewnętrznej. Drugą rolą skóry jest *termorecepcja*, czyli odbiór informacji o temperaturze otoczenia. W skórze znajdują się również narządy efektorowe termoregulacji, jak rozbudowana sieć naczyń krwionośnych oraz gruczoły potowe, które regulują wymianę ciepła pomiędzy organizmem a otoczeniem. [22]

Termoreceptory ciepła znajdują się głębiej niż receptory zimna w zależności od okolic ciała. Termoreceptorów zimna jest 3 – 10 razy więcej niż receptorów ciepła. Termoreceptory skóry ulegają szybko adaptacji oraz silnie reagują na zmiany temperatury (Rycina 3). [22,90]



Rycina 3. Organizacja układu termoregulacji – schemat blokowy. [90]

Pobudzenie receptorów termicznych skóry odgrywa podwójną rolę. Po pierwsze, jest *podstawą czucia termicznego*, czyli doznań, które pozwalają ocenić temperaturę przedmiotu oraz miejsce działania ciepła bądź zimna. Po drugie, *wyzwala reakcje termoregulacyjne*, które zapobiegają wychłodzeniu lub przegrzaniu organizmu. Pobudzenie receptorów przekazywane jest włóknami nerwowymi do ośrodków czuciowych rdzenia kręgowego i do ośrodka czuciowego nerwu trójdzielnego w obszarze głowy, następnie drogi informacji z termoreceptorów rozdzielają się. Impulsy czucia termicznego przesyłane są do ośrodków czuciowych wzgórza i dalej biegną do obszaru wyspy w korze mózgu, a stamtąd pobudzenie dociera do obszaru obejmującego przednią część podwzgórza oraz pole przedwzrokowe (Rycina 4). [22]



Rycina 4. Skóra jako narząd termorecepcyjny i termoregulacyjny. Drogi nerwowe pobudzające i hamujące ośrodek termoregulacji w polu przedwzrokowym/ przedniej części podwzgórza: + pobudzenie, - hamowanie. [22]

1.1.5. Rola naczyń krwionośnych skóry w termoregulacji.

Zmiany mikrokrążenia w skórze umożliwiają szybką regulację procesów oddawania ciepła do otoczenia i zatrzymania go w organizmie dzięki szczególnej organizacji naczyń krwionośnych. Obszarem mikrokrążenia, które ma znaczenie termoregulacyjne jest *sieć naczyń żylnych* w warstwie podbrodawkowej skóry.

Naczynia tej sieci posiadają mięśnie gładkie unerwione przez noradrenergiczne włókna nerwowe. Stan skurczu mięśni reguluje przepływ krwi przez naczynia skóry. Kiedy przepływ się zmniejsza, właściwości izolacyjne skóry zwiększają się i ciepło zostaje zatrzymane w organizmie. W skórze znajduje się również duża liczba *połączeń tętniczo – żylnych*, przez które krew może być bezpośrednio kierowana z małych tętniczek do żyłek omijając naczynia mikrokrążenia skóry, które stanowią największy obszar wymiany ciepła, ich ominięcie powoduje, iż organizm zatrzymuje więcej ciepła. [22,90]

Chłodniejsza krew płynąca z drobniejszych naczyń żylnych do żył, odbiera ciepło od biegnącego równolegle naczynia tętniczego i odprowadza je do centralnej części układu krążenia. W wysokiej temperaturze otoczenia skurcz zwieraczy połączeń tętniczo – żylnych jest całkowicie zniesiony, a przepływ krwi w naczyniach mikrokrążenia skóry wzrasta i ciepło krwi powoduje, że skóra staje się chłodniejsza. Ciepło przechodzi z krwi do powierzchniowych warstw skóry, a stamtąd do otoczenia, a ochłodzona krew wraca do głębi organizmu i umożliwia to oddawanie ciepła do otoczenia na skutek konwekcji i przewodzenia oraz przez parowanie dzięki intensywniejszemu ukrwieniu gruczołów potowych. [22]

Gruczoły potowe wykorzystywane są w procesie termoregulacji, których całkowita liczba to 1,6 – 4 mln, a rozmieszczenie ich jest nierównomierne. Najwięcej gruczołów potowych występuje w skórze czoła i na kończynach górnych, a najmniej na skórze tułowia i kończyn dolnych. Z kolei sygnał do wydzielania potu pochodzi z pola przedwzrokowego. Na zakończeniach włókien przywspółczulnych, które unerwiają gruczoł uwalniana jest acetylocholina, która wywiera działanie na receptory cholinergiczne muskarynowe, a aktywacja receptorów inicjuje do wydzielania potu. Następnie acetylocholina jest rozkładana przez acetylocholinesterazę. Gruczoły potowe człowieka nie posiadają unerwienia adrenergicznego, a pobudza je docierająca przez krew z rdzenia nadnerczy adrenalina, która ma znaczenie w stymulacji wydzielania potu w trakcie wysiłku fizycznego. [22,90]

Gruczoły potowe pojawiają się u człowieka w 16 tygodniu życia płodowego, które początkowo pojawiają się na dłoniach i stopach, a w 20 tygodniu życia pojawiają się na całej powierzchni ciała. Po urodzeniu liczba gruczołów potowych wzrasta i ostateczną wartość osiąga u 2 – 3 letniego dziecka. Z tą różnicą, że gruczoły potowe są mniejsze i mają krótsze przewody niż u dorosłych przez to wydzielają mniej potu i słabiej reagują na podwyższenie temperatury oraz droga oddawania ciepła przez parowanie jest bardziej wydajna niż u dorosłych. [22]

1.1.6. Mechanizmy stabilizujące temperaturę ciała.

Regulacja temperatury ciała opiera się na poniższych zasadach ukształtowanych w latach 70 – tych:

- *nadrzędnym ośrodkiem termoregulacji* jest ośrodek utraty ciepła znajdujący się w obszarze pola przedwzrokowego;
- ośrodek utraty ciepła pobudzany jest przez podwyższenie temperatury krwi, która dopływa do podwzgórza; otrzymuje on informację termiczną ze skóry, narządów wewnętrznych oraz rdzenia kręgowego, która jest integrowana z informacją o temperaturze krwi;
- na podstawie tej informacji termicznej ośrodek termoregulacji wytwarza mechanizmy oddawania ciepła z organizmu do otoczenia bądź je hamuje. Jednocześnie zostaje zniesiony hamowanie przez ośrodek termoregulacji mechanizmów, które zachowują i produkują ciepło;
- temperatura wewnętrzna regulowana jest zgodnie z tzw. *poziomem nastawienia* („*set point*”) ośrodka termoregulacji, który podwyższa się w czasie pracy mięśniowej, pobudzenia emocjonalnego oraz po posiłku, a obniża się podczas snu. Przyczyną gorączki jest patologiczne podwyższenie poziomu nastawienia ośrodka termoregulacji. [22,84,90]

Z kolei według obecnych poglądów mechanizmy te funkcjonują w poniższy sposób:

- zmienną podlegającą termoregulacji jest *zawartość ciepła* w organizmie, a nie temperatura;
- ocena zawartości ciepła w organizmie opiera się na podstawie *czasu narastania* różnic pomiędzy temperaturą w różnych miejscach organizmu;
- na podstawie informacji z termoreceptorów ośrodek termoregulacji jest w stanie ocenić *przepływ ciepła* w organizmie oraz *tempo utraty ciepła* lub *pozyskiwanie go z otoczenia*, a także stosownie modyfikować reakcje termoregulacyjne. Ośrodek termoregulacji może analizować informację z termoreceptorów na różnych głębokościach skóry oraz wykrywać aktualną temperaturę skóry i szybkość przepływu ciepła przez skórę;

- termoreceptory (termosensory) w różnych narządach wykazują właściwości dynamiczne, a ich wrażliwość zmienia się w zależności od utrzymywania się obniżonej lub podwyższonej temperatury ciała;
- poziom nastawienia (set point) mechanizmu termoregulacji zostało zastąpione poziomem regulacji zasobu ciepła w organizmie, który regulowany jest stosownie do aktualnych potrzeb organizmu, na skutek czego temperatura wewnętrzna dorosłego zdrowego człowieka ulega wahaniom w zależności od pory dnia, aktywności fizycznej i stanu emocjonalnego. [22]

Natomiast wahania temperatury ciała u dzieci w zależności od stanu fizjologicznego organizmu nie zostały wystarczająco udokumentowane. Jedyne wiadomo, że emocje mogą powodować u nich znaczny wzrost temperatury wewnętrznej czasami sugerujący chorobę. Mechanizm tzw. *gorączki emocjonalnej* polega na oddziaływaniu ośrodków układu limbicznego mózgu, który steruje czynnościami emocjonalnymi na obszary termoregulacyjne podwzgórza. [22]

1.2. GORĄCZKA.

Od 3000 roku p.n.e. do końca XVII wieku gorączka była traktowana jako zjawisko korzystne. Od XVIII wieku do lat sześćdziesiątych XX wieku uznano gorączkę za reakcję szkodliwą. Przez ostatnie 50 – lecie prowadzone obserwacje udowodniły, że gorączka jako część zapalnej reakcji obronnej jest pożyteczna zwłaszcza w przypadkach chorób wywołanych zakażeniem. [22]

Pierwsze teksty medyczne na temat gorączki sięgają czasów sprzed kilku tysięcy lat przed erą nowożytną. Około 6000 lat p.n.e. w sumeryjskiej symbolice piktograficznej choroba przedstawiana była jako naczynie z płonącymi żagwiami. [41]

Około 460 – 375 roku p.n.e. w pismach **Hipokratesa** znajdują się opisy zmian gorączkowych u chorych dotkniętych takimi chorobami jak malaria czy tyfus. Głoszona w starożytnej Grecji teleologiczna doktryna o budowie i funkcjonowaniu natury pozwoliła Hipokratesowi oraz jego następcom oddzielić przyczynę choroby od reakcji gorączkowej, choć wiedział jednak, że gorączka może być niebezpieczna, jeżeli trwa zbyt długo. Uważał, że gorączka „ochładza się” poprzez oddychanie, a także zalecał pacjentowi na czas gorączki głodówkę. Uczniowie szkoły Hipokratesa uważali, że *gorączka jest korzystnym objawem* i należy ją wykorzystywać do zwalczania choroby.

Stosowali również tzw. terapię gorączkową, która polegała na umyślnym podniesieniu ciepłoty ciała u pacjenta, podając im do picia zmieszaną z winem lub wodą krew pobraną od osób gorączkujących. Hipokrates także opisywał liczne przypadki wyleczenia pacjentów chorych na epilepsję i depresję po zastosowaniu terapii gorączkowej. W jego pismach nie znajduje się jednoznacznej odpowiedzi na temat genezy gorączki. Hipokrates twierdził, że *wewnętrzny ogień* jest nieodzownym elementem dla istnienia życia i ogień sam w sobie jest wyposażony w rozsądek. [41]

Parmenides z Elei – filozof i fizjolog w okresie około 500 lat p.n.e. powiedział: „*Dajcie mi siłę wytwarzania gorączki, a zwalczę wszystkie wasze choroby*”, przypuszcza się, że stosował on terapię gorączkową w celu leczenia nowotworów. [41]

Około 300 lat p.n.e. w aleksandryjskiej szkole medycznej rozwinęły się pierwsze bardziej wnikliwe badania nad anatomią człowieka i funkcjonowaniem organizmu. Badania nad źródłem *wewnętrznego gorąca* prowadził **Erasistratus**, a **Herophilus** szczegółowo opisał tętno, jego rytm i zmiany pod wpływem bodźców słuchowych i wzrokowych, wysiłku fizycznego i umysłowego oraz temperatury i chorób. Stosował on również zegar wodny do obliczania pulsu oraz wykazał, że tętno wzrasta podczas gorączki oraz ma różny rytm i okresy w zależności od fazy i przebiegu gorączki. [41]

W pierwszym stuleciu ery nowożytnej **Rufus z Efezu**, pisarz i encyklopedysta medycyny w swoim dziele, pisał: „*sądzę, iż na wiele ułomności trapiących umysł i ciało człowieka nie masz lepszego lekarstwa niż gorączka*”. [41]

W latach 46 – 120 n.e. **Plutarch** opisał zmagania lekarzy z chorobą Aleksandra Wielkiego w jednej ze swoich biografii i przedstawił opis faz dziesięciodniowej gorączki monarchy. [41]

Klaudiusz Galenus z Pergamonu (129 – 216 rok n.e.) znany jako Galen opisywał w swoich zbiorach przemyślenia, obserwacje i doświadczenia. Oceniając tętno pacjenta „mierzył” on gorączkę, a także uważał, że jest ona najczęściej wynikiem nadmiaru żółci i flegmy oraz ma swój własny pełny obraz patologiczny i jest chorobą systemową *per se*, czyli samą w sobie. Twierdził, że przyczyną gorączki jest nadmierne gromadzenie się krwi w naczyniach żylnych i w związku z tym upust krwi jest najskuteczniejszą metodą na przywrócenie równowagi składników humoralnych. Stosował on także upust krwi jako ochronę przed chorobą i był przeciwnikiem zalecanego przez Hipokratesa postu w czasie gorączki. [41]

Terapię gorączkową oraz inne klasyczne metody Hipokratesa stosował w XVI wieku hiszpański lekarz i filozof **Gomez Pereira**, który nauczał, że gorączka jest „*zdrowym oddechem sił witalnych człowieka*” oraz inny wybitny lekarz i naturalista **Thomas Sydenham**, twórca pojęcia *epidemiologia* w swoim dziele pisał: „*gorączka jest potężną siłą i orężem, którym Natura zwalcza swoich nieprzyjaciół. U człowieka, w odniesieniu do stworzeń gorączka zwalcza choroby, usuwając nieczystości z krwi oraz wprowadzając krew w nowy stan*”. [41]

W wiekach średnich ery nowożytnej postrzegano gorączkę jako zagrożenie życia oraz budzący grozę synonim zarazy i zwiastun śmierci. Uważana była za chorobę, która atakuje w sposób nagły, nieprzewidywalny oraz szybko przenoszącą się i rozprzestrzeniającą. Współczesna wiedza dotycząca mechanizmu i znaczenia gorączki jest rezultatem złożonego procesu rozwoju eksperymentalnych nauk przyrodniczych, dogmatów oraz doktryn filozoficznych (jak doktryn o chorobie i zdrowiu oraz pochodzeniu ciepła w organizmie). Teoria gorączki kształtowała się w dziejach medycyny razem z upadkiem i narodzinami najbardziej wpływających w naukach przyrodniczych doktryn jak: doktryna o samorodności, teorie o oddychaniu i metabolizmie, teorie o spalaniu, czy teorie o chorobach infekcyjnych i odporności. [41]

Ważnym elementem w ewolucji poglądów o pochodzeniu gorączki były dwie odległe dziedziny dociekań filozoficznych oraz badań biologicznych i medycznych. Były to badania nad źródłem ciepła w organizmie, a także badania nad patogenizacją chorób. Udokumentowanie znaczenia drobnoustrojów w procesach chorobowych spowodowało powstanie doktryny chorób zakaźnych, która dostarczyła metod i narzędzi laboratoryjnych niezbędnych do rozpoczęcia badań nad gorączką, a z kolei rozwój badań nad genezą ciepła w organizmie doprowadził do sformułowania najważniejszych doktryn w naukach fizjologicznych, jak doktryny homeostazy termicznej organizmu. Pokrewieństwa zjawisk genezy ciepła w organizmie, gorączki oraz mechanizmu homeostazy termicznej doprowadziło do powstania, opartej na dowodach naukowych teorii mówiącej, że gorączka jest regulowanym wzrostem temperatury organizmu w reakcji na infekcje i czynniki traumatyczne. [41]

Pierwszym, który prowadził długoterminowe badania nad temperaturą ciała był **Karl Reinhold August Wunderlich**. W 1868 roku opublikował wyniki swoich badań opartych na ogromnym materiale klinicznym (25 tys. osób), w których ustalił temperaturę 37°C jako normalną temperaturę ciała i wyznaczył jej górną granicę sięgającą do 38°C. Wunderlich wywnioskował również, że gorączka uważana

dotychczas za chorobę powinna być traktowana jako objaw procesu chorobowego. [22,41,71]

Wartość temperatury ciała zmienia się w rytmie dobowym, gdzie wartości maksymalne osiągają późnym popołudniem i wieczorem w godzinach 16 – 18 , a najniższe o 6 rano, przy czym wartości pomiarów mogą różnić się o ok. 1°C, także w celu oceny wartości pomiarów temperatury należy brać pod uwagę czas i miejsce pomiaru, stopień aktywności człowieka, płeć oraz wiek. [22,41,67,71]

Potocznie **gorączką** nazywa się podwyższenie temperatury ciała powyżej ustalonej prawidłowej jej wartości w wyniku działania *pirogenów* (czynniki lub substancje powodujące wzrost temperatury ciała). [22,42,71,101]

Jako prawidłową temperaturę ciała ustalono 36,6°C, a także zakres temperatur mieszczący się w przedziale 36°C a 37°C. O **stanie podgorączkowym** mówi się, gdy temperatura ciała sięga między 37°C - 38°C, a **gorączkę** stwierdza się, kiedy temperatura ciała przekracza 38°C. Z kolei nasilenie gorączki stopniujemy określając temperaturę fizjologiczną ciała do 39°C jako *gorączkę umiarkowaną*, a powyżej 39°C jako *gorączkę wysoką*. [39,42,67,71,101]

Przeprowadzone starannie pomiary temperatury ciała u noworodków zaraz po urodzeniu, pozwoliły określić średnią wartość ciepłoty ciała na 36,5°C (SD=0,6°C) mierzone pod pachą. Przy prawidłowym pielęgnowaniu wartość średnia temperatury ciała stopniowo się zwiększa w wyniku termogenezy bezdrzeniowej, która uruchamiana jest przy wykorzystaniu brunatnej tkanki tłuszczowej. Temperatura ciała wzrasta średnio o 0,2°C po trzech godzinach życia, a o 0,3°C po 15 – 20 godzinach. Około 4 miesiąca życia pojawiają się wahania temperatury, które zależne są od rytmu dobowego oraz zmiany związane z okresami snu i czuwania. W późniejszym okresie dzieciństwa dzienne wahania temperatury ciała i jej zmiany mają charakter stały związany z rodzajem aktywności. [22,85]

W języku potocznym gorączka i hipertermia używane są wielokrotnie zamiennie, choć znaczenie tych słów należy rozróżnić. Gorączka uwarunkowana jest przestawieniem pracy ośrodka regulacji w OUN na wyższy poziom („*set point*”) wraz z zachowaniem fizjologicznych mechanizmów termoregulacji, jak termogenezy i utraty ciepła. Stany hipertermii u dzieci głównie u niemowląt są spowodowane nadmiernym okrywaniem i/lub intensywnym ogrzewaniem pomieszczeń (*Tabela 1*). [22,39,71]

Tabela 1. Kontrolowane i niekontrolowane zmiany temperatury ciała. [22]

Temperatura ciała		
Wartość prawidłowa, kontrolowana		Eutermia (<i>euthermia</i>)
Zwiększenie	{	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 40%;"> Kontrolowane Niekontrolowane </div> <div style="width: 55%;"> Gorączka (<i>pyrexia, hiperpyrexia</i>) Hipertermia (<i>hyperthermia</i>) </div> </div>
Zmniejszenie	{	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 40%;"> Kontrolowane Niekontrolowane </div> <div style="width: 55%;"> Anapireksja (<i>anapyrexia</i>) Hipotermia (<i>hypothermia</i>) </div> </div>

Najbardziej wrażliwym organem na zmiany temperatury jest mózg. Fizjologiczne mechanizmy termoregulacji działają w temperaturze ciała wynoszącej od 31°C do 41°C, przy temperaturze niższej bądź wyższej mechanizmy te zanikają. Wzrost temperatury ciała **do 39°C** z reguły nie zaburza czynności organizmu. Przy temperaturze **40,5 – 41 °C** dochodzi do zaburzeń świadomości oraz upośledzenia sprawności centralnego mechanizmu kontrolującego temperaturę. Wzrost ciepłoty w zakresie **41 – 42°C** powoduje uszkodzenie tkanek, a w temperaturze **42 – 43°C** utratę mechanizmów regulujących ośrodek termoregulacji. Przy ciepłocie ciała wyższej niż 42°C dochodzi do nieodwracalnych uszkodzeń mózgu. Przypuszcza się, że w temperaturze ciała **43,5 – 45°C** może nastąpić zgon. [39,42,56,67,71]

Około pół wieku temu poznański pediatra **Karol Jonscher** wyróżnił główne przyczyny gorączki jak: zakaźna, toksyczna, pochodzenia ośrodkowego, a u niemowląt gorączka z przegrzania i będąca wynikiem odwodnienia. Spośród czynników przyczynowych gorączki wyróżnia się (wg *Gsell*, 1985):

a. zakażenia:

- *bakteryjne* (dreszcze lub drgawki, leukocytoza obojętnochłonna)
- *wirusowe* (dwufazowy przebieg gorączki):
 - uogólnianie się zakażenia z reguły z leukopenią i zapaleniem surowiczym
 - umiejscowienie narządowe
- *pierwotniakowe*

b. toksyny endogenne:

- tzw. *gorączka aseptyczna*
 - krwawienie do przewodu pokarmowego
 - duże wylewy krwawe
 - oparzenia
 - udar cieplny, nasłonecznienie
- *gorączka resorpcyjna* albo *w przebiegu hemolizy*
 - zaburzenia wodno-elektrolitowe
 - żółtaczkę hemolityczną
 - zatrucia
 - nadmierne pragnienie

c. trucizny endogenne

- *gorączka polekowa* (toksyczna albo alergiczna, np. po sulfonamidach, antybiotykach, metalach ciężkich);
- *gorączka pirogenna* (obecnie rzadko spotykana w związku z wprowadzeniem sprzętu jednorazowego użytku);
- *inne rzadkie*, głównie u dzieci, jak: gorączka wywołana wdychaniem par metali ciężkich, chemicznych substancji drażniących bądź kurzu

d. **nowotwory**: bardzo wysoka gorączka wywołana wzmożoną aktywnością i martwicą komórek

e. „**gorączka mózgowa**”, uwarunkowana bezpośrednim wpływem na ośrodek termoregulacji

f. gorączka uwarunkowana hormonalnie:

- w okresie przedmiesiączkowym
- w przeroście nadnerczy
- w nadczynności tarczycy [22,42]

W połowie XIX wieku **Carl Liebermeister** ustalił rolę czynnika infekcyjnego w powstawaniu gorączki i opisał obraz kliniczny stanu gorączkowego. W różnicowaniu gorączki – choroby decydowały okoliczności i miejsce występowania choroby lub powtarzające się objawy, między innymi ważną rolę odgrywał *tor gorączki*, który dostarczał cennych informacji diagnostycznych. Wyróżnia się następujące tory gorączki:

a. **gorączka stała (ciągła)** (*febris continua*) – wysoka temperatura ciała w granicach 39 - 40°C utrzymująca się równomiernie i długo (około 2 tygodnie)

- b. **gorączka przerywana** (*febris intermittens*) – dzienne wahania temperatury przekraczające 1 °C, a najniższa wartość jest zawsze poniżej normy
- c. **gorączka zwalnająca** (*febris remittens*) – dzienne wahania temperatury o mniejszej amplitudzie niż w gorączce przerywanej, a wartości mogą sięgać górnej granicy normy
- d. **gorączka septyczna** (*febris septica*) – gwałtowne wzrosty temperatury ciała powyżej 40°C i jej spadki nawet do niskich wartości
- e. **gorączka powrotna (okresowa)** (*febris recurrens*) – gorączka nawracająca po pewnych, regularnych okresach bezgorączkowych
- f. **gorączka nawracająca** – nawroty gorączki o mniej charakterystycznej regularności aniżeli w gorączce powrotnej
- g. **gorączka falista** (*febris nudulans*) – przebieg gorączki ze stopniowym wzrostem potem spadkiem
- h. **gorączka dwufazowa** – po powrocie temperatury ciała do normy następuje ponowny rzut gorączki: I faza jest wyrazem ogólnej infekcji, a faza II wyrazem lokalizacji narządowej. [22,39,42,71]

1.2.1. Pomiar temperatury ciała.

Od starożytności aż do XVIII wieku e.n. oceniano gorączkę na podstawie subiektywnego „czucia ciepła”. Pomimo, iż fundamentem teorii gorączki były poglądy o pochodzeniu ciepła w organizmie, a zarazem wyobrażeniem, że w czasie gorączki tego ciepła powstaje więcej to jednak nie potrafiono tej cechy mierzyć i wyrazić ciepła w postaci liczby. Wrażenie i ocena czucia ciepła (głównie przez dotyk) była miarą jakościową, a nie ilościową. Dopiero na przełomie XVI i XVII wieku pojawiły się pierwsze urządzenia służące do ilościowego pomiaru ciepła (termoskopy i termometry), które służyły do pomiarów zmian temperatury powietrza i nie miały wówczas zastosowania w klinice. [41]

William Cullen, Fryderyk Hoffmann, Herman Boerhaave i Thomas Syderham, zaliczani do najbardziej wpływowych lekarzy oraz autorów podręczników medycznych XVII i XVIII wieku, poświęcili oni wiele swoich prac analizie pulsu jako kryterium klasyfikacji gorączek. Pulsometryczna definicja gorączki miała wówczas charakter półilościowy. Jednocześnie twierdzono, że im szybszy i gwałtowniejszy był puls, tym

więcej ciepła powstawało w organizmie w czasie gorączki. Zadaniem lekarzy było tak uregulować puls pacjenta żeby utrzymał się on na poziomie „umiarkowanym”. [41]

Termometr kliniczny, podobnie jak termometr jako koncepcja filozoficzna oraz przyrząd służący do pomiaru ilości ciepła wyrażonej w postaci liczby, rozwijał się przez stulecia i udoskonalany był przez wielu wynalazców. Każdy z nich dodał nowy element do koncepcji pomiaru temperatury ciała. Termometry używane do pomiaru gorączki **Daniel Fahrenheit** nazywał *pyranthropometrami* i wypełnione one były zabarwionym alkoholem i rtęcią. Doskonalenie termometru dokonywało się na przestrzeni wieków i było odbiciem odkryć w fizyce oraz chemii. Instrument zbudowany przez Fahrenheita zyskał wielką popularność w krajach anglojęzycznych (skala Fahrenheita z niewielką modyfikacją, zgodnie z którą normalna temperatura ciała człowieka równa jest 98°). Z kolei skala **Andersa Celsiusa** zdobyła popularność w Polsce, Belgii, Szwajcarii i innych krajach Europy. [41]

W XVIII wieku **John Hunter** wyraził pogląd, że dokładne pomiary termometryczne w ocenie gorączki zasługują na większą uwagę. Hunter używał termometru rtęciowego Fahrenheita do pomiarów temperatury sztucznie wywołanych stanów zapalnych w różnych częściach ciała u bezkręgowców i u ludzi. Hunter zauważył, iż ich temperatura ciała zbliżona jest do temperatury otoczenia i zmienia się wraz ze zmianami temperatury otoczenia. W 1794 roku w swojej publikacji opisywał, że lokalna temperatura w miejscach wywołanych zapaleniem była wyższa niż w częściach ciała bez zapalenia. Równocześnie zauważył, że wyższa temperatura części ciała z zapaleniem nie miała wpływu na ogólną temperaturę ciała. Hunter mierzył temperaturę ciała pod językiem, pachą i w odbytnicy. Potwierdził on zgodność wzrostu pulsu z rozmiarem lokalnego zapalenia, natomiast nie mógł znaleźć korelacji pomiędzy pulsem i ogólną gorączką. Analizując temperaturę różnych części ciała Hunter wywnioskował, że głównym źródłem wewnętrznego ciepła w organizmie jest żołądek. [41]

Około 40 lat po śmierci Huntera, **William Beaumont** opublikował wyniki pomiarów termometrycznych, które potwierdzały poglądy Huntera dotyczące źródła ciepła w organizmie. Beaumont stwierdził, że temperatura ciała wzrasta w czasie wysiłku fizycznego, któremu towarzyszy wzrost pulsu i temperatury żołądka oraz wyliczył, że podczas wysiłku fizycznego na 1°F wzrostu ogólnej temperatury ciała przypada wzrost temperatury żołądka o 1,5°F i równocześnie wzrostu pulsu o 10 uderzeń/ minutę. Beaumont badając temperaturę i funkcję żołądka u pacjentów

wywnioskował, że podczas gorączki następuje zahamowanie wydzielania soków żołądkowych oraz zbyt częste jest podawanie pokarmu pacjentowi w czasie gorączki, co potwierdzało ideę głoszoną przez starożytnych lekarzy. [41]

Pod koniec XVIII wieku **James Currie** wykonał jednoczesne pomiary pulsu i temperatury podczas gorączki używając do pomiarów rtęciowego termometru Fahrenheita u hospitalizowanych pacjentów. Currie mierzył temperaturę ciała pacjentom przed i po poddawaniu ich kąpielom w zimnej wodzie przez co próbował udowodnić, że ochładzanie ciała w czasie gorączki prowadzi do relaksacji naczyń i spowolnienia tempa przepływu krwi. Currie porównując puls z pomiarami termometrycznymi obliczył, że wzrost temperatury ($^{\circ}\text{F}$) u pacjentów podczas gorączki przypada podwyższenie pulsu średnio o 3 uderzenia/ minutę. [41]

W 1835 roku **Alfred Donne** opublikował wyniki dokładnych pomiarów temperatury ciała, pulsu i liczby oddechów u hospitalizowanych pacjentów. Stosował on termometr własnej konstrukcji, zaopatrzony w skalę Fahrenheita. Termometr umieszczał pacjentowi pod pachą na 15 minut i w czasie pomiaru temperatury mierzył puls i częstość oddechów. Stwierdził, że normalna temperatura ciała mierzona pod pachą u zdrowego pacjenta wynosi $98,4^{\circ}\text{F}$ ($36,9^{\circ}\text{C}$). Po dokładnej analizie matematycznej Donne doszedł do wniosku, że nie można wykazać stałej, prostej zależności pulsu od temperatury. Podczas gorączki następował u pacjentów wzrost tętna, który był zróżnicowany w zależności od cech pacjenta i rodzaju choroby. Wyliczył, że w jednej grupie pacjentów wzrost tętna następował średnio o 9 uderzeń/ minutę w przeliczeniu na 1°F wzrostu temperatury. Z kolei w innej grupie pacjentów wzrost pulsu był nawet trzykrotnie mniejszy w przeliczeniu na 1°F . [41]

Pomiaru temperatury ciała można dokonać w kilku miejscach, najczęściej w *jamie ustnej, dole pachowym, w odbycie lub w przewodzie słuchowym zewnętrznym*, choć te części ciała mają odmienną temperaturę. W obrębie ciała wyróżniono dwa główne kompartmenty termiczne, jak powłoka zewnętrzna i rdzeń. Powłoka zewnętrzna składa się ze skóry i tkanki podskórnej, która oddziela rdzeń od środowiska zewnętrznego. Z kolei rdzeń, na który składają się głównie trzewia, charakteryzuje się różnymi gradientami temperatur, które są wynikiem różnic na poziomie metabolizmu oraz przepływu krwi przez poszczególne tkanki. [71,101]

W praktyce codziennej najłatwiejszym i najbardziej dostępnym miejscem jest **jama ustna**, a dokładnie okolica podjęzykowa lub tzw. kieszonka podjęzykowa. Pomiar temperatury w tej okolicy wymaga współpracy pacjenta, dlatego nie zaleca się jej u

małych dzieci szczególnie wysoko gorączkujących lub pobudzonych, gdzie istnieje ryzyko rozgryzienia termometru. Prawidłowa wartość temperatury ciała mierzona w jamie ustnej waha się w granicach **37,5°C**, a od pomiaru należy odjąć 0,2°C. Temperatura ciała w jamie ustnej jest mniejsza o około 0,4°C od wartości zmierzonej w odbycie. [22,44,71,101]

Najodpowiedniejszym miejscem pomiaru temperatury ciała u niemowląt i małych dzieci jest **odbyt** (*rectum*), w którym czas pomiaru powinien wynosić około 2 – 3 minut, a średnia wartość temperatury to 37,5°C. Odbytnica jest miejscem, w którym odnotowuje się najwyższe temperatury ze wszystkich miejsc jej pomiaru w obrębie ciała. (Tabela 2). [22,71,101]

Pomiar w **dole pochwowym** to metoda najbardziej rozpowszechniona, stosowana głównie u dorosłych i starszych dzieci, a pomiar temperatury ciała trwa dłużej, około 9 minut. Górną granicą normy jest 37°C. Błędy pomiaru mogą wynikać z niedokładnego przylegania urządzenia do skóry, co powoduje zaniżenie odczytu, a zawyżenie odczytu może nastąpić, gdy w trakcie mierzenia dziecko jest zbyt szczelnie przykryte. [22,71,101]

Najlepszym miejscem do pomiaru temperatury ciała jest **przewód słuchowy zewnętrzny**, ponieważ okolica błony bębenkowej jest zaopatrywana przez tętnicę odchodzącą od tętnicy, która unaczynia ośrodek termoregulacyjny w mózgu, a pomiar wykazuje wartość bliską temperaturze wnętrza ciała średnio **37,6°C**. [22,71]

Tabela 2. Pomiar temperatury ciała. [101]

Miejsce pomiaru	Temperatura prawidłowa	Gorączka	Czas mierzenia
Dół pachowy	36 – 37°C	Powyżej 38°C	5 minut
Jama ustna	36,3 – 37,3°C	Powyżej 38,3°C	3 – 4 minuty
Odbyt	36,5 – 37,5°C	Powyżej 38,5°C	2 – 3 minuty

Rozważania prowadzone na temat prawidłowego zakresu temperatury ciała wyłonił problem techniczny właściwego jej pomiaru różnego typu termometrami. **Termometrem** nazywa się każde urządzenie służące do pomiaru temperatury ciała. Termometry powinny spełniać określone wymagania odnośnie do czułości i dokładności według kryteriów ASTM (*American Standards of Testing and Materials*),

która za dopuszczalny błąd pomiaru dopuszcza: 0,1°C dla zakresu temperatur 37 – 39°C, 0,2°C w granicach 39 – 41°C i 0,3°C powyżej temperatury 41°C. Wyróżnia się następujące rodzaje termometrów:

- a. **termometry szklane wypełnione cieczą** (rtęć lub alkohol), które w codziennej praktyce są wystarczająco dokładne. Do wad można zaliczyć jedynie długi czas pomiaru około 8 minut, możliwość błędnego odczytu wyniku oraz niebezpieczeństwo przy uszkodzeniu.
- b. **termometry elektroniczne** (termistorowe), w których wykorzystano zmiany oporu elektrycznego urządzenia w czasie przewodzenia energii cieplnej. Zaletami urządzenia są krótki czas pomiaru oraz możliwość łatwego odczytu wyniku, a wadą jest brak wskaźnika nieprawidłowego funkcjonowania oraz trudności w kalibracji.
- c. **termometry ciekłokrystaliczne**, które wykorzystują zjawisko zmiany barwy ciekłych kryształków pod wpływem zmiany temperatury, a barwa cieczy odpowiada jej temperaturze. Jednak duże wątpliwości budzą dokładność i rzetelność pomiaru.
- d. **termometry do kanału ucha zewnętrznego**. Termometry odbierają sygnał w podczerwieni dokonując pomiaru temperatury w kanale słuchowym zewnętrznym na zasadzie kamery: odbierają promieniowanie podczerwone, które emitowane jest przez błonę bębenkową, następnie przetwarzają sygnał i wyświetlają wartość temperatury tkanki w kanale słuchowym w ciągu kilku sekund. Wadą tych urządzeń jest dość wysoka cena, a także sprzeczne doniesienia co do ich dokładności. [22,71,90]

1.2.2. Pirogeneza (*mechanizm powstawania gorączki*)

Gorączka jest kontrolowanym zjawiskiem ogólnoustrojowym, działającym pod wpływem pirogennych i kriogennych cytokin. Od ponad pół wieku naukowcy prowadzący badania nad mechanizmem gorączki posługują się dogmatem, który definiuje pirogeny endogenne jako krążące w płynach ustrojowych mediatory gorączki. Pirogeny endogenne, będąc hormonami układu immunologicznego, spełniają w organizmie różnorodne funkcje neuromodulujące. W procesie powstawania gorączki pirogen endogeny indukują zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, które umożliwiają organizmowi zmniejszenie utraty ciepła oraz zwiększenie jego zachowania

i produkcji tak, aby temperatura ciała mogła wzrosnąć i dostosować się do podwyższonego poziomu regulacji. Dla wielu badaczy oczywiste było, że między pirogenem endogennym i wzrostem temperatury ciała musiał istnieć jeszcze jeden czynnik pośredniczący – ogniwo, które uruchamiane jest w wyniku działania pirogeny endogennego. Wielokrotnie wykazywano, że po próbie podania aspiryny, po której następowało zablokowanie wzrostu temperatury organizmu nadal produkował pirogen endogeny. [22,41,67]

Pirogenami egzogennymi są cząsteczki strukturalne wirusów, bakterii lub grzybów, a także komórki nowotworowe, kompleksy antygen – przeciwciała i aktywne składowe dopełniacza (Tabela 3). Pod wpływem tych czynników monocyty i makrofagi, które stanowią pierwszą linię obrony organizmu, powodują uwolnienie z nich **pirogenów endogennych** (Tabela 4), obecnie nazywane *cytokinami pirogennymi*, spośród których wiodącą rolę odgrywiają interleukiny: 1 (IL-1) i 6 (IL-6), a także czynnik martwicy nowotworów (*tumor necrosis factor*) – TNF- α (kachektyna). [22,39,67,71,101]

Tabela 3. Najczęściej spotykane czynniki patogenne wywołujące gorączkę (wg Blatteis, 2006). [22]

1. Czynniki zewnątrzustrojowe:

Drobnoustroje

Wirusy (pełne struktury, części wirionu, hemaglutyniny)

Bakterie Gram – ujemne (pełne komórki, endotoksyny – lipopolisacharydy, peptydoglikany)

Bakterie Gram – dodatnie (egzotoksyny, enterotoksyny, toksyny erytrogenne, kwas lipotecholowy)

Prątki (pełne komórki, peptydoglikany, polisacharydy)

Grzyby (białka, polisacharydy, pełne komórki)

Antygeny białkowe (np. owalbumina albo BSA – bovine serum albumin)

Nieorganiczne substancje prozapalne (azbest, terpentyna)

Lektyny roślinne (np. fitohemaglutynina, konkanawalina A)

Leki (np. syntetyczne immunoadjuwanty, niektóre środki przeciwnowotworowe pochodzenia roślinnego, opioidy i inne narkotyki uzależniające)

2. Czynniki wewnątrzpochodne:

Kompleksy antygen – przeciwciała

Kryształ kwasu moczowego

Kwasy żółciowe

Aktywne składowe dopełniacza

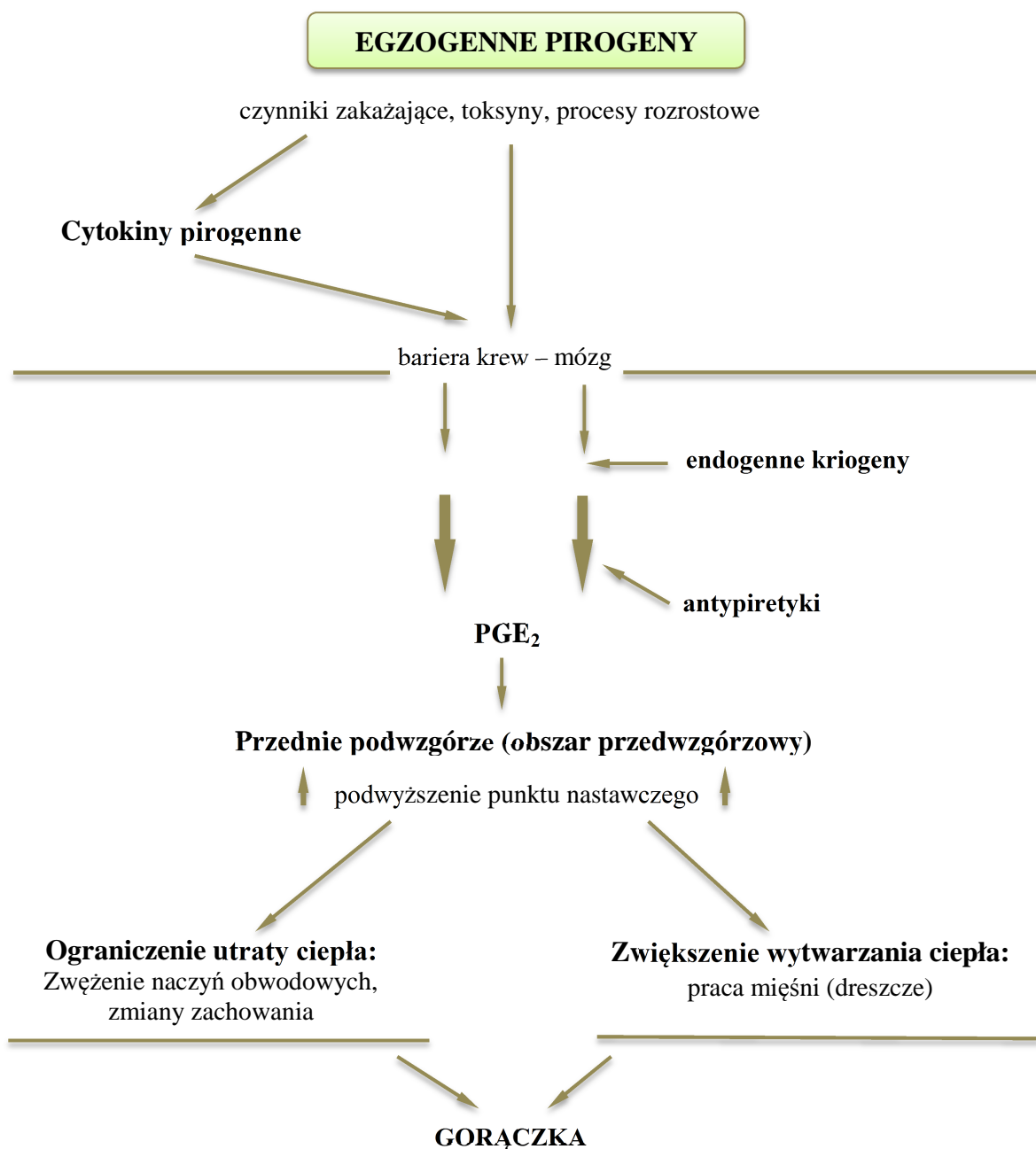
Czynniki pochodzenia limfocytarnego

Cytokiny powodują podwyższenie poziomu termoregulacji, w wyniku czego temperatura ciała utrzymywana jest na wyższym poziomie oraz pod ich wpływem zmniejsza się wrażliwość neuronów ośrodka termoregulacji na sygnały ciepła, co powoduje uruchomienie reakcji sprzyjającej zachowaniu i produkcji ciepła. [22,39,71]

Tabela 4. Cytokiny pirogenne. [22]

- Interleukiny: IL – 1 α , IL – 1 β , IL – 2, IL – 6, IL – 8, IL – 11, IL – 12
- TNF – α (kachektyna), TNF – β (limfotoksyna)
- Interferony: α , β , γ
- GM – CSF (*granulocyte – macrophage colony stimulating factor*)
- PAF (*platelet – activating factor*)

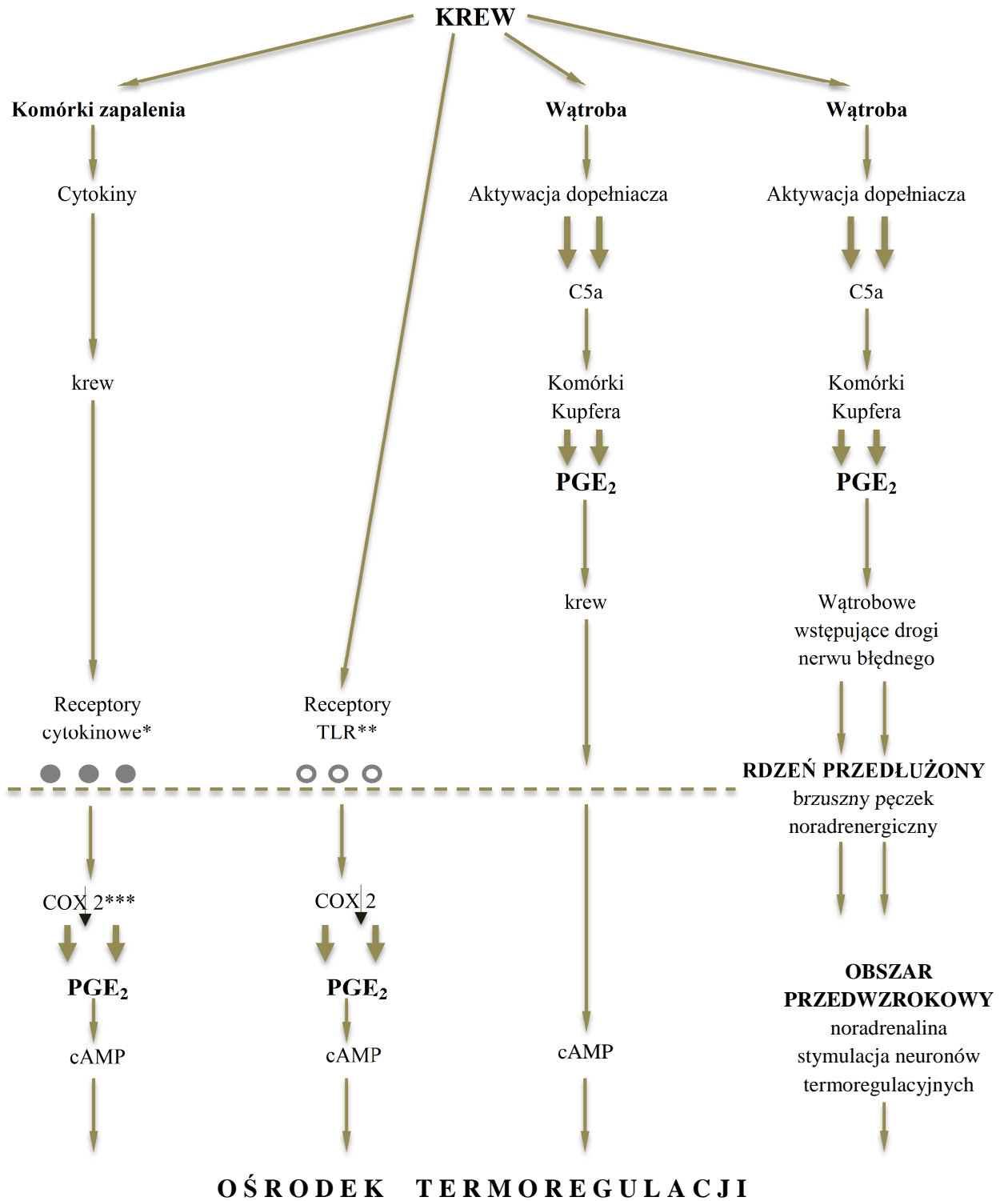
Cytokiny pirogenne, jako peptydy o dużych cząsteczkach, przenoszone drogą krwi docierają do bariery krew – mózg, gdzie wiążą się z odpowiednimi receptorami (*Rycina 5* i *Rycina 6*), czego efektem jest indukcja cyklooksygenazy 2 (COX-2) i powstanie w przedniej części podwzgórza pirogeny endogennej, którym jest prostaglandyna E₂ (PGE₂). [1,4]



Rycina 5. *Klasyczne etapy odpowiedzi gorączkowej.* [22]

Prostaglandyna 2 łącząc się z „receptorem gorączkowym” (EP₃) neuronów obszaru przedwzrokowego, za pośrednictwem cyklicznego AMP wzbudza aktywność ośrodka termoregulacji, gdzie dochodzi do przesunięcia na wyższy poziom „punktu nastawienia” (*set point*) lub „punktu równowagi termicznej” (*balance point*) dla temperatury wnętrza ciała i do zaangażowania przez transmitowany sygnał narządów efektorowych, aby podwyższyć temperaturę ciała (Rycina 6). [22]

**BAKTERIE, ENDOTOKSYNY, EGZOTOKSYNY,
ANTYGENY, KOMPLEKSY IMMUNOLOGICZNE**



* Receptory dla IL - 1, TNF - α, IL - .
↓ KIERUNEK DZIAŁANIA

** Receptory „toll - like” ***Cyklooksygenaza 2
↓ UWALNIANIE

Rycina 6. Drogi przenoszenia sygnału pirogenego do ośrodka termoregulacji. [22]

Przeprowadzone przez *Miltona i Feldberga* doświadczenia wykazały znaczny udział mózgowej prostaglandyny serii E w genezie gorączki i zaproponowali tzw. *prostaglandynową koncepcję mechanizmu gorączki (Rycina 7)*, według której pirogen egzogeny indukuje syntezę oraz uwalnianie pirogeny endogennej, a ten wzbudza syntezę prostaglandyn w mózgu i w tkankach obwodowych. Prostaglandyny przedostające się do ośrodka termoregulacji w interakcji z termowrażliwymi neuronami doprowadzają do przesunięcia punktu nastawczego regulacji temperatury na wyższy poziom. Następnie z mózgu do tkanek obwodowych przesyłana jest informacja o dostosowaniu temperatury do nowego poziomu regulacji. [41]

Przeprowadzone liczne badania eksperymentalne dostrzegają szczególną rolę makrofagów wątrobowych komórek Kupfera, które stanowią główne źródło cytokin pirogennych wytwarzanych i uwalnianych w wyniku drobnoustrojów i ich produktów, jak np. lipopolisacharyd (LPS) bakteryjnej błony komórkowej, który następnie aktywuje układ dopełniacza i wyprzedza uruchomiony proces wytwarzania cytokin. Aktywna składowa dopełniacza – C5a – stymuluje w krótkim czasie komórkę do wytwarzania i uwalniania PGE₂. Sygnał pirogeny mediowany przez PGE₂ uwalniany z makrofagów wątrobowych, przez wątrobowe wstępujące drogi nerwu błędnego i brzuszny pęczek noradrenergiczny w rdzeniu przedłużonym dociera do obszaru przedwzrokowego podwzgórza, wywołując noradrenalinową stymulację neuronów termoregulacyjnych i przesunięcie na wyższy poziom „*set point*”, który prawdopodobnie jest odpowiedzialny za pojawienie się I fazy gorączki. [22]

Tabela 6. Endogenne kriogeny. [22]

- **Neuropeptydy przeciwgorączkowe:**
 - wazopresyna argininowa
 - peptydy – pochodne proopiomelanokortyny (ACTH, α – MSH i γ – MSH)
- **Glukokortykosteroidy**
- **Inne hormony o właściwościach przeciwgorączkowych:**
 - estrogeny, progesteron, melatonina
- **Cytokiny o działaniu przeciwgorączkowym:**
 - antagonist receptoru interleukiny – 1 (IL – 1Ra)
 - interleukina – 10 (cytokine synthesis inhibitory factor), TNF – α
- **Prostaglandyny**
D₂ (PGD₂), 15 – deoxyPGJ₂
- **Cytochrom P – 450**
- **NO** (działanie ośrodkowe)
- **Stany wywołujące antypirezę:**
 - późny okres ciąży (ograniczone wytwarzanie cytokin pirogennych)
 - podwyższenie aktywności niektórych kriogenów endogennych, np. AVP
 - stres (zaburzenia równowagi w regulacji cieplnej)

Wśród czynników kriogennych główną rolę odgrywają trzy hormony przysadkowe: **wazopresyna argininowa** (*arginine vasopressin, AVP*), hormon stymulujący α – **melanocyty** (α – MSH) i **ACTH**. Za pośrednictwem receptorów V1 (zwiążających naczynia krwionośne), lokalizowanych w obszarze przegrodowo – brzuszny układu limbicznego, jako neuromodulator endogenna wazopresyna działa przeciwgorączkowo, co dodatkowo zwiększa niesteroidowe leki przeciwzapalne i wzmacnia skuteczność przeciwgorączkową NPLZ. Jednoczenie szybkie zwiększenie stężenia AVP wywołane przez NPLZ może spowodować wystąpienie drgawek gorączkowych. [22]

Inny ważny endogenne kriogen to neuropeptyd α – **MSH**, który osłabia sygnał pirogeny przez ograniczenie wytwarzania cytokin pirogennych i prostaglandyn oraz

przez osłabienie aktywności biologicznej receptorów dla endotoksyn (lipolisacharydów) bakteryjnych, czyli receptorów „Toll – like” 4 (TLR 4), które są wrodzonym systemem immunologicznym. [22]

Rola **glikokortykosteroidów** w endogennej antypirezie polega na ograniczeniu wytwarzania cytokin pirogennych poprzez skuteczne hamowanie transkrypcji genów kodujących cytokiny oraz glikokortykosteroidy działają centralnie w przedniej części podwzgórza za pośrednictwem indukowanego białka – *lipokortyny – 1*, który hamuje aktywność fosfolipazy A2 i ekspresję cyklooksygenazy 2 – elementu kluczowego dla odpowiedzi gorączkowej. [22]

Kriogeny wpływ wywiera również **hormon adenokortykotropowy (ACTH)** będący efektem bezpośredniego hamującego wpływu na układ termoregulacyjny podwzgórza, a także jest skutkiem stymulacji wydzielania glikokortykosteroidów. Działanie przeciwgorączkowe **hormonów płciowych** (progesteronu i estrogenów), polega na hamowaniu wytwarzania cytokin pirogennych. [22]

W endogennej kriogenezie pośrednią pozycję zajmuje **melatonina** (hormon pochodzący z szyszynki), która wpływa na reakcję gorączkową przez interakcje z innymi hormonami i cytokinami. [22]

Cytokiny o działaniu przeciwgorączkowym to głównie **antagonista receptora interleukiny – 1 (IL – 1Ra)** i **interleukina – 10 (IL – 10)**. Pierwsza z nich wytwarzana jest w ogniskach zapalenia w odpowiedzi na obecność LPS (lipopolisacharydów bakteryjnych), gdzie może przekraczać stężenie IL – 1 i przez jej hamowanie skutecznie ograniczać nasilenie odpowiedzi zapalnej, w tym gorączki. [22]

Interleukina – 10 nazywana *czynnikiem hamującym syntezę cytokin*, dzięki zdolności do ograniczania wytwarzania IL – 2 oraz interferonu – γ przez limfocyty T – pomocnicze, a także cytokin pirogennych jak IL – 1, IL – 6 i TNF – α , uważana jest za kluczowy czynnik ograniczający nasilenie odpowiedzi gorączkowej w przebiegu reakcji zapalnej. [22]

W grupie endogennych antypiretyków występują substancje powstałe w wyniku działania cyklooksygenazy – 2 (COX – 2) na produkty uwalniane z kwasu arachidonowego przez fosfolipazę A₂, głównie **prostaglandyna D2** (jej metabolit 15 – dezoksyprostaglandynę J2 – 15d – PGJ₂), która kontroluje w ośrodkowym układzie nerwowym na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego, ekspresję indukowanej procesem zapalnym COX – 2. Podobne działanie wywiera **monooksygenaza**

cytochrom P – 450 na kwas arachidonowy, który ogranicza wytwarzanie pirogennej cytokiny IL – 6, stymulowanej przez LPS. [22]

Działanie przeciwgorączkowe (ośrodkowe) wykazuje endogenne tlenek azotu (NO), który współdziałając w neuronalnej aktywacji mechanizmów prowadzących do utraty ciepła, odgrywa czynną rolę w fazie ustępowania gorączki. [22]

1.2.3. Obraz kliniczny i przebieg gorączki.

W przebiegu choroby gorączkowe zmiany temperatury ciała mają **przebieg trójfazowy**:

I faza następuje w okresie szybkiego wzrostu temperatury ciała, gdzie najwyraźniej zaznaczają się *behawioralne składowe stanu gorączkowego (Tabela 7)*. U dziecka obserwuje się zmniejszoną aktywność, występuje uczucie zimna, wrażliwość na ból, brak łaknienia i są to tzw. *sickness behaviour* (zachowania zwiastujące chorobę) – obrazu klinicznego choroby wywołanej reakcją zapalną, w którym główną rolę odgrywa

Tabela 7. *Zachowania towarzyszące gorączce (sygnalizujące chorobę; sickness behaviour) wywołane przez czynniki infekcyjne.* [22]

- Upośledzona aktywność ruchowa
- Uczucie osłabienia
- Nadwrażliwość na ból
- Brak zainteresowania otoczenia
- Brak gotowości do zwykłych zajęć i do zabawy
- Senność
- Brak łaknienia
- Poszukiwanie ciepłego miejsca i dodatkowego okrycia

działanie interleukiny – 1 w ośrodkowym układzie nerwowym. Pod wpływem prozapalnej cytokiny (IL – 1 β) powstaje *sickness behaviour*, niezależnie od odpowiedzi gorączkowej. Zjawiskiem odpowiedzialnym za to są zmiany dotyczące neurotransmisji serotoniny w OUN, a składowej behawioralnej między innymi towarzyszy aktywacja osi podwzgórzowo – przysadkowo – nadnerczowej (*Tabela 8*). [22]

Tabela 8. *Reakcje metaboliczne i endokrynne towarzyszące gorączce w przebiegu choroby infekcyjnej.* [22]

- zmiany zawartości *białek ostrej fazy*: zwiększenie stężenia CRP, dopełniacza, fibrynogenu, ceruloplazminy, zmniejszenie stężenia albumin, haptoglobiny, transferryny.
- zwiększenie wydzielania hormonów przysadki: ACTH, hormonu wzrostu, wazopresyny, α – MSH, β – endorfiny.
- zwiększenie wydzielania insuliny oraz glukagonu
- nasilenie lipogenezy
- nasilenie proteolizy w tkance mięśniowej

W **fazie II** punkt nastawienia termostatu podwzgórzowego osiąga zaplanowany poziom i przez pewien czas wytwarzanie i oddawanie ciepła równoważy się. Wówczas obserwuje się poprawę stanu ogólnego i samopoczucia wraz ze zwiększeniem aktywności. [22]

III fazę gorączki charakteryzuje obniżenie temperatury ciała do prawidłowych wartości, co stanowi odpowiedź na przesunięcie się punktu nastawienia (set point) mechanizmu termoregulacji do poziomu wyjściowego. W wyniku sterowanego działania narządów efektorowych systemu termoregulacji, temperatura ciała obniża się. [22]

1.2.4. Pozytywne i negatywne skutki gorączki.

Gorączka powstała pod wpływem pirogenów działa wielokierunkowo na różne struktury komórkowe, co powoduje powstanie w granulocytach, makrofagach i monocytach tzw. **endogennych mediatorów** (LEM), pobudzających biosyntezę białka ostrej fazy, przemianę metali śladowych w wątrobie oraz granulocytopenię w szpiku kostnym. W następstwie działania LEM stwierdza się w surowicy zwiększenie stężenia białka ostrej fazy, fibrynogenu oraz miedzi, a spadek stężenia żelaza i cynku. Frakcją tych mediatorów jest tzw. *czynnik aktywujący limfocyty* (LAF), który wytwarzany jest głównie przez makrofagi i monocyty oraz pobudza transformację blastyczną limfocytów i reakcje immunologiczne. Gorączka nasila również fagocytozę i wykazuje działanie przeciwnowotworowe. [39]

Uruchomione w czasie reakcji gorączkowej mechanizmy immunologiczne uzyskują dzięki niej optymalny poziom wydolności. Pozytywnym zjawiskiem związanym z gorączką jest wzmocnienie czynności komórek obronnych ustroju (*Tabela 9*). Spośród komórek nabytego układu odporności opisano prowokowane gorączką 38,5°C – 40°C wzmocnienie odpowiedzi komórek jednojądrzastych krwi na stymulację mitogenami, aktywację odpowiedzi komórek typu T – helper, a także blokowanie aktywności T – supresorowej i nasilenie wytwarzania przeciwciał przez limfocyty B. Zauważono również stymulujący wpływ podwyższonej ciepłoty ciała na wytwarzanie interferonu oraz na ekspresję cytokin: IL – 1, IL – 2, IL – 6 i TNF – α , które pochodzą z mononukleonów krwi obwodowej. [22]

Tabela 9. Wpływ gorączki na niektóre reakcje obronne ustroju. [22]

<p>Gorączka (w granicach 41°C)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Wzmacnia funkcję: <ul style="list-style-type: none"> – <i>Makrofagów</i> (ekspresja receptorów Fc, fagocytoza, pinocytoza oraz wewnątrzkomórkowe zabijanie bakterii) – <i>Granulocytów</i> (ruchliwość, migracja i fagocytoza, wytwarzanie wolnych rodników) – <i>Limfocytów</i> (prolifерacja i różnicowanie limfocytów T, wytwarzanie interferonów oraz ich aktywność przeciwwirusową i przeciwnowotworową) ○ Indukuje: <ul style="list-style-type: none"> – Wytwarzanie białek wstrząsu cieplnego

Niekontrolowana gorączka u dzieci może spowodować:

- u niemowląt i dzieci drgawki gorączkowe
- zwiększenie wydatku energetycznego organizmu
- upośledzenie procesów odżywiania
- zwiększenie dziennego zapotrzebowania na płyny o około 15% na każdy °C wzrostu oraz zwiększenie zawartości CO₂ we krwi
- u dzieci z wadami serca – zwiększenie obciążenia serca (tachykardia, zwiększony rzut serca)
- występowanie miejscowych uszkodzeń tkanek wywołanych przez zachodzące procesy zabijania bakterii. [22,71]

1.2.5. Postępowanie przeciwgorączkowe.

Leczenie gorączki pozostaje nadal bardzo kontrowersyjne, jak wiadomo temperatura ciała powyżej 41°C może być szkodliwa, chociaż większość gorączkujących pacjentów nie ma powikłań, a obniżanie temperatury ciała może hamować korzystne działanie gorączki. Jedynie agresywne leczenie wskazane jest u dzieci, u których występowały drgawki gorączkowe lub ich stan był niestabilny. [85]

W postępowaniu przeciwgorączkowym podstawowe znaczenie ma łagodzenie dolegliwości, które towarzyszą gorączce, jak: złe samopoczucie, uczucie zimna i dreszczy, bóle głowy i mięśni oraz w którym należy uwzględnić *metody fizyczne i farmakologiczne*. [23,42]

W czasach poprzedzających panowanie Aleksandra Wielkiego stosowano również zimne kąpiele jako skuteczną metodę przeciwgorączkową, którą stosuje się do czasów obecnych. W 323 roku p.n.e., gdy Aleksander Wielki zapadł na gorączkę, opiekujący się nim babilońscy lekarze zalecili chłodne okłady, aby obniżyć gorączkę i ulżyć cierpieniom władcy. W czasach nowożytnych w Europie pionierem stosowania fizycznych metod przeciwgorączkowych był **James Currie** (1756 – 1805), który uważał, że gorączka jest chorobą samą w sobie i atakuje ludzi w nieprzewidziany sposób. Na podstawie swoich obserwacji (m.in. w czasie służby na okrętach) twierdził, że zastosowanie zimnej kąpieli jest korzystne i przynosi ulgę, gdy gorączka jest bardzo wysoka albo gdy pacjent zaczyna się pocić. Currie ostrzegwał, że w innych przypadkach zimna kąpiel może spowodować pogorszenie stanu pacjenta. [41]

W przypadku gorączki, która towarzyszy zwykłym ostrym infekcjom stosuje się różne **metody nefarmakologicznego ochładzania**, jak:

- zapewnienie prawidłowego nawodnienia płynami o temperaturze pokojowej
- lekkie ubranie dziecka
- nawilżanie skóry letnią wodą połączone z nacieraniem ciała wilgotnym ręcznikiem (przeciwwskazane u dzieci odwodnionych)
- kąpiel w wodzie o temperaturze o 1 – 2° niższej niż temperatura ciała. [22,23,41,72,85]

Postępowanie ochładzające nie wpływa na mechanizm podwzgórzowy gorączki i zawsze powinno być poprzedzone zastosowaniem leków przeciwgorączkowych.

Ochładzanie jest jedynym zabiegiem, które wspomaga działanie leków przeciwgorączkowych i odbiera nadmiar ciepła z powierzchni ciała, co przyspiesza obniżanie temperatury wewnętrznej ciała. [22,23,85]

W zakresie leczenia farmakologicznego gorączki dokonał się znaczny postęp. Zamiast kwasu acetylosalicylowego (ASA), który jest niewskazany u dzieci poniżej 12 roku życia ze względu na możliwość wystąpienia zespołu Rey'a i ostatecznie wycofanego ze stosowania z powodu gorączki, obecnie stosuje się dwa bezpieczne i skuteczne leki przeciwgorączkowe: **paracetamol i ibuprofen**. [22,23,54,85]

Paracetamol jest typowym lekiem analgetycznym i antypiretycznym, który działa na ośrodkowy układ nerwowy i zmniejsza nasilenie percepcji bólu, a także zmienia odpowiedź termostatu podwzgórzowego na działanie pirogenów. Natomiast ibuprofen należy do grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) także o ośrodkowym działaniu przeciwbólowym i przeciwgorączkowym. U pacjentów bardzo wysoko gorączkujących i w przypadku gorączki zagrażającej życiu stosuje się z wyboru jako *lek drugiego rzutu metamidol* w dawce 1 – 2mg/kg. [22,23,42,56,85]

Paracetamol jest *związkiem aminofenolowym* oraz aktywnym metabolitem fenacytyny i acetanilidu, analgetyków o znanej nefrotoksyczności. *Paracetamol nie wykazuje działania przeciwzapalnego* i nie jest obciążony typowym dla NLPZ działaniem gastrotoksycznym, a w dawkach terapeutycznych (10 – 15mg/kg) pozbawiony jest działania nefrotoksycznego. Od 1983 roku *zalecany jest jako lek pierwszego rzutu w leczeniu gorączki i bólu* przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) i Amerykańską Akademię Pediatrii – AAP. [22,85,101]

Działanie paracetamolu polega na blokowaniu podwzgórzowej cyklooksygenazy (COX) o budowie zbliżonej do indukcyjnej COX – 2. W odróżnieniu od prozapalnej indukcyjnej COX – 2 określa się ją jako COX – 3, którego zablokowanie powoduje zahamowanie syntezy prostaglandyn w podwzgórzu, co prowadzi do przestawienia termostatu podwzgórzowego na niższy poziom oraz obniżenie gorączki. *Działanie przeciwbólowe* paracetamolu polega na hamowaniu przewodzenia bólu poprzez blokowanie syntezy NO w obrębie rdzenia kręgowego. [22]

Paracetamol podany doustnie wchłania się w 85% - 95% z przewodu pokarmowego, a podany doodbytniczo (*per rectum*) w 50% - 60% w odniesieniu do wartości osiągniętych po dożylnym podaniu. Stężenie maksymalne leku podanego doustnie, które rozpoczyna działanie przeciwgorączkowe osiągnięte jest po 1 – 2

godzinach, natomiast po podaniu doodbytniczym osiągnane bywa w przedziale 1 – 4 godzin. [22]

Dawka paracetamolu (*Tabela 10*) podana *drogą doustną* wynosi **15mg/kg** co 4 – 6 godzin, nie przekraczając 90mg/kg/dobę. U dzieci w wieku między 4 miesiącem a 9 rokiem życia o masie od 4 do 26 kg lepszy, szybszy oraz trwalszy efekt przeciwgorączkowy można uzyskać doustnym podaniem paracetamolu w „nasycającej” dawce początkowej 30mg/kg. *Doodbytniczo* u dzieci paracetamol podaje się w dawce **25 – 30mg/kg** do 150mg/kg/dobę. Badania przeprowadzone przez *Birminghama i wsp.* w celu oceny farmakokinetyki paracetamolu stosowanego doodbytniczo w dawce 10, 20 i 30mg/kg, wykazali, że jedynie dawka 30mg/kg osiąga stężenie leku w surowicy 10 – 20mg/ml dopiero 2 – 3 godziny od chwili podania leku. [22,23,56,85,101]

Tabela 10. Dawkowanie paracetamolu i ibuprofenu. [22,56]

Lek	Dawkowanie	Uwagi
Paracetamol	<p><i>Doustnie i dożylnie:</i> Dzieci: 10 – 15mg/kg/dawkę (co 4 – 6 godzin) Niemowlęta do 3 miesiąca: 75mg/dawkę Dzieci o masie do 35 – 40kg: 90mg/kg/dobę Dzieci starsze i dorośli: 400mg co 6 godzin – do 1200 – 1600mg/dobę</p> <p><i>Doodbytniczo:</i> Dzieci: 15 – 20mg/kg/dawkę co 4 – 6 godzin Dzieci o masie do 35 – 40kg: 25 – 30mg/kg/dawkę (co 4 – 6 godzin) do 120mg/kg/dobę Dzieci starsze i dorośli: 750 – 1500mg/dawkę do 3000 – 6000mg/dobę Godziny podania 10⁰⁰, 14⁰⁰, 18⁰⁰, 22⁰⁰ (2⁰⁰)</p>	<p>Konieczne jest systematyczne podawanie leku co 4 godziny. W celu uzyskania lepszego efektu początkowa doustna dawka u dzieci – 30mg/kg</p>
Ibuprofen	<p><i>Doustnie i doodbytniczo (przeciwgorączkowo, przeciwbólowo i łagodnie przeciwzapalnie):</i></p> <p>Dzieci: 20 – 30mg/kg/dobę w dawkach podzielnych co 6 – 8 godzin Dzieci o masie do 35 – 40kg: 10mg/kg/dawkę, 30mg/kg/dobę Dzieci starsze i dorośli: 200 – 400mg co 6 godzin – do 1200 – 1600mg/dobę</p>	<p>Dawka maksymalna: 40mg/kg/dobę. Wyższe dawki stosuje się tylko w typowym leczeniu przeciwzapalnym. Takie dawkowanie w znacznym stopniu zmniejsza rozpiętość między dawką terapeutyczną a</p>

		toksyczną.
--	--	------------

Obecnie stosuje się roztwór dożylny czystego paracetamolu, który dawkuje się tak jak w leczeniu doustnym. Paracetamol rzadko wchodzi z innymi lekami w interakcje oraz może być stosowany łącznie z lekami antyhistaminowym, NLPZ, antybiotykami oraz z α – sympatykomimetycznymi. [22]

Ibuprofen to pochodna *kwasy propionowego* i klasyczny tzw. *niesteroidowy leki przeciwzapalny* (NLPZ). Lek ten blokuje cyklooksyzgenazę konstytutywną (COX – 1), która występuje głównie w przewodzie pokarmowym, gdzie pełni rolę ochronną oraz cyklooksyzgenazę indukowaną (COX – 2), odpowiedzialną za syntezę prozapalnych prostaglandyn, a także cyklooksyzgenazę podwzgórzową, która odpowiada za termoregulację. [22]

Ibuprofen wykazuje większą gastrotoksyczną niż paracetamol, ponieważ jako kwas bezpośrednio uszkadza błonę śluzową żołądka oraz wykazuje słabsze niż kwas acetylosalicylowy (ASA) działanie antyagregacyjne i nie wpływa na układ hemostazy. Z kolei nefrotoksyczność ibuprofenu wynika z działania na nerkową cyklooksyzgenazę konstytutywną oraz ujawnić się może w warunkach odwodnienia, jak np. biegunka infekcyjna lub odmiedniczkowe zapalenie nerek. [22]

Działanie przeciwzapalne ibuprofenu polega na blokowaniu cyklooksyzgenazy indukowanej (COX – 2), która odpowiada za syntezę prozapalnych prostaglandyn w miejscu zapalenia. Jego dodatkowe działanie przeciwzapalne wynika z hamowania syntezy NO w ognisku zapalnym oraz z ograniczenia wytwarzania leukotrienu B₄. [22]

Ibuprofen blokuje cyklooksyzgenazę 2 (COX – 2) w miejscu zakażenia (gardle, jamie ucha środkowego, tchawicy, jelicie, stawach), indukowaną przez czynniki infekcyjne, przez co zmniejsza miejscową (obwodową) syntezę prostaglandyn i łagodzi nasilenie procesu zapalnego oraz *hamuje syntezę cytokin ostrej fazy: IL – 1, IL – 6, TNF* – pośrednio wpływając na *obniżenie gorączki*. Zablockowanie COX – 3 hamuje syntezę prostaglandyn w podwzgórzach oraz przestawia termostat podwzgórzowy na niższy poziom. [22]

Działanie przeciwbólowe ibuprofenu polega na hamowaniu syntezy NO w rdzeniu kręgowym oraz na aktywacji serotoniny i ścieżki noradrenalinowej w rdzeniu kręgowym. [22]

Stosowanie ibuprofenu w dawkach **5 – 10mg/kg** lub **20 – 30mg/kg/dobę** jedynie wywiera ośrodkowe działanie przeciwgorączkowe i przeciwbólowe oraz obwodowe

łagodne działanie przeciwzapalne. Wyższe dawki ibuprofenu u dzieci **10 – 20mg/kg** lub **40 – 80mg/kg/dobę** wywiera większe działanie przeciwzapalne i silniejsze działanie przeciwbólowe (*Tabela 10*). [22,23,85,101]

Paracetamol jako lek przeciwgorączkowy i przeciwbólowy ma zastosowanie w każdym wieku, w tym u noworodków i wcześniaków. Przebiegające z gorączką powyżej 38,5°C stany zapalne dróg oddechowych bądź z gorączką przyczyniającą się do dolegliwości spowodowanych zakażeniem wirusowym, a także pierwotne zakażenia bakteryjne są wskazaniem do zastosowania paracetamolu i ibuprofenu jako leków przeciwgorączkowych. Jeżeli objawem infekcji nie towarzyszy gorączka – nie ma wskazań do stosowania paracetamolu. [22]

Przeprowadzone badania wykazują, że uzasadnione wydają się stosowanie paracetamolu i ibuprofenu naprzemiennie w celu skuteczności postępowania przeciwgorączkowego. Metoda łącznego i naprzemiennego podawania tych leków oprócz zwiększenia skuteczności, także zwiększa bezpieczeństwo leczenia, ponieważ zmniejsza dobową dawkę każdego leku i wydłuża odstępy między poszczególnymi dawkami. [22]

1.3. DRGAWKI GORĄCZKOWE.

Drgawki gorączkowe są najczęstszym zaburzeniem neurologicznym pojawiających się u dzieci i znane są już od czasów starożytnych. Hipokrates opisywał, że u dzieci w czasie trwania wysokiej temperatury pojawiają się drgawki, najczęściej związane z wyrzynaniem się zębów. W ostatnich czasach problem drgawek gorączkowych stał się przedmiotem wielu badań naukowych, co zaowocowało lepszym zrozumieniem przyczyn tego zaburzenia i pozwoliło opracować zasady postępowania medycznego. [22,101]

W praktyce Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) drgawki gorączkowe zajmują znaczące miejsce. Właściwe zrozumienie mechanizmu powstawania i rozwoju drgawek gorączkowych pozwala na ich skuteczne opanowanie, leczenie i zapobieganie w przyszłości. Specyfika drgawek gorączkowych związana jest z miejscem ich powstawania, prezentacji demograficznej i klinicznej, a także sposobu leczenia. [49]

1.3.1. Definicja i czynniki sprzyjające wystąpieniu drgawek gorączkowych.

Do kryteriów rozpoznawczych drgawek gorączkowych według zaleceń **Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych** opracowanych podczas obrad II Ogólnopolskich Dni Neurologii Dziecięcej w Krakowie 18 maja 1996 roku, zalicza się:

- napad drgawkowy związany z gorączką powyżej 38°C,
- wiek dziecka między 6 miesiącem a 5 rokiem życia,
- wykluczenie zakażenia układu nerwowego.

Nie powinno się rozpoznawać drgawek gorączkowych u dzieci, u których uprzednio występowały napady bezdrgawkowe. Powyższe kryteria rozpoznawcze proponuje również **Brytyjskie i Amerykańskie Towarzystwo Pediatryczne**. [32,33,52,61,105]

Według definicji **The International League Against Epilepsy** drgawki gorączkowe określane są jako *“napady drgawkowe związane z chorobą przebiegającą z gorączką, którym nie towarzyszy zakażenie ośrodkowego układu nerwowego, ani ostre zaburzenia elektrolitowe; dotyczą dzieci po 1 miesiącu życia, u których uprzednio nie występowały napady drgawkowe niezwiązane z gorączką”*. [30,35]

Kryterium wiekowe według różnych definicji proponowanych przez autorów nie jest stałe. Uważa się, że drgawki gorączkowe można rozpoznać u dzieci od 2 miesiąca życia pod warunkiem, że w ciągu pierwszego miesiąca nie występowały bezgorączkowe napady drgawek. Również nie ustalono górnej granicy wieku występowania drgawek gorączkowych, chociaż przyjmuje się, że u dzieci powyżej siódmego roku życia napady pojawiają się rzadko. Szczyt występowania drgawek gorączkowych przypada w 18 miesiącu życia. [7,22,30,32,35,48,68,99]

W zależności od źródła dolna granica temperatury ciała dziecka z napadem drgawek gorączkowych, przy której można postawić rozpoznanie określana jest na 38°C lub 38,4°C. Jednak główną rolę odgrywa dynamika wzrostu temperatury ciała niż jej wysokość, a u pewnej liczby dzieci wzrasta ona dopiero po drgawkach, co nie wyklucza rozpoznania drgawek gorączkowych. Wysokość gorączki, przy której wystąpił napad jest wartością indywidualną, który wynika ze swoistego dla dziecka progu drgawkowego dla temperatury. [22,32,42,101]

Płeć dziecka ma niewielkie znaczenie. U dzieci z drgawkami gorączkowymi w niewielkim procencie przeważają chłopcy z wyjątkiem dzieci, u których napad wystąpił w drugim półroczu życia, gdzie większość stanowią dziewczynki, co związane jest z

niedocześniejszym dojrzewaniem tkanki mózgowej u chłopców i pewnymi różnicami immunologicznymi w danym okresie życia zależnymi od płci. [49,101]

W 1976 roku przyjęto podział drgawek gorączkowych w zależności od przebiegu napadu na (Tabela 11):

- **drgawki gorączkowe proste**, występują częściej i stanowią 80 – 90% wszystkich napadów. Charakteryzują się napadem drgawek uogólnionych związane z utratą przytomności, któremu mogą towarzyszyć takie objawy jak: zwrot gałek ocznych, nietrzymanie moczu, szczękoscisk, a także zaburzenia oddychania aż do bezdechu włącznie. Drgawki gorączkowe proste trwają nie dłużej niż 15 minut, najczęściej 2 – 3 minuty i nie powtarzają się w ciągu doby trwania choroby gorączkowej;
- **drgawki gorączkowe złożone**, występują rzadziej i trwają dłużej niż 15 minut oraz powtarzają się w ciągu doby w trakcie trwania choroby gorączkowej. Przebiegają one jako drgawki ogniskowe, jak bez całkowitej utraty przytomności, a jedynie z zaburzeniem świadomości (brak logicznego kontaktu, brak reakcji wzrokowej lub ruchowej). Drgawki te obejmuje jedną połowę ciała i mogą ograniczać się do jednej kończyny, policzka, kącika ust, powieki. Po ich ustąpieniu mogą utrzymywać się deficyty neurologiczne, jak ponapadowe porażenie jednej lub obu kończyn tzw. *porażenie Todda*, które występuje rzadko u około 0,4% pacjentów.

Wspólną cechą obu rodzajów napadów drgawek gorączkowych jest ponapadowa senność lub głęboki sen. [1,7,22,35,40,49,73,82,95,999,100,101,103]

Tabela 11. Charakterystyka różnych rodzajów napadów drgawek gorączkowych. [103]

Charakterystyka	Drgawki proste	Drgawki złożone
Typy napadu	Toniczno – kloniczny Kloniczny Toniczny Atoniczny	Drgawki ogniskowe
Czas trwania	Poniżej 15 minut	Powyżej 15 minut
Nawrót w ciągu 24 godzin	Nie	Tak
Rodzaj zaburzeń świadomości poprzedzających napad	Utrata przytomności	Splątanie, niepełny kontakt z otoczeniem

Napady drgawkowe trwające ponad 30 minut zwłaszcza ogniskowe określa się jako **stany drgawkowe drgawek gorączkowych** lub **gorączkowy stan padaczkowy** i występuje bardzo rzadko na ogół u dzieci z wcześniejszym opóźnieniem rozwoju psychoruchowego lub infekcją ośrodkowego układu nerwowego. [7,100]

Najważniejsze czynniki, które sprzyjają wystąpieniu drgawek gorączkowych u dzieci przedstawiono w *tabeli 12*.

Tabela 12. Czynniki sprzyjające wystąpieniu drgawek gorączkowych. [101]

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. występowanie rodzinne2. częstość infekcji przebiegających z gorączką3. rodzaj infekcji4. niedobory immunologiczne – stan odporności dziecka na infekcje5. warunki środowiskowe6. obciążenia wynikające z okresu ciąży i porodu |
|--|

Występowanie drgawek gorączkowych w rodzinie (dziadkowie, rodzice, rodzeństwo) zwiększa ryzyko wystąpienia tego zaburzenia. Jeśli jedno z rodzeństwa miało epizod drgawek gorączkowych to prawdopodobieństwo ich wystąpienia wynosi około 5 – 10%. Z kolei drgawki gorączkowe stwierdzone u jednego z rodziców zwiększa ryzyko na 15 – 20%. Jeżeli drgawki gorączkowe dotyczą zarówno rodziców i rodzeństwa to ryzyko ich wystąpienia sięga nawet 50%. [22,32,49,66,74,101]

Z przeprowadzonych badań wynika, że występowanie drgawek gorączkowych u dzieci zwiększa się razem z częstością zachorowania na choroby infekcyjne przebiegające z gorączką. Szczególnie narażone na nie są dzieci, które zapadają kilka, a nawet kilkanaście razy w roku na infekcje. Do najczęstszych infekcji przebiegających z gorączką zalicza się: zapalenie płuc i oskrzeli, zapalenie gardła i migdałków podniebiennych, zapalenie ucha, zapalenie dróg moczowych oraz nieżyt żołądkowo – jelitowy. Przypuszcza się, że wystąpieniu drgawek gorączkowych w przebiegu infekcji sprzyja obecność wirusa HHV – 6 odpowiedzialnego za występowanie tzw. gorączki trzydniowej, a także inne jak wirus opryszczki wargowej, wirus cytomegalii, adenowirusy oraz patogeny odpowiedzialne za infekcje jelitowe głównie rotawirusy. [22,101]

Wpływ warunków środowiskowych na występowanie drgawek gorączkowych ma swoje podłoże w zwiększonej podatności na choroby infekcyjne oraz dotyczy dzieci

rodzin o niższym statusie ekonomicznym. Do czynników związanych ze środowiskiem rodzinnym zalicza się: niższy poziom higieny, nieprawidłowe zachowania żywieniowe, brak zachowań prozdrowotnych wpływa na większą częstotliwość chorób gorączkowych, jak również brak własnego pokoju, co sprzyja rozprzestrzenianiu się infekcji. [51,101]

Wpływ czynników środowiskowych na wielkość zapadalności na drgawki gorączkowe jest porównane w badaniach przeprowadzonych na tym samym terenie w północnej Szwecji w prowincji Vasterbotten, w latach 1973 – 1974 wielkość współczynnika zapadalności wynosiła 700/ 100 000/ rok, a w okresie 1985 – 1987 równa była 500 na 100 tysięcy rocznie. Autorzy dopatrują się przyczyny tej różnicy w znacznym podwyższeniu odsetka dzieci poddanych szczepieniom ochronnym. [32]

Z badań wynika, że istnieje związek między wcześniactwem (dzieci urodzone przed 37 tygodniem ciąży) z niską masą urodzeniową (poniżej 2500g), a częstością drgawek gorączkowych u tych dzieci. Zależność zauważono również u dzieci, które w wyniku przebiegu ciężkiego porodu i jego powikłań były dłużej hospitalizowane oraz wpływ niekorzystnego stanu w okresie okołoporodowym ma odniesienie do złożonych drgawek gorączkowych. Badanie *Vahidnie i wsp.* przeprowadzone w celu oceny ryzyka drgawek gorączkowych u dzieci a paleniem papierosów i piciem alkoholu przez matki w czasie ciąży wykazały, że dzieci te znajdują się w grupie ryzyka drgawek gorączkowych. [94,101]

Wykazano, że w grupie dzieci, które miały dwa z powyższych czynników ryzyka, drgawki gorączkowe wystąpiły z częstością 20 – 73%, a 50% wszystkich napadów obejmowała dzieci spoza grupy ryzyka. [22,35]

1.3.2. Epidemiologia.

Drgawki gorączkowe u dzieci są najczęstszym stanem napadowym pochodzenia mózgowego, ich częstość wynosi 4 – 5 na 100 000 w populacji dzieci w wieku przedszkolnym. W Ameryce Północnej i Europie Zachodniej co najmniej raz w życiu wystąpił napad drgawek gorączkowych u 2 – 5% dzieci oraz u 6 – 9% dzieci w Japonii przed ukończeniem piątego roku życia ze względu na szczególną predyspozycję genetyczną. Z kolei w grupie dzieci 0 – 4 lat zachorowalność w krajach europejskich waha się od 250 do 500/ 100 000. [7,10,26,35,36,61,66,68,73]

Wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzonych w latach 80 i 90 w krajach Europy północnej i zachodniej wskazują, że zapadalność na drgawki gorączkowe jest stosunkowo zbliżona. W Szwecji zachorowalność wynosi 500 na 100 tysięcy rocznie, Holandii 480/ 100 000/ rok, a Niemczech wskazuje na mniejszą zapadalność – 240 na 100 000 dzieci rocznie. Polskie badania epidemiologiczne przeprowadzone dla aglomeracji łódzkiej wskazuje na wskaźnik zachorowalności w 1993 roku równy 514 na 100 000 na rok. [32]

Badania, w których porównano występowanie drgawek gorączkowych u krewnych pierwszego stopnia, potwierdziły rodzinne występowanie drgawek gorączkowych: 8,8% u matek, 9,6% u ojców oraz u rodzeństwa 6,6%. Natomiast u dzieci, które nie miały drgawek gorączkowych wskaźnik zapadalności wynosił odpowiednio: 2,5%, 2% oraz 3,2%. [32]

U około 60 – 70% dzieci drgawki gorączkowe występują tylko raz w życiu, a u 9% dochodzi do więcej niż incydentów. Dzieci z drgawkami gorączkowymi prostymi nie wykazują zmian ogniskowych w badaniu neurologicznym i nie mają negatywnego wpływu na rozwój umysłowy. Największe ryzyko nawrotu drgawek gorączkowych u dzieci jest w pierwszym roku życia, u których napad wystąpił w czasie pierwszych dwóch godzin gorączki (im krótszy czas, tym ryzyko większe) z temperaturą ciała poniżej 40°C (im niższa temperatura tym większe ryzyko nawrotu) oraz z rodzinnym występowaniem drgawek gorączkowych i nie gorączkowych. [22,36,51,62,66,68]

1.3.3. Patogeneza.

Drgawki gorączkowe określa się jako specyficzne zaburzenie czynności elektrycznej mózgu spowodowane gorączką. [101]

Mózg człowieka zbudowany jest z **komórek nerwowych** (neuronów) połączonych ze sobą siecią połączeń, których znaczna większość skupiona jest w ośrodkowym układzie nerwowym. Główną funkcją neuronu jest przekazywanie informacji w postaci impulsów nerwowych, które związane jest z procesami elektrochemicznymi przebiegającymi w ich błonie komórkowej. Neurony zbudowane są z *ciała komórkowego* i dwóch rodzajów wypustek: *jednego aksonu* oraz *licznych dendrytów*. Ciała neuronów są zasadniczym miejscem metabolizmu oraz syntezy składników komórkowych i otoczone są licznymi komórkami należącymi do tkanki podporowej, które następnie dzielą się na komórki mikrogleju i makrogleju. [93,101]

W organizmie człowieka występują neurony zawierające krótkie aksony (rozgałęziające się w pobliżu ciała komórki) i długie aksony. Aksony z zewnątrz otaczają komórki glikowe, które pośredniczą w wymianie substancji odżywczych oraz metabolitów między aksonem a płynem międzykomórkowym przez co stanowią osłonę mechaniczną. Większość długich aksonów przebiegających przez istotę białą w ośrodkowym układzie nerwowym i w nerwach rdzeniowych, otoczona jest przez dodatkową *osłonką mielinową*, które pełni funkcję ochrony mechanicznej oraz izolatora elektrycznego aksonu. [93]

W prawidłowych warunkach aksony przewodzą impulsy nerwowe w jednym kierunku – od ciała neuronu do zakończeń aksonu, gdzie następuje przekazywanie, a dendryty przekazują impulsy nerwowe w kierunku ciała komórkowego. [93]

Bodziec, który działa na błonę komórkową neuronu zmienia jej właściwości, co **wywołuje potencjał czynnościowy**. Przez otwierające się kanały dla prądu jonów sodowych do wnętrza neuronu napływają jony Na^+ , powodując wyrównanie ładunków elektrycznych między wnętrzem a otoczeniem, zjawisko to określa się jako *depolaryzacja błony komórkowej*. Jony Na^+ wnikają początkowo do wnętrza, neurony jedynie w miejscu zadziałania bodźca, gdy dojdzie do wyrównania ładunków elektrycznych w tym miejscu depolaryzacja zaczyna rozszerzać się na sąsiadujące odcinki błony komórkowej przesuując się wzdłuż aksonu. Impulsem nerwowym jest przesuwanie się fali depolaryzacji w miejscu zadziałania bodźca na błonę komórkową do zakończeń neuronu. Impulsy nerwowe w organizmie przekazywane są z jednej komórki nerwowej na drugą dzięki pośrednictwu zakończeń aksonów. Miejsce łączenia się za sobą błony komórkowej zakończenia aksonu z błoną komórkową drugiej komórki nazywa się **synapsą**. Błonę komórkową neuronu, która przekazuje impuls nosi nazwę *błony presynaptycznej*, a błona komórkowa neuronu odbierającego impuls nazywa się *błoną postsynaptyczną*. [93,101]

Z zakończeń aksonów w okolicy synapsy wydzielają się przekaźniki chemiczne, czyli **transmitery**, które zmieniają właściwości błony postsynaptycznej. Biorąc pod uwagę działanie na tkankę nerwową transmitery dzielimy na *pobudzające* i *hamujące*. Do transmitterów chemicznych pobudzających należy acetylocholina, aminy (dopamina, noradrenalina, serotonina), adenozyne i aminokwasy pobudzające (sole kwasu asparaginowego i glutaminowego), natomiast funkcję transmitera hamującego pełni kwas gamma – aminomasłowy (GABA). W dojrzałym mózgu zdrowego człowieka panuje stan równowagi pomiędzy wpływem transmitterów pobudzających a

hamujących, co zapewnia prawidłowy przepływ informacji i zabezpiecza przed nadmiernymi wyładowaniami. [93,101]

Próg drgawkowy oznacza pewną wartość impulsu bioelektrycznego, który jest w stanie wywołać nadmierne wyładowanie w mózgu nazywane drgawkami i charakteryzuje się szybko narastającą depolaryzacją błony komórkowej wskutek sumowania się w czasie impulsów. Próg drgawkowy nie jest wartością stałą, na który ma wpływ wiele czynników fizycznych, jak *temperatura* oraz *czynniki biochemiczne* (stężenie jonów w płynie mózgowo – rdzeniowym, głównie sód czy magnez, równowaga pomiędzy transmiterami pobudzającymi i hamującymi i ich receptorami, stężenie cytokin zapalnych). Próg drgawkowy także jest cechą indywidualną, która zależy od uwarunkowań genetycznych oraz stanu rozwoju tkanki nerwowej. [93,101]

Zjawisko drgawek powstaje w wyniku nadmiernego wyładowania bioelektrycznego w tkance mózgu. Jeżeli wyładowanie obejmuje całą korę mózgu, mamy do czynienia z *napadem uogólnionym* z utratą przytomności oraz drgawkami całego ciała. Natomiast, gdy wyładowanie ogranicza się tylko do pewnego obszaru, mówi się o *napadzie ogniskowym* (częściowym). [101]

Badania kliniczne i eksperymentalne prowadzone na zwierzętach w celu ustalenia patogenezy drgawek gorączkowych nie została dostatecznie poznana. [22]

Miejscem, które jest odpowiedzialne za powstawanie drgawek gorączkowych jest *substancja czarna w śródmózgowiu*, która jest warstwą silnie pigmentowanej substancji szarej (melaniny), zawierające komórki należące do szlaku wytwarzanego dopaminę. Podstawowe funkcje substancji czarnej to: kontrola ruchów świadomych, kontrola nastroju i wytwarzania dopaminy. Czynnikiem dodatkowo wpływającym na wystąpienie drgawek gorączkowych jest strukturalna niedojrzałość tego obszaru. [49]

Próg drgawkowy dla temperatury zmienia się wraz z rozwojem i dojrzewaniem tkanki mózgowej człowieka, w którym kluczową rolę odgrywają transmitery i ich receptory. Okres przypadający na pierwsze lata życia charakteryzuje się burzliwym i nierównomiernym dojrzewaniem przekaźników w mózgu, w którym to okresie mogą się ujawnić drgawki gorączkowe. [101]

Mózg zdrowego, dorosłego człowieka zawiera stabilne mechanizmy pobudzania i hamowania, docierających do niego bodźców. Wzrost poziomu temperatury ciała powoduje, że uaktywniają się w mózgu procesy zabezpieczające przed nadmiernymi wyładowaniami bioelektrycznymi, które podnoszą próg drgawkowy dla temperatury. Natomiast w rozwijającej się tkance mózgowej dziecka mechanizmy te nie są

wystarczająco wykształcone i może dochodzić w niej do zaburzeń równowagi transmitterów, a także niedojrzałe mechanizmy termoregulacji, które polegają na braku możliwości zwiększenia metabolizmu komórkowego w okresie wzrastającej temperatury ciała. [100,101]

W ostatnich latach dokonał się dynamiczny rozwój badań na temat genetycznego podłoża drgawek gorączkowych. Obecnie przyjmuje się dziedziczenie autosomalne dominujące o niepełnej penetracji w rodzinach o dużej liczbie chorych, a w małych rodzinach nie wyklucza się dziedziczenia poligenicznego. [31,32]

Badania *Kastinnga i wsp.* udowodniły wyższy poziom **arginino – wazopresyny** (peptyd syntetyzowany w neuronach podwzgórza, który reguluje gospodarką wodną organizmu) u zwierząt doświadczalnych z drgawkami gorączkowymi związanymi z hipertermią w odróżnieniu do zwierząt poddanych także hipertermii, ale bez drgawek. Gorączka przy ekspozycji na działanie wazopresyny może obniżać próg drgawkowy. [32]

Z badań doświadczalnych na zwierzętach wynika, że drgawki pod wpływem temperatury występują w ściśle określonym wieku zwierząt co odpowiada pierwszemu roku życia u człowieka oraz próg drgawkowy przy którym występują drgawki wzrasta razem z wiekiem co sugeruje, że wraz z wiekiem rozwijają się mechanizmy zapobiegające drgawkom gorączkowym. [32]

Badania genetyczne sugerują, że w patogenezie drgawek gorączkowych dużą rolę pełnią zaburzenia kanałów sodowych i receptorów GABA – ergicznych. Kwas gamma – aminomasłowy w mózgu dzieci i niemowląt produkowany jest w niedostatecznej ilości, a główna substancja odpowiedzialna za hamowanie pobudzeni w tkance mózgowej jest w niedowadze w stosunku do czynników aktywujących. Z kolei transmitters pobudzające dojrzewają znacznie szybciej niż GABA. Układ transmitterów pozostając w niekorzystnym dla czynności hamującej stosunku – obniża próg drgawkowy. Ta zaburzona równowaga wynika także ze swoistej niedojrzałości kanałów dla wapnia i sodu, których zadaniem jest regulacja czynności elektrycznej pojedynczej komórki. W dojrzewającym mózgu niedostateczna aktywność tych kanałów powoduje zbytnią depolaryzację błony komórkowej neuronu, a co za tym idzie zwiększoną podatność na spontaniczne wyładowania. [22,100,101]

Johnson i wsp. wykazali, że podanie u dojrzałych zwierząt doświadczalnych gamma – vinyl – GABA znamiennie zmniejsza występowanie eksperymentalnych drgawek gorączkowych. Spadek poziomu GABA w płynie mózgowo – rdzeniowym

dzieci z drgawkami gorączkowymi w porównaniu z grupą dzieci bez drgawek gorączkowych albo z napadami nieprovokowanymi przez gorączkę. Obniżenie poziomu GABA koreluje ze wzrostem temperatury i z wiekiem dziecka. Zmniejszona hamująca czynność GABA w niedojrzałych mózgowiach wpływa na zaburzenie równowagi pomiędzy neurotransmiterami pobudzającymi i hamującymi, wpływając na obniżony próg drgawkowy, co sprzyja występowaniu napadów drgawkowych u dzieci podatnych genetycznie w czasie wznoszącej się gorączki na drgawki. Próg drgawkowy u zdrowych osobników wzrasta razem ze wzrostem temperatury ciała do poziomu krytycznego, w którym dochodzi do spontanicznego wyładowania drgawkowego. [32]

W badaniach doświadczalnych na zwierzętach *Morimoto i wsp.* wykazali istotny wpływ glutaminianów, które gromadzą się w przestrzeni międzykomórkowej w czasie wzrostu gorączki, na obniżenie się progu drgawkowego, co prowadzi do wyładowania drgawkowego. W trakcie hipertermii zwiększenie ilości glutaminianów w korze mózgu jest bezpośrednią przyczyną napadów drgawkowych. Kolejne badania tej grupy badaczy wskazują na istotną rolę receptora glutaminowego NMDA, który pobudzany jest przez gromadzące się w czasie hipertermii glutaminiany. W grupie zwierząt podatnych na drgawki gorączkowe zastosowano bloker receptora NMDA, przy wzroście temperatury ciała nie uzyskano napadu drgawkowego. [32]

Czynniki wywołujące infekcje także mają wpływ na ujawnienie się drgawek gorączkowych. W wyniku działania czynnika chorobotwórczego (inwazja wirusowa lub bakteryjna krążące toksyny i produkty reakcji immunologicznej) zachodzą zmiany w układzie odpornościowym i obniżają próg drgawkowy. [100,101]

Nowe badania ukazują częstość infekcji wirusem herpes (HHV – 6) u dzieci z drgawkami gorączkowymi. *Barone i wsp.* stwierdzili zakażenie HHV – 6 u 46% dzieci, a *Bertolani i wsp.* u 23 na 65 dzieci z drgawkami gorączkowymi potwierdzili etiologię związaną z HHV – 6. Znajdują oni również związek pomiędzy występowaniem drgawek gorączkowych a zmianami immunologicznymi. Dzieci z drgawkami gorączkowymi mieli znamienne niższy poziom przeciwciał w klasie IgM i IgA. [32]

1.3.4. Zaburzenia imitujące drgawki gorączkowe.

Infekcja u dziecka przebiegająca z gorączką może być bodźcem do wystąpienia innych zaburzeń, które naśladują napad drgawek gorączkowych i są trudne do

odróżnienia. Pierwotne rozpoznanie drgawek gorączkowych musi być zweryfikowane w toku dalszej obserwacji dziecka oraz na podstawie badań. [101]

Dreszcze, które często towarzyszą gorączce są reakcją organizmu na podwyższoną temperaturę ciała. Łatwo je odróżnić od drgawek gorączkowych ze względu na *brak zaburzeń świadomości* w czasie ich wystąpienia. Dziecko pozostaje w kontakcie słownym, odpowiada za zadawane pytania. Drżenia mięśniowe spowodowane dreszczami w porównaniu do drgawek mają małą amplitudę i dużą częstotliwość. [100,101]

Majaczenie występujące w trakcie gorączki to łagodny stan zaburzeń świadomości podczas którego dziecko jest splątane, zdezorientowane, nie poznaje bliskich, czemu towarzyszy *lęk* i *pobudzenie ruchowe*. Cechą charakterystyczną jest brak drgawek. [101]

Odróżnienie **napadów afektywnego bezdechu i odruchowych drgawek niedotlenieniowych** od drgawek gorączkowych jest bardzo trudne, szczególnie że pojawiają się one w podobnym przedziale wiekowym, którym towarzyszy utrata przytomności oraz klonie albo toniczne usztywnienie ciała. Napady afektywnego bezdechu *provokowane są przez lęk, ból, złość* i polegają na zatrzymaniu oddechu, co poprzedza *dośny płacz z zanoszeniem*, czasem krzyk, po którym dziecko robi się blade lub sine, następnie dochodzi do bezdechu, w wyniku którego dziecko traci przytomność. [88,101]

Stephenson uważa, że gorączka może być predysponującym bodźcem do wystąpienia odruchowego napadu niedotlenieniowego. Jeżeli w czasie gorączki napadom tym towarzyszą drgawki kloniczne to odróżnienie ich od drgawek gorączkowych jest bardzo trudne. *Stephenson* proponuje zastosowanie próby ucisku na gałki oczne w celu wywołania odruchu oczno – sercowego, który polega na wystąpieniu asystolii. Jeśli asystolia trwa dłużej niż 4 sekundy to potwierdza rozpoznanie odruchowego napadu niedotlenieniowego. Choć metoda ta nie jest ogólnie przyjętym sposobem różnicowania, ponieważ nawet nasilony odruch oczno – sercowy nie wyklucza rozpoznania drgawek gorączkowych. [100]

Do **drgawek niedotlenieniowych w obturacji dróg oddechowych** dochodzi, gdy jest utrudniony przepływ powietrza w drogach oddechowych w trakcie nieodpowiedniego karmienia albo nieumiejętnie prowadzonych zabiegów pielęgnacyjnych. Szczególną okolicznością, która sprzyja wystąpieniu drgawek jest infekcja dróg oddechowych, ponieważ dodatkowym utrudnieniem dla oddychania jest

zalegająca wydzielina w oskrzelach. Pojawiające się *odruchy bezdechu i drgawki*, gdy dziecko gorączkuje może nasunąć podejrzenie drgawek gorączkowych. [100,101]

Epizody bezdechu i wolnej pracy serca mogą towarzyszyć *refluksowi żołądkowo – przetykowemu* nazywanym **zespołem Sandifera**, który polega na nieprawidłowym odpływie treści pokarmowej z przetyku do żołądka i jej cofaniu, co powoduje odruchy bezdechu, a nawet utratę świadomości. Dzieci z tym zespołem często „ulewają” albo wymiotują po jedzeniu. Niektórym tego rodzaju napadom może towarzyszyć zwióczenie albo wyprężenie całego ciała, przymusowe ustawienie głowy i tułowia, co może imitować następujące napady: toniczny – kloniczny, toniczny albo atoniczny, a temu towarzyszy podwyższona temperatura ciała – drgawki gorączkowe. [89,100,101]

Napady łagodnych zawrotów głowy i napadowa ataksja rodzinna przebiega z napadowymi zaburzeniami równowagi, które czasem powodują upadek dziecka, czemu towarzyszą wymioty, ale nie występują drgawki i zaburzenia świadomości. Przyczyną tych schorzeń są zaburzenia kanałów potasowych, na ogół krótkie i trwające kilka minut. Niekiedy napady są dłuższe i mogą trwać kilka godzin, różniąc się czasem trwania od drgawek gorączkowych. [100,101]

Napady wstrząsania (*shuddering attack*) przebiegają z zachowaną świadomością i mogą powtarzać się w ciągu dnia oraz ujawniać się niezależnie od gorączki. Dodatni wywiad rodzinny dotyczący drżenia samoistnego oraz skuteczność leczenia propranololem przemawia za podobnym mechanizmem obu zaburzeń. Napadowe drżenia trwają 5 – 15 sekund i obejmują głowę i ramiona przypominające dreszcze. [89,100,101]

1.3.5. Diagnostyka.

Podstawę do postępowania diagnostycznego u dzieci z drgawkami gorączkowymi stanowią zalecenia *American Academy of Pediatrics* (AAP) z 1996 roku oraz zalecenia *Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych* (18.05.1996) i zalecenia *British Pediatric Association* (1991). Postępowanie diagnostyczne w przypadku drgawek gorączkowych prostych i złożonych, koncentruje się na ustaleniu przyczyny gorączki. [22,34,52,105]

Postępowanie diagnostyczne u dziecka, u którego wystąpiła gorączka oraz napad drgawkowy, ma na celu wykluczenie zapalenia opon mózgowo – rdzeniowych i mózgu, ostrych zaburzeń metabolicznych (przede wszystkim zaburzenia elektrolitowe) oraz

innych ostrych schorzeń neurologicznych. Następnie należy zebrać dokładny wywiad rodzinny i chorobowy oraz zbadać dziecko. [22,35,49,105]

W badaniu przedmiotowym szczególną uwagę należy zwrócić na objawy oponowe i dokonać oceny neurologicznej dziecka. W celu wykluczenia u dziecka zapalenia opon mózgowo – rdzeniowych i mózgu wskazane jest wykonanie **nakłucia lędźwiowego**. [22,34,35,49,52,68,105]

Wskazaniem do wykonania *nakłucia lędźwiowego* i *zbadania płynu mózgowo – rdzeniowego* są dzieci do 1 roku życia, u których w czasie gorączki wystąpił napad, celem wykluczenia zapalenia opon mózgowo – rdzeniowych. W postępowaniu diagnostycznym, u dzieci w wieku 12 a 18 miesięcy należy zachować szczególną ostrożność, ponieważ objawy oponowe bywają często bardzo dyskretne, a nakłucie lędźwiowe zalecane jest u dzieci z pierwszorazowymi drgawkami gorączkowymi złożonymi oraz w przebiegu przedłużających się ponapadowych zaburzeń świadomości. U dzieci po 18 miesiącu życia nie ma wskazań do wykonywania rutynowego nakłucia lędźwiowego, z wyjątkiem dzieci u których objawy oponowe albo inne zmiany sugerują zakażenie ośrodkowego układu nerwowego lub dziecko wcześniej przyjmowało antybiotyk. [22,34,35,49,52,68,103,105]

U dzieci po pierwszym napadzie drgawek gorączkowych prostych nie zaleca się wykonania elektroencefalografii (EEG), ponieważ nie daje istotnych informacji diagnostycznych oraz nie umożliwia określenia, u których dzieci może dojść do ponownych napadów drgawek gorączkowych albo wystąpienia padaczki. [34,35,52,103,105]

U dzieci poniżej 6 miesiąca życia również nie ma wskazań do wykonywania rutynowo oceny morfologii krwi obwodowej lub oznaczenia w surowicy stężenia sodu, potasu, wapnia, chloru, fosforu, glukozy i magnezu. Wynik badania morfologii krwi obwodowej pomocny jest w ustaleniu przyczyny gorączki u dzieci do 2 roku życia. [22,34,35,103,105]

W większości przypadków również nie ma wskazań do rutynowego wykonywania **RTG czaszki** i **tomografii komputerowej (KT)** lub/i **rezonansu magnetycznego (MRI)** po pierwszym napadzie drgawek gorączkowych prostych, ponieważ nie wnosi istotnych informacji diagnostycznych, a zmiany strukturalne ośrodkowego układu nerwowego są bardzo rzadkie. Natomiast w przypadku stanu padaczkowego drgawek gorączkowych należy wykonać MRI, jeśli pojawiają się objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, u dzieci z urazem w wywiadzie

lub po stwierdzeniu w badaniu przedmiotowym zaburzeń czynności układu nerwowego. [22,34,35,52,105]

Dzieci po napadzie złożonych drgawek gorączkowych należy hospitalizować w celu przeprowadzenia postępowania diagnostycznego aby wykluczenia lub potwierdzenia choroby. [105]

1.3.6. Rokowanie.

Rokowanie w przypadku drgawek gorączkowych jest pomyślne. Na podstawie przeprowadzonych badań szacuje się, że u około 30 – 40% dzieci występuje co najmniej jeden nawrót drgawek gorączkowych w życiu, a u około 95% dzieci nawroty występują w ciągu roku pierwszym napadzie (*Tabela 13*). [22,35,49,73]

Tabela 13. Czynniki ryzyka nawrotu drgawek gorączkowych. [35]

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Rodzinne występowanie drgawek gorączkowych2. Wiek do 18 miesiąca życia3. Niska maksymalna temperatura ciała4. Czas trwania gorączki |
|---|

Napady drgawek gorączkowych trwają zwykle kilka minut, a do uszkodzenia struktury tkanki mózgu można dojść, gdy napad trwa dłużej niż 60 minut, co oznacza, że typowy napad drgawek gorączkowych nie powoduje trwałego uszczerbku i nie wpływa na rozwój układu nerwowego. Z reguły dzieci z drgawkami gorączkowymi rozwijają się prawidłowo, osiągając prawidłowy poziom intelektualny oraz motoryczny. Polskie badania prowadzone w Łodzi przez *Wendorffa* wykazały, że dzieci w wywiadzie z drgawkami gorączkowymi nie różnią się pod względem rozwoju intelektualnego, osiągnięć szkolnych i zachowania od swoich rówieśników. Jedynie dzieci, u których incydent drgawek gorączkowych wystąpił w 1 roku życia, częściej wymagały nauki w szkołach specjalnych. [101,102]

Przeprowadzone badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że trwające do 10 minut drgawki gorączkowe nie powodowały zmian strukturalnych i funkcjonalnych w układzie nerwowym. Natomiast trwające co najmniej 20 minut drgawki gorączkowe mogą powodować długotrwałe zmiany funkcjonalne i zwierzęta te stawały się podatne na rozwój padaczki. [35]

Ryzyko rozwinięcia się u dziecka z drgawkami gorączkowymi padaczki według różnych źródeł piśmiennictwa występuje w 2 – 10% przypadków, a w złożonych drgawkach gorączkowych może być większe i wynosić 4 – 29%. Większe ryzyko ujawnienia się padaczki występuje u dzieci, u których pojawiły się więcej niż trzy epizody drgawek gorączkowych. [14,22,35,70,96,102]

Do zespołów padaczkowych związanych z drgawkami gorączkowymi zalicza się: *zespół Dravet*, *zespół Doose*, *drgawki gorączkowe plus* oraz *padaczkę przyśrodkowej części płata skroniowego ze stwardnieniem hipokampa*. [101]

Zespół Dravet (ciężka miokloniczna padaczka niemowląt) jest rzadko występującą encefalopatią padaczkową, w której w 1 roku życia występują drgawki gorączkowe, a także napady bezgorączkowe o różnym charakterze – uogólnione oraz połowiczne kloniczne albo toniczno – kloniczne cechujące się długim czasem trwania, następnie pojawiają się napady miokloniczne, nietypowe napady nieświadomości i napady częściowe. U dzieci po drugim roku życia występuje zahamowanie rozwoju psychoruchowego. Główną rolę w patogenezie tego zespołu odgrywa czynnik genetyczny. [22,99,101]

Napady sugerujące drgawki gorączkowe są wstępnym objawem tzw. *ciężkiej padaczki z napadami toniczno – klonicznymi* nazywanej **zespołem Doose** o etiologii genetycznej. Charakterystyczny jest wpływ prowokujący napady przez stany gorączkowe spowodowane infekcją lub szczepieniem. U większości dzieci padaczka ta występuje w wieku od 4 miesiąca do 5 lat. Napady toniczno – kloniczne ujawniają się rzadko i poprzedzone są gorączką potem występują napady bezgorączkowe i są trudne do odróżnienia od drgawek gorączkowych. Przebieg napadów jest łagodny i ustępują samoistnie albo pod wpływem leczenia. [99,101]

Padaczka uogólniona z drgawkami gorączkowymi plus (GEFS+), w którym drgawki gorączkowe występują po 6 roku życia oraz mogą towarzyszyć napadom drgawek uogólnionych toniczno – klonicznych nie mającego związku z gorączką. Zespół ten jest uwarunkowany genetycznie dziedziczony autosomalnie. [22,99,101]

Padaczka przyśrodkowej części płata skroniowego ze stwardnieniem hipokampa związana jest ze zmianami strukturalnymi mózgu zwanej hipokampem. Jak wynika z opublikowanych badań u około 40% pacjentów ze stwardnieniem płata skroniowego występowały w przeszłości drgawki gorączkowe. W etiopatogenezie stwardnienia hipokampa rolę odgrywa czas trwania tych drgawek powyżej 90 minut. Obecnie przypuszcza się, że u podłoża zmian w płacie skroniowym leżą wcześniejsze

zaburzenia ogniskowe struktury mózgu, a ogniskowe drgawki gorączkowe są sygnałem tych zaburzeń. [22,99,101]

1.3.7. Postępowanie w drgawkach gorączkowych.

Postępowanie w drgawkach gorączkowych polegać powinno na wyjaśnieniu okoliczności drgawek, przyczyn gorączki oraz leczeniu infekcji będącej jej przyczyną. [43]

Zasady leczenia drgawek gorączkowych opracowano na podstawie wytycznych *Brytyjskiego i Amerykańskiego Towarzystwa Pediatrycznego i Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych*. [32,100]

W trakcie wystąpienia epizodu drgawek gorączkowych zaleca się ułożenie dziecka w pozycji bezpiecznej na boku, aby zapobiec zachłyśnięciu, poluzować ubranie, obserwować przebieg i czas trwania drgawek oraz podtrzymywać i monitorować funkcje życiowe. Leczenie doraźne w typowym napadzie drgawek gorączkowych, który nie ustępuje samoistnie w ciągu 15 minut, podaje się *doodbytniczo diazepam* w dawce 0,5mg/kg masy ciała do dawki łącznej 5 mg u dzieci do 3 roku życia oraz 10 mg u dzieci powyżej 3 roku życia lub *drogą dożylną* w dawce 0,2 – 0,3mg/kg (*Tabela 14*). W przypadku nadal utrzymującego się napadu należy dalej postępować jak w stanie padaczkowym. [22,32,82,91,100,101,105]

Badania przeprowadzone w Japonii przez *Hirabayashi i wsp.* w celu oceny skuteczności diazepam u dzieci w zapobieganiu nawrotom drgawek gorączkowych wykazały, że stosowanie tego leku po drgawkach gorączkowych zmniejsza częstość nawrotów. Z kolei badania *Lahat i wsp.* porównujące skuteczność podanego midazolamu donosowo i diazepam dożylnie w leczeniu dzieci z drgawkami gorączkowymi dowiodły, że napady szybciej ustępowały po dożylnym podaniu diazepam. [27,46]

Tabela 14. Wskazania do zastosowania diazepam. [35,36]

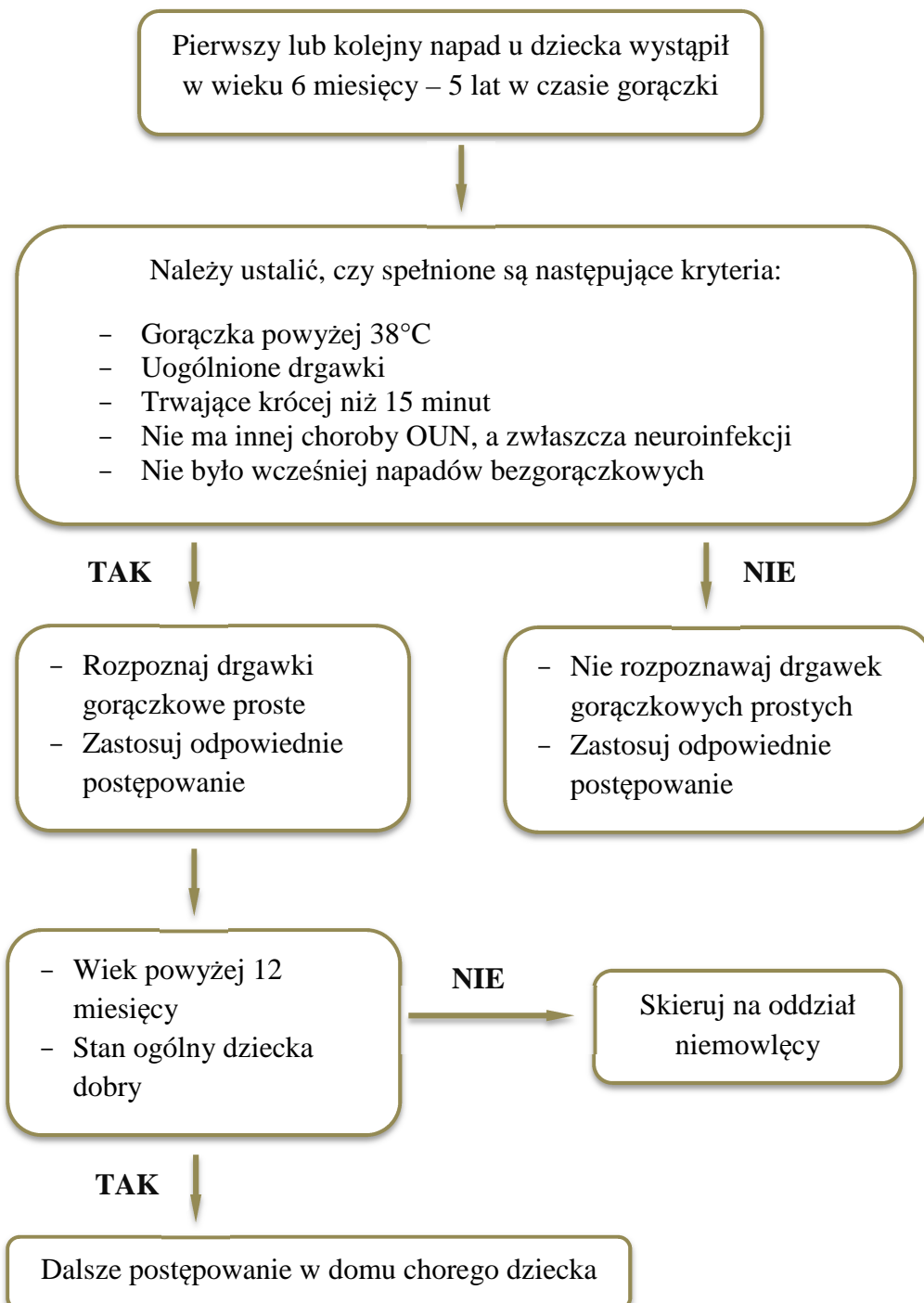
Złożone drgawki gorączkowe
– Zwłaszcza nawracające lub przedłużające się
Duże ryzyko nawrotu
– Bardzo małe dzieci

- Rodzinne występowanie drgawek gorączkowych
 - Drgawki jako pierwsza manifestacja gorączki
 - Niska maksymalna temperatura ciała
- Inne czynniki
- Daleko od zakładu opieki medycznej
 - Zaniepokojeni rodzice

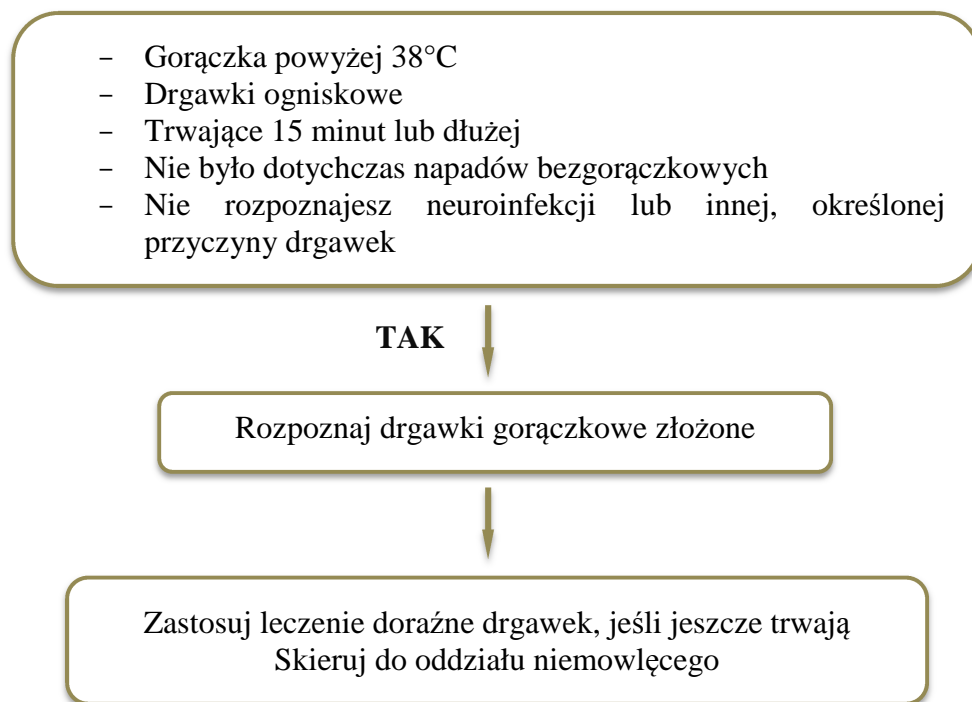
Obecnie nie ma wskazań do leczenia przewlekłego i przerywanego w przypadku pierwszorazowych drgawek gorączkowych prostych. Przewlekłe podawanie fenobarbitalu lub kwasu walproinowego, pomimo dobrego efektu w zapobieganiu nawrotom drgawek gorączkowych, nie jest wskazane ze względu na działania niepożądane. [22]

Stosowanie leków przeciwgorączkowych w napadzie drgawek gorączkowych ma jedynie wpływ na złagodzenie wtórnych objawów do podwyższonej ciepłoty ciała, ale nie odgrywa roli w profilaktyce drgawek gorączkowych. Obniżenie temperatury ciała można uzyskać przez stosowanie metod fizycznych i leczenia farmakologicznego, które opisano w *podrozdziale 2.5*. [22,49]

Z reguły wezwane zespoły ratownictwa medycznego mają kontakt z dzieckiem już po ustąpieniu napadu, wówczas nie ma dostatecznych wskazań do stosowania leku, który zwalcza napad. Również pacjenci trafiający do szpitalnego oddziału ratunkowego są już po przebytych epizodzie. Właściwe postępowanie powinno obejmować diagnostykę i leczenie, jeśli istnieją okoliczności sprzyjające ich ponownemu wystąpieniu. Ogromną rolę odgrywa edukacja rodziców w zakresie udzielania pierwszej pomocy w czasie wystąpienia napadu. [49,100]



Rycina 8. Standard postępowania w drgawkach gorączkowych prostych. [32]



Rycina 9. Standard postępowania w drgawkach gorączkowych złożonych. [32]

Tabela 15. Standard postępowania w drgawkach gorączkowych złożonych w Izbie Przyjęć Szpitala Pediatrycznego. [32, 83]

IZBA PRZYJĘĆ
Jeżeli drgawki jeszcze trwają, podaj:
- Diazepam dożylnie w dawce 0,1 – 0,2 mg/kg przez 1 – 2 minuty lub
- Midazolam 0,2 – 0,3 mg/kg dożylnie
- Tlen
- Monitorowanie: tętna, ciśnienia tętniczego
- Drgawki ustąpiły: oddział niemowlęcy
- Drgawki nie ustąpiły: OIOM

II. CEL PRACY

Celem poniższej pracy była:

1. ocena epidemiologiczna napadów drgawek gorączkowych u dzieci;
2. ocena czynników ryzyka napadów drgawek gorączkowych u dzieci;
3. ocena wdrożenia medycznych czynności ratunkowych na etapie przedszpitalnym przez Zespoły Ratownictwa Medycznego i procedur medycyny ratunkowej na etapie wczesnoszpitalnym w Izbie Przyjęć Szpitala Pediatrycznego w trakcie wystąpienia bądź po ustąpieniu napadu drgawek gorączkowych.

III. MATERIAŁ I METODY

3.1. Opis badanej grupy.

Analizie poddano grupę 213 dzieci w wieku od 2 do 89 miesiąca życia, czyli 7 lat i 5 miesięcy hospitalizowanych w Specjalistycznym Zespole Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem w Poznaniu z powodu epizodu drgawek gorączkowych w okresie od 1 stycznia 2008 roku do 31 grudnia 2009 roku. Jednym z kryteriów włączenia było udzielenie pomocy medycznej na etapie przedszpitalnym przez Zespoły Ratownictwa Medycznego (ZRM). Z dalszej analizy wykluczono 37 dzieci w wieku poniżej 6 miesiąca życia oraz powyżej 60 miesiąca życia oraz dzieci, które były skierowane do Izby Przyjęć Szpitala przez inne jednostki opieki medycznej. Z pozostałych 176 pacjentów wyłoniono ostateczną grupę badaną w wieku od 6 do 60 miesiąca życia (średnia wieku wyniosła 23 miesiące +/- SD 13 miesięcy), w tym 67 dziewcząt i 109 chłopców.

Badaniu została poddana dokumentacja medyczna: karty przekazania pacjenta Zespołów Ratownictwa Medycznego oraz historie choroby z hospitalizacji pacjentów.

Ostatecznie **analizowaną grupę** 176 pacjentów podzielono w zależności od wieku na trzy grupy badane:

- o **grupę 1** (wiek niemowlęcy) stanowiącą 27 dzieci od 6 do 12 miesiąca życia (średnia wieku 8,48 miesięcy +/- SD 1,91 miesięcy, w tym: 18 chłopców i 9 dziewcząt);
- o **grupę 2** (wiek poniemowlęcy) utworzoną przez 118 pacjentów od 12 do 36 miesiąca życia (średnia wieku 19,93 miesięcy +/- SD 6,10 miesięcy, w tym: 73 chłopców i 45 dziewcząt);

- **grupę 3** (wiek przedszkolny) stanowiącą 31 dzieci w wieku powyżej 36 do 60 miesiąca życia (średnia wieku 47,26 miesięcy +/- SD 8,20 miesięcy, w tym: 18 chłopców i 13 dziewcząt).

Badanie miało **charakter retrospektywny**, w którym prowadząc analizę dokumentacji medycznej uwzględniono:

1. *Dane demograficzne*, jak: wiek i płeć oraz porę doby i roku podczas których wystąpiły drgawki gorączkowe;
2. *Badanie podmiotowe*:
 - a. wywiad rodzinny obciążony obecnością drgawek gorączkowych,
 - b. czy drgawki gorączkowe występowały pierwszy raz?
 - c. wysokość temperatury ciała w trakcie wystąpienia drgawek gorączkowych,
 - d. przebieg napadu drgawkowego, czyli:
 - czas wystąpienia drgawek gorączkowych w stosunku do początku gorączki,
 - stan świadomości dziecka w czasie napadu drgawkowego,
 - dokładny charakter drgawek gorączkowych,
 - objawy ponapadowe
 - e. wystąpienie i charakter objawów infekcji.
3. *Badanie przedmiotowe* przeprowadzone przez lekarza dyżurnego Izby Przyjęć – pediatrę:
 - a. *ocena stanu ogólnego* – umownie określając jako: wyrównany, dobry, średni i ciężki na podstawie oceny subiektywnej lekarza dyżurnego;
 - b. *ocena gardła*, określane jako nieżytowe, czerwone/przekrwione lub czyste/blade;
 - c. *ocena układu oddechowego* – przy pomocy stetoskopu analizowano obecność i charakter szmerów patologicznych nad polami płucnymi, jak: furczenia, świsty, rzężenia;
 - d. *ocena układu krążenia* – częstość akcji serca z uwzględnieniem przyspieszonej (tachykardia) lub wolnej (bradykardia) akcji serca;

- e. *ocena neurologiczna*, w której szczególną uwagę zwrócono na objawy oponowe ocenione jako dodatnie, ujemne lub trudne do oceny ze względu na stan dziecka lub podania wlewki doodbytniczej diazepamu.
4. *Medyczne czynności ratunkowe podjęte przez Zespoły Ratownictwa Medycznego i procedury medycyny ratunkowej podjęte w Izbie Przyjęć szpitala u dzieci w trakcie lub po ustąpieniu napadu drgawek gorączkowych, jak:*
- a. pomiar temperatury ciała u dziecka,
 - b. przeprowadzenie badania fizykalnego u dziecka,
 - c. zastosowane leczenie farmakologiczne,
 - d. pomiar parametrów życiowych u dziecka,
 - e. wdrożenie tlenoterapii biernej i innych medycznych czynności ratunkowych.

Czynności medyczne wdrożone przez Zespoły Ratownictwa Medycznego i personel medyczny Izby Przyjęć Szpitala nie zapisane w dokumentacji pacjenta uznano za niewykonane.

5. *Badania diagnostyczne*, które wykonano u dzieci w momencie przyjęcia na Oddział, jak:
- a. **badania laboratoryjne**, w tym:
 - o *morfologia krwi*, której oznaczenia dokonano we krwi pobieranej z żyły obwodowej podczas przyjęcia do szpitala. W celu oceny wykonano oznaczenia następujących badań: liczba leukocytów (określona w jednostce G/l), neutrofilii (%), monocytów (%), limfocytów (%), hematokrytu (%), hemoglobiny (g/dl) oraz liczbę płytek krwi (tys./ml), które zrobiono przy użyciu aparatu Sysmex XS – 1000i firmy Sysmex;
 - o *stężenie białka C – reaktywnego (CRP)* określone w jednostkach mg/l oraz *glukozy* (mg/dl) wykonane za pomocą aparatu Integra 400 Plus firmy Roche;
 - o dodatkowo u dzieci leczonych w OIT brano pod uwagę:
 - *gazometrię krwi tętniczej*, w której brano pod uwagę wartość pO_2 , pCO_2 w mmHg, $BE_{(ecf)}$, $HCO_{3(akt)}$, $HCO_{3(std)}$ w mmol/l, SpO_2 oznaczone w % oraz wartość pH. Wykonane przy użyciu aparatu ABL 700 firmy Radiometer Copenhagen

- *badanie ogólne płynu mózgowo – rdzeniowego – PMR* wykonane metodą manualną – kamera Fusche Rosenthala (liczba leukocytów i erytrocytów oraz ocena zabarwienia PMR) i aparatem Integra 400 Plus (stężenie białka w G/l, glukozy w mg/dl, chlorków w mmol/l w PMR);
- *stężenie wapnia (mmol/l), chlorków (mmol/l), magnezu (mmol/l) oraz potasu i sodu (mmol/l)* wykonane przy pomocy aparatu Integra 400 Plus firmy Roche;

Analizowano także średnią wartość monitorowanych podstawowych parametrów życiowych, w tym: SpO₂, BP, HR, wartość średniej powierzchniowej temperatury ciała oraz zastosowane leczenie farmakologiczne.

Wszystkie dzieci analizowanej grupy pacjentów zostały poddane obserwacji i leczeniu w oddziałach pediatrycznych (Oddział Dzieci Młodsze, Wewnętrzny – Hematologiczny, Dzieci Starsze II, Obserwacyjno – Zakaźny oraz Oddział Intensywnej Terapii).

Analizowana grupa dzieci stanowiła 1,09% wszystkich pacjentów hospitalizowanych w oddziałach pediatrycznych. Dziesięcioro pacjentów spośród 176 dzieci wymagało leczenia w Oddziale Intensywnej Terapii (OIT) z powodu utrzymującego się stanu drgawkowego, a u dwóch pacjentów wymagało intubacji i wdrożenia wentylacji mechanicznej z powodu ostrej niewydolności oddechowej. Dzieci te stanowiły 4,10% wszystkich pacjentów hospitalizowanych w OIT.

Spośród 10 dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii chłopcy stanowili 70% (n=7), a dziewczynki 30% (n=3). Średnia wieku tych pacjentów wyniosła 24 miesiące +/- SD 15 miesięcy. Z kolei średni czas hospitalizacji w tym oddziale wyniósł 29 godzin +/- SD 51 godzin, po którym to dzieci zostały przekazane na oddział pediatryczny.

3.2. Analiza statystyczna

Analizy statystycznej dokonano korzystając z pakietu statystycznego StatSoft, Inc (2011). STATISTICA (data analysis software system), version 10. www.statsoft.com., licencja JGNP410B31663AR – J.

Przed przystąpieniem do analizy statystycznej weryfikowano hipotezę o normalności badanych cech ilościowych za pomocą testu Shapiro – Wilka i

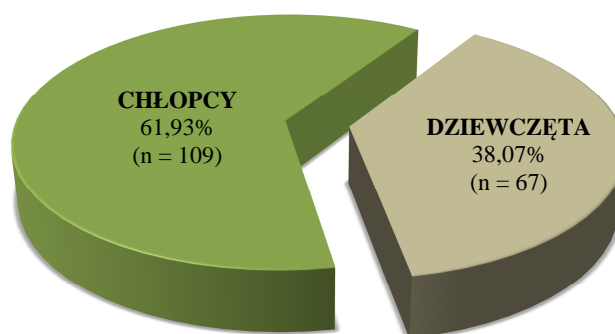
Kołmogorowa – Smirnowa w modyfikacji Lillieforsa. Wyniki tych testów wykazały, że na 25 analizowanych cech ilościowych rozkład 16 z nich istotnie odbiegał od rozkładu normalnego. Z tego powodu oraz ze względu na małe liczebności notowane w Oddziale Intensywnej Terapii w ocenie różnic między dwiema grupami stosowano test U Manna – Whitneya a test Kruskala – Wallisa w przypadkach gdy liczba porównywanych grup była większa od dwóch.

W ocenie różnic danych dychotomicznych lub kategoryalnych stosowano test niezależności Chi – kwadrat.

Zależność pomiędzy badanymi cechami oceniono przy użyciu współczynnika korelacji rangowej r_s – Spearmana. Wartości $p < 0,05$ traktowano jako statystycznie istotne.

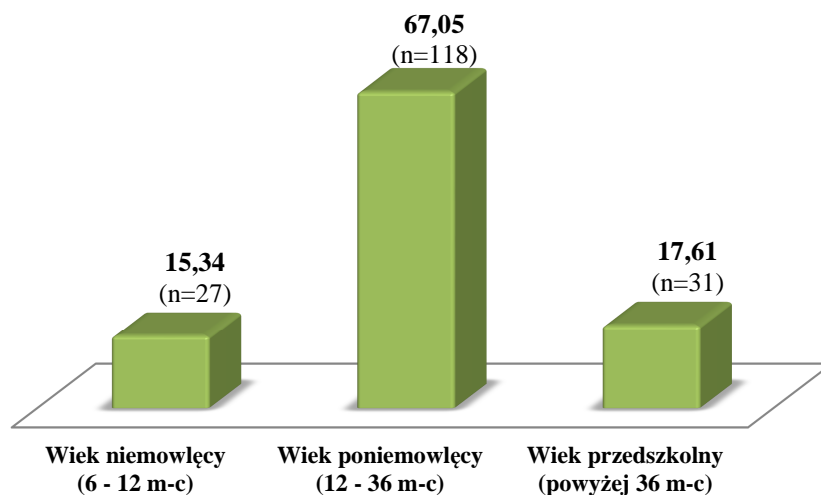
IV. WYNIKI

W analizowanej grupie 176 dzieci 61,93% (n=109) pacjentów stanowili chłopcy, a 38,07% (n=67) dziewczynki. W badanej populacji zaobserwowano istotnie statystycznie różnicę pomiędzy płcią dzieci a wystąpieniem drgawek gorączkowych (Rycina 10).



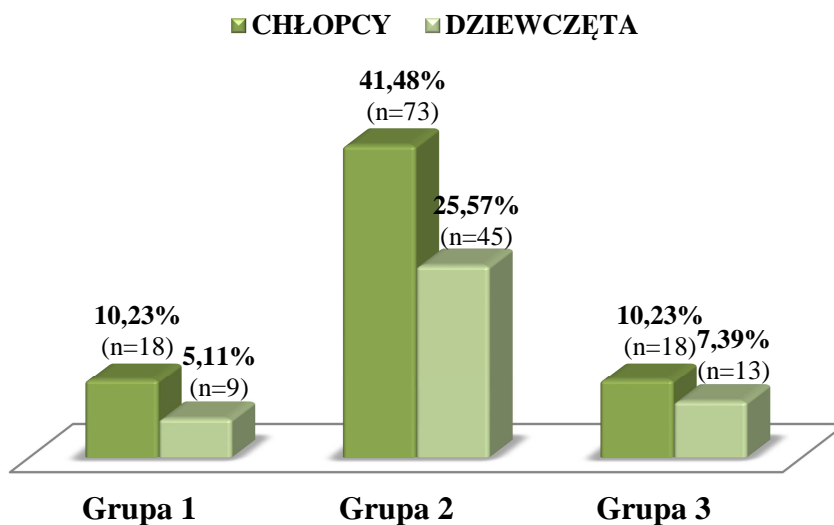
Rycina 10. Płeć hospitalizowanych dzieci w analizowanej grupie 176 dzieci
($\chi^2 = 10,022$; $p < 0,005$)

Najczęściej drgawki gorączkowe występowały u dzieci w wieku poniemowlęcym (1 – 3 rok życia) i dotyczył 67,05% pacjentów, a **średnia wieku** wyniosła **23 miesiące** +/- SD 13 miesięcy (Rycina 11). Z kolei średnia wieku u chłopców wynosiła 22 miesiące +/- SD 13 miesięcy, a u dziewcząt 24 miesiące +/- SD 14 miesięcy.



Rycina 11. Wiek wystąpienia drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci.

We wszystkich grupach badanych napad drgawek gorączkowych częściej występował u chłopców niż dziewcząt (*Rycina 12*).



Rycina 12. Płeć dzieci w badanych grupach.

Najwięcej napadów drgawek gorączkowych zanotowano w okresie jesienno – zimowym, ze szczytem występowania w miesiącu styczniu (17,61%), lutym (12,50%) i grudniu (10,23%), a najmniej stwierdzono w miesiącach: lipiec i sierpień (4,55%). Stwierdzono istotnie statystycznie różnicę występowania drgawek gorączkowych w badanych grupach w zależności od miesiąca i pór roku (*Tabela 16*).

Tabela 16. Sezonowy rozkład napadów drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci.

	Liczebność (n)	Odsetek (%)
Miesiąc ($\chi^2 = 31,747$; $p < 0,001$)		
Styczeń	31	17,61
Luty	22	12,50
Marzec	15	8,52
Kwiecień	11	6,25
Maj	13	7,39
Czerwiec	10	5,68
Lipiec	8	4,55
Sierpień	8	4,55
Wrzesień	14	7,95
Październik	12	6,82
Listopad	18	10,23
Grudzień	14	7,95
Pora roku ($\chi^2 = 20,137$; $p < 0,0005$)		
Wiosna	36	20,45
Lato	27	15,34
Jesień	46	26,14
Zima	67	38,07

Najczęściej napad drgawek gorączkowych u dzieci zanotowano w **grupie 1** w styczniu i październiku – 14,81%, najmniej w lutym i wrześniu – 3,70%, a w kwietniu nie obserwowano napadów; w **grupie 2** najwięcej w styczniu (17,80%), lutym (13,56%) i grudniu (10,17%), a najmniej w lipcu (2,54%) i czerwcu (3,39%). W grupie tej stwierdzono istotnie statystycznie różnicę wystąpienia drgawek gorączkowych w

zależności od miesiąca i pór roku. Z kolei w **grupie 3** najczęściej incydent ten wystąpił w styczniu (19,35%), lutym (16,13%) i grudniu (12,90%), a najrzadziej w sierpniu i październiku – 3,23%, natomiast w grupie tej nie zanotowano napadów w grudniu (Tabela 17).

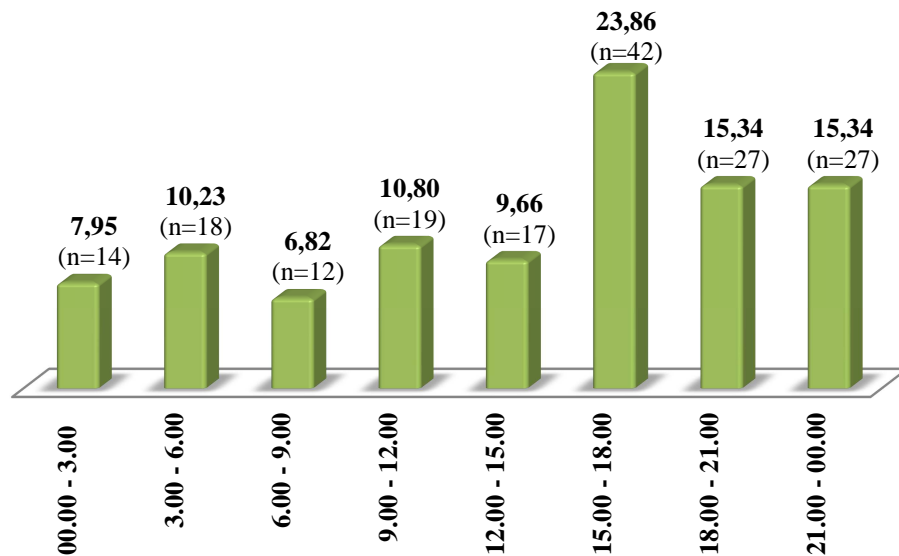
W **grupie 2** (40,68%) i **3** (41,94%) najczęściej do epizodów drgawek gorączkowych dochodziło w zimie, a w **grupie 1** – jesienią (37,04%). Najmniej zanotowano ich wiosną w **grupie 1**, latem w **grupie 2**, a w **grupie 3** – jesienią (Tabela 16).

Tabela 17. Sezonowy rozkład napadów drgawek gorączkowych u dzieci w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Miesiąc									
Styczeń	4	14,81	2,27	21	17,80	11,93	6	19,35	3,41
Luty	1	3,70	0,57	16	13,56	9,09	5	16,13	2,84
Marzec	2	7,41	1,14	10	8,47	5,68	3	9,68	1,70
Kwiecień	0	0	0	9	7,63	5,11	2	6,45	21,14
Maj	2	7,41	1,14	9	7,63	5,11	2	6,45	1,14
Czerwiec	3	11,11	1,70	4	3,39	2,27	3	9,68	1,70
Lipiec	3	11,11	1,70	3	2,54	1,70	2	6,45	1,14
Sierpień	2	7,41	1,14	5	4,24	2,84	1	3,23	0,57
Wrzesień	1	3,70	0,57	11	9,32	6,25	2	6,45	1,14
Październik	4	14,81	2,27	7	5,93	3,98	1	3,23	0,57
Listopad	3	11,11	1,70	11	9,32	6,25	4	12,90	2,27
Grudzień	2	7,41	1,14	12	10,17	6,82	0	0	0
	$\chi^2 = 8,555; p < 0,70$			$\chi^2 = 28,756; p < 0,005$			$\chi^2 = 10,177; p < 0,60$		
Pora roku									
Wiosna	5	18,52	2,84	24	20,34	13,64	7	22,58	3,98
Lato	6	22,22	3,41	15	12,71	8,52	6	19,35	3,41
Jesień	10	37,04	5,68	31	26,27	17,61	5	16,13	2,84
Zima	6	22,22	3,41	48	40,68	27,27	13	41,94	7,39
	$\chi^2 = 4,334; p < 0,30$			$\chi^2 = 19,83; p < 0,0005$			$\chi^2 = 5,000; p < 0,50$		

Najczęściej napad drgawek gorączkowych występował w godzinach popołudniowych i wieczornych, pomiędzy godziną 15 a 18 u 42 dzieci (23,86%) oraz u 27 pacjentów (15,34%) między 18 a 21 godziną i między 21 a 24 u kolejnych 15,34%

Zaobserwowano istotnie statystycznie różnicę wystąpienia drgawek gorączkowych w badanych grupach w zależności od pory dnia (Rycina 13).



Rycina 13. Wystąpienie drgawek gorączkowych w stosunku do pory dnia w analizowanej grupie 176 dzieci ($\chi^2 = 74,560$; $p < 0,0005$)

Drgawki gorączkowe najczęściej występowały w **grupie 1** pomiędzy godziną 15 a 18 oraz 21 a 24 – 22,22%; w **grupie 2** – 18 a 21 (16,10%), a także 3 a 6 i 21 a 24 – 12,71%. Z kolei w **grupie 3** najwięcej zdarzeń było w godzinach między 9 a 12 oraz 21 a 24 – 19,35%. Natomiast najmniej napadów drgawkowych zanotowano w **grupie 1** w godzinach 9 – 12 (3,70%); w **grupie 2** – pomiędzy 24 a 3 (5,08%), a w **grupie 3** między godziną 3 a 6 oraz 6 a 9 – 3,23% (Tabela 18). W **grupie 2** stwierdzono istotnie statystyczną różnicę pomiędzy wystąpieniem drgawek gorączkowych w stosunku do pory dnia.

Tabela 18. Wystąpienie drgawek gorączkowych u dzieci w stosunku do pory dnia w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
00.00 - 3.00	4	14,81	2,27	6	5,08	3,41	4	12,90	2,27
3.00 - 6.00	2	7,41	1,14	15	12,71	8,52	1	3,23	0,57
6.00 - 9.00	2	7,41	1,14	9	7,63	5,11	1	3,23	0,57
9.00 - 12.00	1	3,70	0,57	12	10,17	6,82	6	19,35	3,41
12.00 - 15.00	3	11,11	1,70	10	8,47	5,68	4	12,90	2,27
15.00 - 18.00	6	22,22	3,41	32	27,12	18,18	4	12,90	2,27
18.00 - 21.00	3	11,11	1,70	19	16,10	19,80	5	16,13	2,84

21.00 - 00.00	6	22,22	3,41	15	12,71	8,52	6	19,35	3,41
	$\chi^2 = 7,075; p < 0,50$			$\chi^2 = 30,883; p < 0,0005$			$\chi^2 = 6,935; p < 0,50$		
$\chi^2 = 15,0; p = 0,375$									

W ramach badania podmiotowego uzyskano informacje dotyczące wystąpienia drgawek gorączkowych u krewnych pierwszego stopnia (rodzeństwo i rodzice) oraz drugiego stopnia (pozostali członkowie rodziny). Dodatni wywiad rodzinny stwierdzono u 9,66% pacjentów, przy czym epizod drgawek gorączkowych w dzieciństwie wystąpił u 5,11% rodziców, 3,41% rodzeństwa i 1,14% u krewnych drugiego stopnia dzieci grupy badanej (Tabela 19).

Tabela 19. Wywiad rodzinny w kierunku wystąpienia drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci.

	Liczebność (n)	Odsetek (%)
Nieobciążony	160	90,91
Drgawki gorączkowe u rodziców	9	5,11
Drgawki gorączkowe u rodzeństwa	6	3,41
Drgawki gorączkowe w dalszej rodzinie	2	1,14

Ujemny wywiad rodzinny dotyczący drgawek gorączkowych stwierdzono we wszystkich badanych grupach w kolejności: w **grupie 1** – 96,30%, w **grupie 2** – 87,29%, a w **grupie 3** – 100% (Tabela 20). Stwierdzono różnicę istotnie statystyczną pomiędzy nieobciążonym wywiadem rodzinnym a wystąpieniem napadu drgawek gorączkowych.

W **grupie 1** spośród 27 dzieci 24 (88,89%) miało drgawki gorączkowe proste, pozostałą część stanowili pacjenci z drgawkami gorączkowymi złożonymi. W **grupie 2** u 112 dzieci (94,12%) zanotowano proste drgawki gorączkowe, a złożone u 6 (5,08%) pacjentów. W **grupie 3** nie obserwowano napadów złożonych.

Pierwszorazowy incydent drgawek gorączkowych zanotowano u 150 dzieci (85,23%), wystąpienie drugiego napadu dotyczyło 21 pacjentów (11,93%), a u pozostałych 5 (2,84%) stwierdzono więcej niż trzy epizody drgawek gorączkowych.

Tabela 20. Wywiad rodzinny w kierunku obecności drgawek gorączkowych w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Nieobciążony	26	96,30	14,77	103	87,29	58,52	31	100	17,61
Drgawki gorączkowe u rodziców	0	0	0	9	7,63	5,11	0	0	0
Drgawki gorączkowe u rodzeństwa	1	3,70	0,57	5	4,24	2,84	0	0	0
Drgawki gorączkowe w dalszej rodzinie	0	0	0	2	1,69	1,14	0	0	0

$$\chi^2 = 29,7; p < 0,0001$$

We wszystkich badanych grupach dzieci czynnikiem, który predysponował do wystąpienia drgawek gorączkowych był nagły wzrost temperatury ciała, a kolejną przyczyną była utrzymująca się kilkudniowa infekcja dróg oddechowych (*Tabela 21*). U 18 dzieci (10,23%) występowały objawy nieżytu żołądkowo – jelitowego, a dodatkowo troje dzieci (1,70%) było poddane szczepieniu ochronnemu w czasie tygodnia poprzedzającego wystąpienie epizodu.

Tabela 21. Przyczyna wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Kilkudniowa infekcja dróg oddechowych	11	40,74	6,25	33	27,97	18,75	14	45,16	7,95
Nagły wzrost temperatury ciała	14	51,85	7,95	65	55,08	36,93	15	48,39	8,52
Nagła utrata przytomności z wystąpieniem drgawek poprzedzonych	0	0	0	20	16,95	11,36	4	12,90	7,95

wymiotami			
$\chi^2 = 7,61; p = 0,107$			

Najczęściej napad drgawek gorączkowych związany był z **nagłym wzrostem temperatury ciała** u 94 dzieci (53,41%) w **pierwszej dobie gorączki** i dotyczył 75 pacjentów (42,61%) oraz z towarzyszącą **podwyższoną ciepłotą ciała powyżej 39°C** u 35 (37,23%) dzieci (*Tabela 22*).

Tabela 22. Nagły wzrost temperatury ciała związany z wystąpieniem drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci.

	Liczebność (n)	Odsetek (%)
Stany gorączkowe		
W ciągu 24 godzin	75	79,79
1 – 2 doba	12	12,77
Powyżej 2 dni	7	7,45
Wysokość temperatury ciała		
Do 38°C	18	19,15
38°C – 39°C	33	35,11
Powyżej 39°C	35	37,23
Brak danych	8	8,51

Nagły wzrost ciepłoty ciała poprzedzający wystąpienie drgawek gorączkowych we wszystkich badanych grupach dzieci najczęściej dotyczył utrzymującej się temperatury ciała powyżej 39°C w pierwszej dobie gorączkowania (*Tabela 23*). Zaobserwowano istotnie statystycznie różnicę pomiędzy utrzymującymi się stanami gorączkowymi a ich nagłym wzrostem w stosunku dobowym.

Tabela 23. Nagły wzrost temperatury ciała związany z wystąpieniem drgawek gorączkowych w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Stany gorączkowe ($\chi^2 = 13,2; p = 0,010$)									
Do 24 godzin	7	25,93	3,98	55	46,61	31,25	13	41,94	7,39

1 - 2 doba	3	11,11	1,70	8	6,78	4,55	1	3,23	0,57
Powyżej 2 dni	4	14,81	2,27	2	1,69	1,14	1	3,23	0,57
Wysokość temperatury ciała ($\chi^2 = 4,66$; $p = 0,324$)									
Do 38°C	2	7,41	1,14	16	13,56	9,09	0	0	0
38°C - 39°C	5	18,52	2,84	22	18,64	12,50	6	19,35	3,41
Powyżej 39°C	5	18,52	2,84	23	19,49	13,07	7	22,58	3,98
Brak danych	2	7,41	1,14	4	3,39	2,27	2	6,45	1,14

Kolejnym czynnikiem predysponującym do wystąpienia drgawek gorączkowych była **infekcja dróg oddechowych**, którą stwierdzono u 58 pacjentów (32,69%) przy **wzrastającej temperaturze ciała powyżej 39°C** – 24 dzieci (41,38%) najczęściej w **pierwszej dobie** od początku wystąpienia gorączki (*Tabela 24*).

Tabela 24. Drgawki gorączkowe związane z wystąpieniem infekcji dróg oddechowych w analizowanej grupie 176 dzieci.

	Liczebność (n)	Odsetek (%)
Stany gorączkowe		
W ciągu 24 godzin	41	7,69
1 – 2 doba	4	6,90
Powyżej 2 dni	13	22,41
Wysokość temperatury ciała		
Do 38°C	8	13,79
38°C – 39°C	17	29,31
Powyżej 39°C	24	41,38
Brak danych	9	15,52

Infekcja górnych dróg oddechowych utrzymująca się kilka dni we wszystkich badanych grupach dzieci najczęściej związana była utrzymującymi się w ciągu doby stanami gorączkowymi z temperaturą ciała powyżej 39°C. Jedynie w **grupie 1** wysokość ciepłoty ciała była taka sama u wszystkich badanych w ustalonych przedziałach gorączki – po 3 dzieci, a w **grupie 2** był równy w przedziałach gorączki między 38°C a 39°C i powyżej 39°C – 12 pacjentów (*Tabela 25*). Stwierdzono istotną różnicę pomiędzy utrzymującą się infekcją dróg oddechowych a wysokością temperatury ciała i jej nagłym wzrostem w stosunku dobowym.

Tabela 25. Infekcja dróg oddechowych związana z wystąpieniem drgawek gorączkowych w badanych grupach.

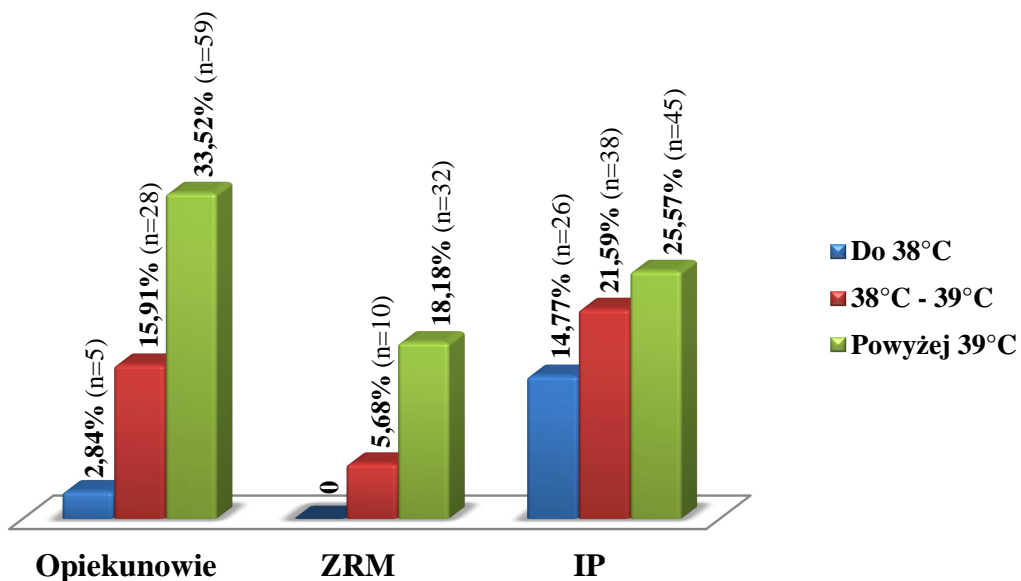
	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Stany gorączkowe ($\chi^2 = 89,7$; $p < 0,0001$)									
Do 24 godzin	8	29,63	4,55	22	18,64	12,50	11	35,48	6,25
1 - 2 doba	1	3,70	0,57	1	0,85	0,57	2	6,45	1,14
Powyżej 2 dni	2	7,41	1,14	10	8,47	5,68	1	3,23	0,57
Wysokość temperatury ciała ($\chi^2 = 10,3$; $p = 0,036$)									
Do 38°C	3	11,11	1,70	4	3,39	2,27	1	3,23	0,57
38°C - 39°C	3	11,11	1,70	12	10,17	6,82	2	6,45	1,14
Powyżej 39°C	3	11,11	1,70	12	10,17	6,82	9	29,03	5,11
Brak danych	2	7,41	1,14	5	4,24	2,84	2	6,45	1,14

Prowadząc analizę dokumentacji medycznej obejmującą przebieg drgawek zanotowano, że u 165 dzieci (93,75%) wystąpiły uogólnione drgawki toniczno – kloniczne z utratą przytomności (69,89%), zaburzenia ruchów gałek ocznych (39,89%) i zasinieniem powłok skórnych (19,89%) oraz towarzyszącym szczękociskiem (9,66%), ślinotokiem (10,23%) i bezdechem (5,68%) (Tabela 26). U 167 dzieci (94,89%) drgawki gorączkowe miały charakter prosty, a u pozostałych 9 (5,11%) miały przebieg złożony. Wymioty po napadzie drgawek gorączkowych obserwowano u 25 dzieci (14,20%). Zaobserwowano istotnie statystycznie różnicę pomiędzy przebiegiem i objawami towarzyszącymi a wystąpienie drgawek gorączkowych w badanych grupach.

Tabela 26. Przebieg i objawy towarzyszące drgawkom gorączkowym u dzieci w badanych grupach.

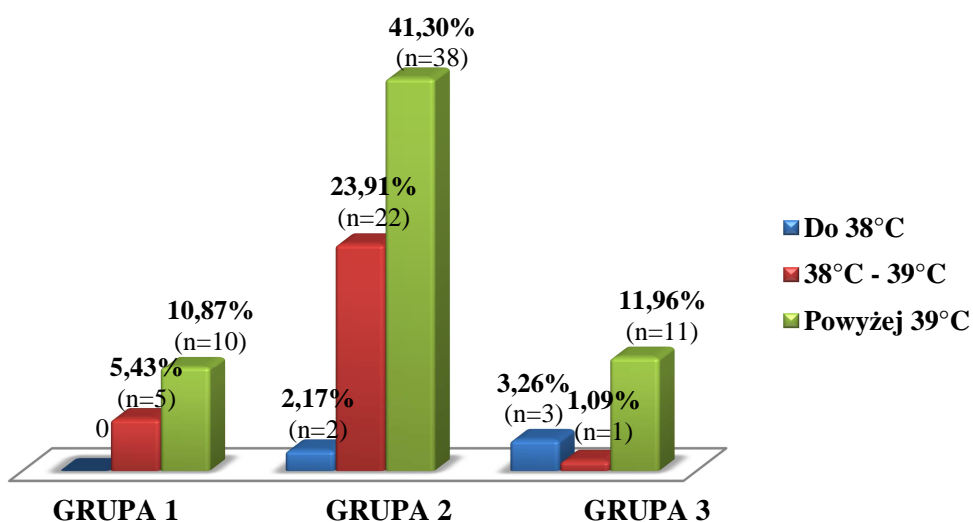
	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	%	%	% ogółu
Drgawki toniczno – kloniczne	24	88,89	13,64	111	94,07	63,07	30	96,77	17,05
Utrata przytomności	19	70,37	10,80	83	70,34	47,16	21	67,74	11,93
Zaburzenia ruchów gałek ocznych	4	14,81	2,27	55	46,61	31,25	12	38,71	6,82
Sinica	8	29,63	4,55	25	21,19	14,20	2	6,45	1,14
Ślinotok	3	11,11	1,70	14	11,86	7,95	1	3,23	0,57
Szczękościsk	1	3,70	0,57	13	11,02	7,39	3	9,68	1,70
Bezdech	2	7,41	1,14	7	5,93	3,98	1	0,31	0,57
Bezwiedne oddanie moczu/ stolca	1	3,70	0,57	1	0,85	0,57	3	9,68	1,70
$\chi^2 = 186; p < 0,0001$									

Wysokość temperatury ciała, która predysponowała do wystąpienia drgawek gorączkowych w analizowanej grupie dzieci wyznaczono na podstawie danych uzyskanych z wywiadu od rodziców lub opiekunów. Pomiaru u 92 dzieci (52,27%) dokonano tuż przed lub w trakcie wystąpienia napadu drgawek gorączkowych, a średnia temperatura ciała przy której rozpoczął się napad drgawkowy wyniosła **38,9°C +/- SD 0,8°C**. Zaobserwowano istotnie statystyczną różnicę pomiędzy podwyższoną temperaturą ciała na różnych etapach opieki a wystąpieniem napadu drgawek gorączkowych (*Rycina 14*).



Rycina 14. Wysokość temperatury ciała na różnych etapach opieki w analizowanej grupie 176 dzieci ($\chi^2 = 29,3$; $p < 0,0001$)

Średnia wysokość temperatury ciała, która predysponowała do wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci wyniosła kolejno: w **grupie 1** – 38,8°C +/- SD 0,5°C; **grupie 2** – 38,9°C +/- SD 0,7°C, a w **grupie 3** – 39,0°C +/- SD 1,1°C (Rycina 15). Stwierdzono istotnie statystycznie różnicę w wysokości temperatury ciała a wystąpieniem drgawek gorączkowych.



Rycina 15. Wysokość temperatury ciała, która predysponowała do wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci na podstawie pomiaru ciepłoty ciała przez rodziców lub opiekunów w badanych grupach ($\chi^2 = 10,90$; $p = 0,028$)

Pomoc udzielona dzieciom przed, w trakcie lub bezpośrednio po napadzie drgawek gorączkowych przez rodziców lub opiekunów obejmowała podaż leków przeciwgorączkowych (18,18%), przeciwdrgawkowych (3,98%) lub obu tych leków jednocześnie (2,27%) (Tabela 27).

Tabela 27. Pierwsza pomoc udzielona przez rodziców lub opiekunów w drgawkach gorączkowych u dzieci w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Pomiar temperatury ciała	15	55,56	8,52	62	52,54	35,23	15	48,39	8,52
Podanie leków przeciwgorączkowych	4	14,81	2,27	20	16,95	11,36	8	25,81	4,55
Podanie leków przeciwdrgawkowych	2	7,41	1,14	4	3,39	2,27	1	3,23	0,57
Podanie leków przeciwgorączkowych i przeciwdrgawkowych	1	3,70	0,57	2	1,69	1,14	1	3,23	0,57

$\chi^2 = 2,56; p = 0,862$

Sto sześćdziesiąt trzy osoby (92,61%) na etapie przedszpitalnym były transportowe przez Specjalistyczne Zespoły Ratownictwa Medycznego, a pozostałe 13 dzieci (7,39%) przez Podstawowe Zespoły Ratownictwa Medycznego.

U 75 pacjentów (42,61%) w dokumentacji nie zanotowano danych dotyczących wdrożenia medycznych czynności ratunkowych przez te zespoły w trakcie wystąpienia napadu drgawek gorączkowych lub po ich ustąpieniu. Pomiar temperatury ciała przeprowadzono u 42 dzieci (23,86%) wśród których **średnia temperatura ciała wynosiła 39,1°C +/- SD 0,6°C** (Rycina 14). Leczenie farmakologiczne zastosowano u 72 pacjentów (40,91%), w tym 28 dzieci (15,91%) otrzymało leki przeciwgorączkowe, 27 (15,34%) leki przeciwdrgawkowe, a u 17 pacjentów (9,66%) podano jednocześnie leki przeciwgorączkowe i przeciwdrgawkowe. Z powodu ostrej niewydolności oddechowej w przebiegu napadu drgawek gorączkowych jedno dziecko (0,57%) wymagało intubacji i wentylacji mechanicznej. U trójki pacjentów (1,70%) podłączono płyny infuzyjne, a u pięciorga (2,84%) wdrożono leczenie przeciwobrzękowe mózgu.

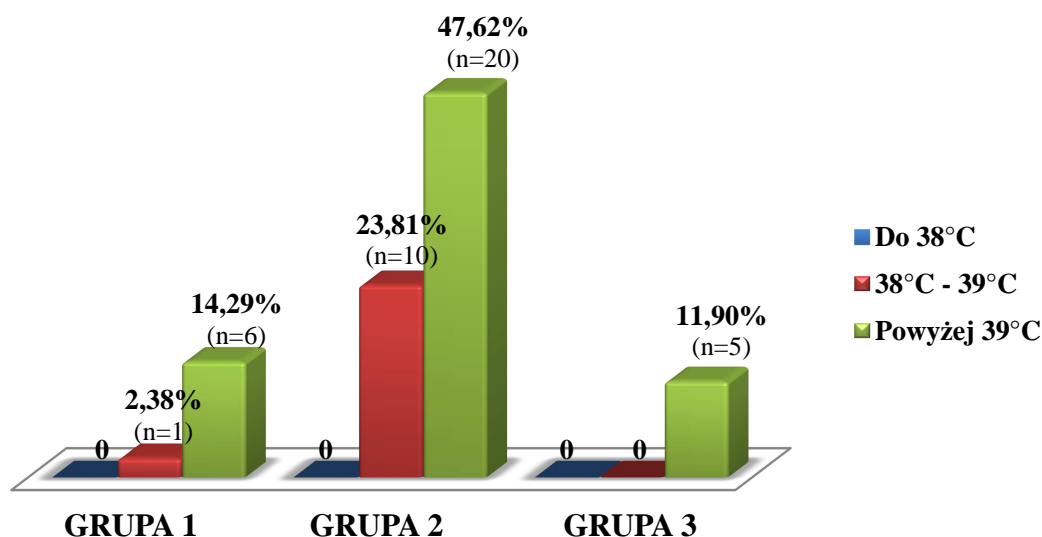
Zaledwie u pięciorga dzieci (2,84%) wdrożono tlenoterapię bierną, a podczas transportu monitorowano parametry życiowe (jak saturacja, HR, BP, RR) u 20 pacjentów (11,36%). Następnie pomiaru saturacji krwi włośniczkowej dokonano u 15 dzieci – 8,52% (średnia saturacja wynosiła 94% +/- SD 6%), ciśnienia tętniczego krwi u 2 – 1,13% (średnie skurczowe ciśnienie tętnicze krwi 68 mmHg +/- SD 4 mmHg), częstości akcji serca u 17 pacjentów – 9,65% (średnia wynosiła 131 uderzeń/ minutę +/- SD 27 uderzeń/ minutę), a u szóstki dzieci (3,40%) dokonano pomiaru częstości oddechów (średnia 25 oddechów/ minutę +/- SD 7 oddechów w ciągu minuty) (Tabela 28).

Tabela 28. Medyczne czynności ratunkowe wdrożone przez ZRM podczas drgawek gorączkowych u dzieci w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Brak danych	10	37,04	5,68	51	43,22	28,98	14	45,16	7,95
Pomiar parametrów życiowych	6	22,22	3,41	9	7,63	5,11	5	16,13	2,84
Saturacja (SpO ₂)	5	18,52	2,84	5	4,24	2,84	5	16,13	2,84
Ciśnienie tętnicze krwi (BP)	0	0	0	2	1,69	1,14	5	16,13	2,84
Częstość akcji serca (HR)	5	18,52	2,84	7	5,93	3,98	0	0	0
Liczba oddechów (RR)	2	7,41	1,14	3	2,54	1,70	1	3,23	0,57
Pomiar temperatury ciała	7	25,93	3,98	30	25,42	17,05	5	16,13	2,84
Leczenie farmakologiczne									
Podanie leków przeciwgorączkowych	3	11,11	1,70	20	16,95	11,36	5	16,13	2,84
Podanie leków przeciwdrgawkowych	5	18,52	2,84	16	13,56	9,09	6	19,35	3,41
Podanie leków przeciwgorączkowych i przeciwdrgawkowych	2	7,41	1,14	12	10,17	6,82	3	9,68	1,70
Płyny infuzyjne	0	0	0	3	2,54	1,70	0	0	0
Leki przeciwobrzękowe	0	0	0	4	3,39	2,27	1	3,23	0,57
Intubacja	0	0	0	1	0,85	0,57	0	0	0
Tlenoterapia bierna	2	7,41	1,14	2	1,69	1,14	1	3,23	0,57

Średnia wysokość temperatury ciała w badanych grupach, której pomiaru dokonały Zespoły Ratownictwa Medycznego wyniosła kolejno: w **grupie 1** – 39,1°C +/-

SD 0,2°C; w **grupie 2** – 39,1°C +/- SD 0,7°C; z kolei w **grupie 3** – 39,3°C +/- SD 0,3°C (Rycina 16).



Rycina 16. Wysokość temperatury ciała u dzieci na podstawie pomiaru przeprowadzonego przez Zespoły Ratownictwa Medycznego w badanych grupach ($\chi^2 = 3,08$; $p = 0,214$)

W czasie obserwacji dzieci w Sali Intensywnego Nadzoru Medycznego Izby Przyjęć Szpitala dokonano pomiaru ciepłoty ciała u 109 dzieci (61,93%), uzyskując **średnią 38,5°C +/- SD 0,9°C** (Rycina 14). Podanie leków przeciwgorączkowych (najczęściej zastosowanym środkiem był paracetamol, następnie ibuprofen, a u dzieci nie reagujących na wymienione leki lub bardzo wysoko gorączkujące otrzymały metamizol) zlecono u 35 pacjentów (19,87%), a 15 (8,52%) dzieci otrzymało leki przeciwdrgawkowe, głównie w postaci wlewki doodbytniczej diazepamu lub doodbytniczego fenobarbitalu. Wdrożenie leków przeciwgorączkowych wraz z lekami przeciwdrgawkowymi zlecono u 25% dzieci (n=44). Parametry życiowe monitorowano u 55 pacjentów (31,25%). Pomiar saturacji krwi włośniczkowej przy pomocy pulsoksymetru dokonano u 21 dzieci – 11,93% (średnia 95% +/- SD 4%), częstość akcji serca u 54 – 30,68% (średnia 135 uderzeń/ minutę +/- SD 17 uderzeń w ciągu minuty). Z kolei tlenoterapię bierną wdrożono u 50 dzieci – 28,40%, a dwójka pacjentów (1,13%) z powodu utrzymującego się stanu drgawkowego, któremu towarzyszyła ostra

niewydolność oddechowa, wymagało intubacji w OIT i zastosowania wentylacji mechanicznej (Tabela 29).

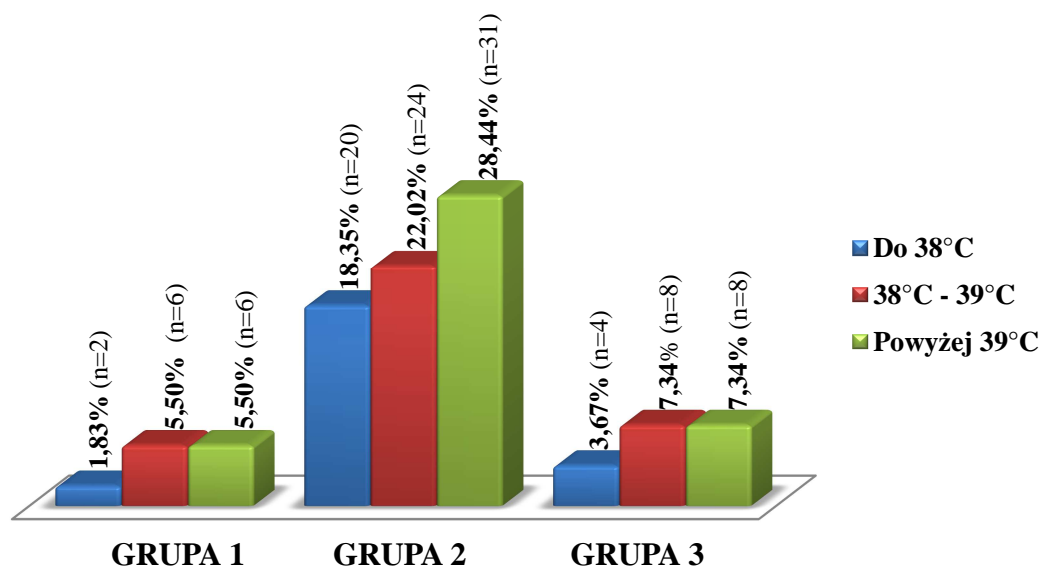
W Izbie Przyjęć Szpitala w trakcie obserwacji pacjenta w Sali Intensywnego Nadzoru Medycznego stwierdzono **ponowny napad drgawek gorączkowych u 17 dzieci** (9,66%), co wymagało zastosowania u tych pacjentów leczenia farmakologicznego oraz dalszego monitorowania parametrów życiowych.

W czasie obserwacji pacjenta w Izbie Przyjęć Szpitala ponowny napad drgawek gorączkowych zanotowano u 3 dzieci (11,11%) w **grupie 1**; u dziewięciorga badanych (7,62%) w **grupie 2**, a w **grupie 3** incydent ten obserwowano u 5 badanych dzieci (16,12%).

Tabela 29. Procedury medycyny ratunkowej wdrożone w Izbie Przyjęć Szpitala w drgawkach gorączkowych u dzieci w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Pomiar parametrów życiowych	10	37,04	5,68	34	28,81	19,32	10	32,26	5,68
Saturacja (SpO ₂)	4	14,81	2,27	9	7,63	5,11	8	25,81	4,55
Ciśnienie tętnicze krwi (BP)	0	0	0	1	0,85	0,57	0	0	0
Częstość akcji serca (HR)	11	40,74	6,25	30	25,42	17,05	13	42	7
Liczba oddechów (RR)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pomiar temperatury ciała	14	51,85	7,95	75	63,56	42,61	20	64,52	11,36
Leczenie farmakologiczne									
Podanie leków przeciwgorączkowych	5	18,52	2,84	24	20,34	13,64	6	19,35	3,41
Podanie leków przeciwdrgawkowych	1	3,70	0,57	9	7,63	5,11	5	16,13	2,84
Podanie leków przeciwgorączkowych i przeciwdrgawkowych	5	18,52	2,84	34	28,81	19,32	5	16,13	2,84
Płyny infuzyjne	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Leki przeciwobrzękowe	0	0	0	3	2,54	1,70	1	3,23	0,57
Intubacja	0	0	0	2	1,69	1,14	0	0	0
Tlenoterapia bierna	7	25,93	3,98	36	30,51	20,45	7	22,58	3,98

Średnia wysokość temperatury ciała zmierzonej u dzieci w Izbie Przyjęć Szpitala w badanych grupach wyniosła zarówno w **grupie 1 i 2** – 38,5°C +/- SD 0,9°C, a w **grupie 3** – 38,6°C +/- SD 0,9°C (Rycina 17).



Rycina 17. Wysokość temperatury ciała u dzieci na podstawie pomiaru dokonanego w Izbie Przyjęć Szpitala w badanych grupach ($\chi^2 = 1,51$; $p = 9,825$)

Podstawowe parametry życiowe tj. temperatura ciała, saturacja krwi włośniczkowej oraz częstość akcji serca, których pomiaru dokonano w warunkach przedszpitalnych przez Zespoły Ratownictwa Medycznego i wczesnoszpitalnych przez personel medyczny Izby Przyjęć Szpitala różniły się we wszystkich badanych grupach pacjentów (Tabela 30).

Tabela 30. Porównanie parametrów życiowych, których pomiaru dokonano na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	Zakres wartości	Średnia	SD	Zakres wartości	Średnia	SD	Zakres wartości	Średnia	SD
Zespół Ratownictwa Medycznego									
Temperatura ciała (°C)	39,0 – 39,5	39,1	0,2	38,0 – 40,5	39,1	0,7	39,0 – 39,5	39,3	0,3
Saturacja (%)	82 – 98	93	7	92 – 98	95	3	77 – 98	92	10
Częstość akcji serca (uderzeń/minutę)	90 – 180	137	37	100 – 150	121	24	140 – 160	150	9
Izba Przyjęć Szpitala									
Temperatura ciała (°C)	36,8 – 39,9	38,5	0,9	36,2 – 40,0	38,5	0,9	37,0 – 39,9	38,6	0,9
Saturacja (%)	83 – 99	94	8	91 – 100	95	3	93 – 99	97	3
Częstość akcji serca (uderzeń/minutę)	110 – 170	133	17	110 – 165	136	15	92 – 160	134	22

Zachowanie łańcucha pomiaru temperatury ciała (**opiekun** → **ZRM** → **IP**) zanotowano u 13 dzieci (7,39%), w tym: w **grupie 1** u 3 dzieci (11,11% badanej grupy); w **grupie 2** u ośmiorga pacjentów (6,78% badanej grupy), a w **grupie 3** – 6,45% badanych (2 dzieci) (Tabela 31). Zanotowano istotne różnice w wysokości temperatury ciała w poszczególnych grupach na różnych etapach opieki.

Tabela 31. Pomiar temperatury ciała na różnych etapach opieki w drgawkach gorączkowych u dzieci w badanych grupach.

	Liczebność	Odsetek	Odsetek ogółu	Średnia T° (+/- SD)
Grupa 1				
Opiekunowie	15	55,56	8,52	38,8°C (0,5°C)
Zespół Ratownictwa Medycznego	7	25,93	3,98	39,1°C (0,2°C)
Izba Przyjęć	14	51,85	7,95	38,5°C (0,9°C)
Grupa 2				
Opiekunowie	62	52,54	35,23	38,9°C (0,7°C)
Zespół Ratownictwa Medycznego	30	25,42	17,05	39,1°C (0,7°C)
Izba Przyjęć	75	63,56	42,61	38,5°C (0,9°C)
Grupa 3				
Opiekunowie	15	48,39	8,52	39,0°C (1,1°C)
Zespół Ratownictwa Medycznego	5	16,13	2,84	39,3°C (0,3°C)
Izba Przyjęć	20	64,52	11,36	38,6°C (0,9°C)
$\chi^2 = 94,3; p < 0,0001$				

Przeprowadzone badanie przedmiotowe u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych w Izbie Przyjęć Szpitala obejmowało: ocenę stanu ogólnego, ocenę gardła, układu oddechowego i krążeniowego oraz ocenę neurologiczną, w której pod uwagę brano przede wszystkim wystąpienie objawów oponowych (Tabela 32).

Stan dziecka oceniono jako średnio – ciężki u 85 dzieci (48,30%), a stan u 75 (42,61%) pacjentów określono jako wyrównany.

U 164 dzieci (93,18%) na podstawie oceny gardła stwierdzono cechy stanu zapalnego gardła, określane jako zaczerwienienie (58,52%) lub nieżyt (34,66%).

Zmiany osłuchowe nad polami płucnymi zanotowano u 71 dzieci (40,35%) głównie w postaci furczy (26,14%), rżęży (13,07%) oraz świstów (1,14%), przy czym u dwojga dzieci (1,14%) obserwowano duszność.

Prawidłową czynność akcji serca stwierdzono u 119 dzieci (67,61%), a u 54 (30,68%) przyspieszoną akcją serca.

W badaniu neurologicznym dzieci po napadzie drgawek gorączkowych nie wykazano żadnych odchyłeń, u 159 dzieci (90,34%) objawy oponowe oceniono jako ujemne, zaledwie u 16 pacjentów (9,09%) były one wątpliwe lub trudne w ocenie z

powodu trwającego napadu drgawkowego lub wcześniejszego podania leków przeciwdrgawkowych. U sześciorga dzieci (3,41%) ciemię było prawidłowo napięte.

Tabela 32. Badanie fizykalne dzieci przeprowadzone po napadzie drgawek gorączkowych w Izbie Przyjęć Szpitala w badanych grupach.

	Grupa 1			Grupa 2			Grupa 3		
	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu	n	%	% ogółu
Ocena stanu ogólnego ($\chi^2 = 5,04$; $p = 0,538$)									
Wyrównany	13	48,15	7,39	50	42,37	28,41	12	38,71	6,82
Dobry	3	11,11	1,70	12	10,17	6,82	0	0	0
Średni	9	33,33	5,11	43	36,44	24,43	15	48,39	8,52
Ciężki	2	7,41	1,14	12	10,17	6,82	4	12,90	2,27
Ocena gardła ($\chi^2 = 2,08$; $p = 0,720$)									
Nieżytowe	8	29,63	4,55	43	36,44	24,43	10	32,26	5,68
Czerwone/ przekrwione	17	62,96	9,66	67	56,78	38,07	19	61,29	10,80
Czyste/ różowe	0	0	0	5	4,24	2,84	2	6,45	1,14
Ocena układu oddechowego ($\chi^2 = 13,0$; $p = 0,113$)									
Szmer pęcherzykowy prawidłowy	18	66,67	10,23	78	66,10	44,32	13	41,94	7,39
Szmer pęcherzykowy zaostrzony	2	7,41	1,14	7	5,93	3,98	2	6,45	1,14
Furczenia	5	18,52	2,84	29	24,58	16,48	12	38,71	6,82
Świsty	1	3,70	0,57	0	0	0	1	3,23	0,57
Rzężenia	1	3,70	0,57	15	12,71	8,52	7	22,58	3,98
Ocena układu krążeniowego ($\chi^2 = 34,4$; $p < 0,001$)									
Prawidłowa akcja serca	15	55,56	8,52	84	71,19	47,73	20	64,52	11,36
Szmer nad sercem	0	0	0	3	2,54	1,70	3	9,68	1,70
Tachykardia	12	44,44	6,82	32	27,12	18,18	10	32,26	5,68
Bradykardia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ocena neurologiczna (objawy oponowe) ($\chi^2 = 13,8$; $p < 0,001$)									
Ujemne	24	88,89	13,64	107	91,53	60,80	28	90,32	15,91
Dodatnie	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Wątpliwe	3	11,11	1,70	10	8,47	5,68	3	9,68	1,70
Ciemię									
Prawidłowo napięte	1	3,70	0,57	5	4,24	2,84	0	0	0
Zapadnięte	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Uwypukłone	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Spośród badań diagnostycznych wykonanych u dzieci z drgawkami gorączkowymi pod uwagę brano: morfologię krwi wykonaną u 157 spośród 176 dzieci, CRP u 144 pacjentów oraz glikemię u 161 dzieci (*Tabela 33*).

Tabela 33. *Badania laboratoryjne wykonane u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych w badanej grupie 176 dzieci.*

	Zakres wartości	Średnia	SD	p*
Morfologia krwi				
<i>Leukocyty (G/l)</i>	1,43 – 41,50	11,2	7,38	0,7797
<i>Neutrofile (%)</i>	8,4 – 89,9	62,56	19,16	0,0017
<i>Limfocyty (%)</i>	1,42 – 73,4	20,77	14,31	0,0078
<i>Monocyty (%)</i>	1,38 – 26,6	12,91	5,34	0,0002
<i>Hematokryt (%)</i>	27,0 – 39,4	34,12	2,28	0,0636
<i>Hemoglobina (g/dl)</i>	8,7 – 13,6	11,70	0,90	0,0054
<i>Płytki krwi (tys./ml)</i>	124 – 561	303	87	0,4436
Glikemia (mg/dl)	55 – 400	106,09	46,84	0,9544
CRP (mg/l)	1,09 – 178,36	15,73	23,94	0,6608

*ANOVA rang Kruskala – Wallisa dla grup 1 – 3

Porównane badań laboratoryjnych u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych w chwili przyjęcia do Szpitala w badanych grupach przedstawiono w *tabeli 34*.

Tabela 34. Porównanie badań laboratoryjnych wykonanych u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych w badanych grupach.

	Zakres wartości	Średnia	SD	p*
Grupa 1				
Morfologia krwi				
<i>Leukocyty (G/l)</i>	1,43 – 31,51	14,04	6,75	0,7176
<i>Neutrofile (%)</i>	8,4 – 75,3	55,37	15,44	0,0058
<i>Limfocyty (%)</i>	11,7 – 73,4	27,88	14,92	0,0014
<i>Monocyty (%)</i>	9,9 – 23,3	16,14	3,34	0,8497
<i>Hematokryt (%)</i>	27,3 – 36,6	33,0	2,4	0,0533
<i>Hemoglobina (g/dl)</i>	8,7 – 12,8	11,10	1,0	0,0572
<i>Płytki krwi (tys./ml)</i>	201 – 452	318	73	0,0008
Glikemia (mg/dl)	71 – 159	100,59	24,56	0,0158
CRP (mg/l)	1,53 – 178,36	25,75	45,43	0,0001
Grupa 2				
Morfologia krwi				
<i>Leukocyty (G/l)</i>	2,38 – 41,50	13,59	7,43	0,0001
<i>Neutrofile (%)</i>	12,8 – 87,1	62,35	18,82	0,0001
<i>Limfocyty (%)</i>	1,42 – 69,7	19,61	12,77	0,0001
<i>Monocyty (%)</i>	1,38 – 25,5	12,85	5,58	0,0007
<i>Hematokryt (%)</i>	29,3 – 39,4	34,4	2,1	0,4864
<i>Hemoglobina (g/dl)</i>	9,9 – 13,6	11,8	0,8	0,0001
<i>Płytki krwi (tys./ml)</i>	124 – 561	301	93	0,0259
Glikemia (mg/dl)	55 - 377	104,04	40,11	0,0001
CRP (mg/l)	1,09 – 90,73	13,03	16,56	0,0001
Grupa 3				
Morfologia krwi				
<i>Leukocyty (G/l)</i>	4,06 – 35,70	13,68	7,6	0,0087
<i>Neutrofile (%)</i>	12,3 – 89,9	68,31	20,82	0,0001
<i>Limfocyty (%)</i>	3,8 – 59,4	19,87	17,27	0,0001
<i>Monocyty (%)</i>	2,7 – 26,6	10,89	4,43	0,0099
<i>Hematokryt (%)</i>	27,0 – 35,5	34,1	2,5	0,1442
<i>Hemoglobina (g/dl)</i>	9,0 – 12,8	11,6	0,9	0,0437
<i>Płytki krwi (tys./ml)</i>	214 – 491	300	68	0,0729
Glikemia (mg/dl)	56 – 400	117,54	72,83	0,0001
CRP (mg/l)	1,26 – 85,17	18,02	21,32	0,0001

*ANOVA rang Kruskala – Wallisa dla grup 1 – 3

W badaniu RTG klatki piersiowej zmiany zapalne w obrębie płuc zanotowano u 25 dzieci spośród 44, w tym u 50% pacjentów (5 dzieci) leczonych w OIT.

Spośród dziesięciorga dzieci, które wymagały hospitalizacji w Oddziale Intensywnej Terapii po napadzie drgawek gorączkowych pomiaru parametrów życiowych w chwili przyjęcia dokonano u wszystkich pacjentów (*Tabela 35*).

Tabela 35. *Pomiar parametrów życiowych u dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii po napadzie drgawek gorączkowych.*

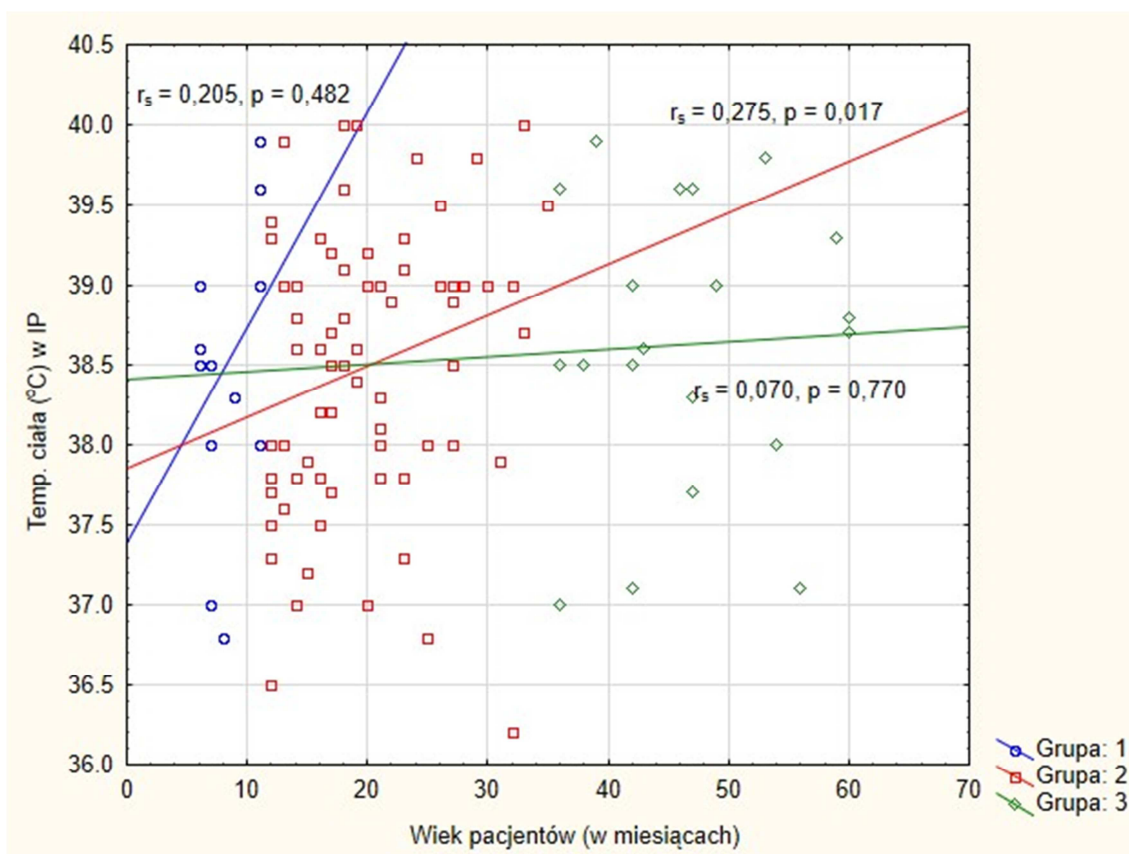
	Zakres wartości	Średnia	SD
<i>Temperatura ciała (°C)</i>	36,0 – 39,4	37,4	0,7
<i>Saturacja (%)</i>	48 – 100	96	7
<i>Częstość akcji serca (uderzeń/minutę)</i>	90 – 189	133	20
<i>Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi (mmHg)</i>	70 – 124	92	11

Dodatkowo u tych pacjentów w analizie uwzględniono gazometrię krwi włośniczkowej, elektrolity, chlorki, wapń i badanie płynu mózgowo – rdzeniowego (*Tabela 36*).

Tabela 36. *Badania laboratoryjne wykonane u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii.*

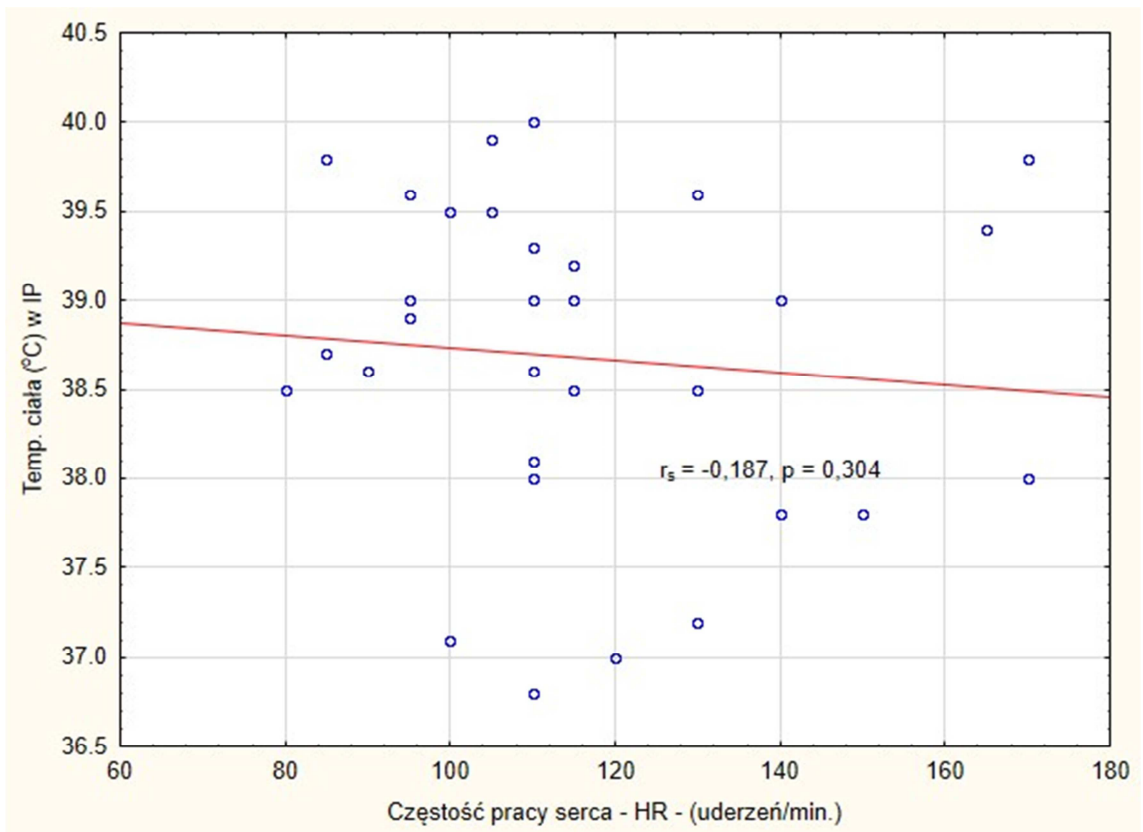
	Zakres wartości	Średnia	SD
Morfologia krwi			
<i>Leukocyty</i> (G/l)	5,37 – 27,12	13,43	7,64
<i>Neutrofile</i> (%)	14,9 – 87,5	65,19	20,63
<i>Limfocyty</i> (%)	3,7 – 69,7	24,15	18,25
<i>Monocyty</i> (%)	5,5 – 20,42	10,61	4,15
<i>Hematokryt</i> (%)	29,3 – 36,3	32,90	2,27
<i>Hemoglobina</i> (g/dl)	10,1 – 12,3	11,11	0,72
<i>Płytki krwi</i> (tys./ml)	124 – 491	271	119
Glikemia (mg/dl)	72 – 400	196,63	122,75
CRP (mg/l)	1,66 – 50,03	16,63	16,80
Wapń (mmol/l)	2,2 – 2,48	2,39	0,09
Sód (mmol/l)	128 – 139	135,66	3,08
Potas (mmol/l)	3,78 – 4,78	4,23	0,29
Chlorki (mmol/l)	94 – 104	100,58	2,59
Magnez (mmol/l)	0,81 – 1,02	0,91	0,07
Gazometria			
<i>pO₂</i> (mmHg)	55 – 164	90,48	32,48
<i>pCO₂</i> (mmHg)	35,4 – 65,3	49,09	9,71
<i>pH</i>	7,121 – 7,382	7,26	0,09
<i>BE</i> (mmol/l)	-0,5 – -12,1	-5,13	3,43
<i>HCO_{3akt}</i> (mmol/l)	15,1 – 25,8	20,91	2,93
<i>HCO_{33std}</i> (mmol/l)	17,1 – 23,1	19,63	2,76
<i>SpO₂</i> (%)	82,5 – 99,4	93,43	5,6
Płyn mózgowo – rdzeniowy			
<i>Białko</i> (G/l)	0,1 – 0,33	0,17	0,08
<i>Glukoza</i> (mg/dl)	51 – 121	84,75	19,15
<i>Chlorki</i> (mmol/l)	114 – 128	122	4
<i>Leukocyty</i> (liczba)	1 – 31	6	10
<i>Erytrocyty</i> (liczba)	0 – 13866	1734	4585

W analizowanej grupie 176 dzieci nie zaobserwowano istotnie statystycznie różnic pomiędzy wiekiem pacjentów a temperaturą ciała, która predysponowała do wystąpienia napadu drgawek gorączkowych ($p = 0,079$), jedynie w **grupie 2** stwierdzono istotną różnicę (Rycina 18).

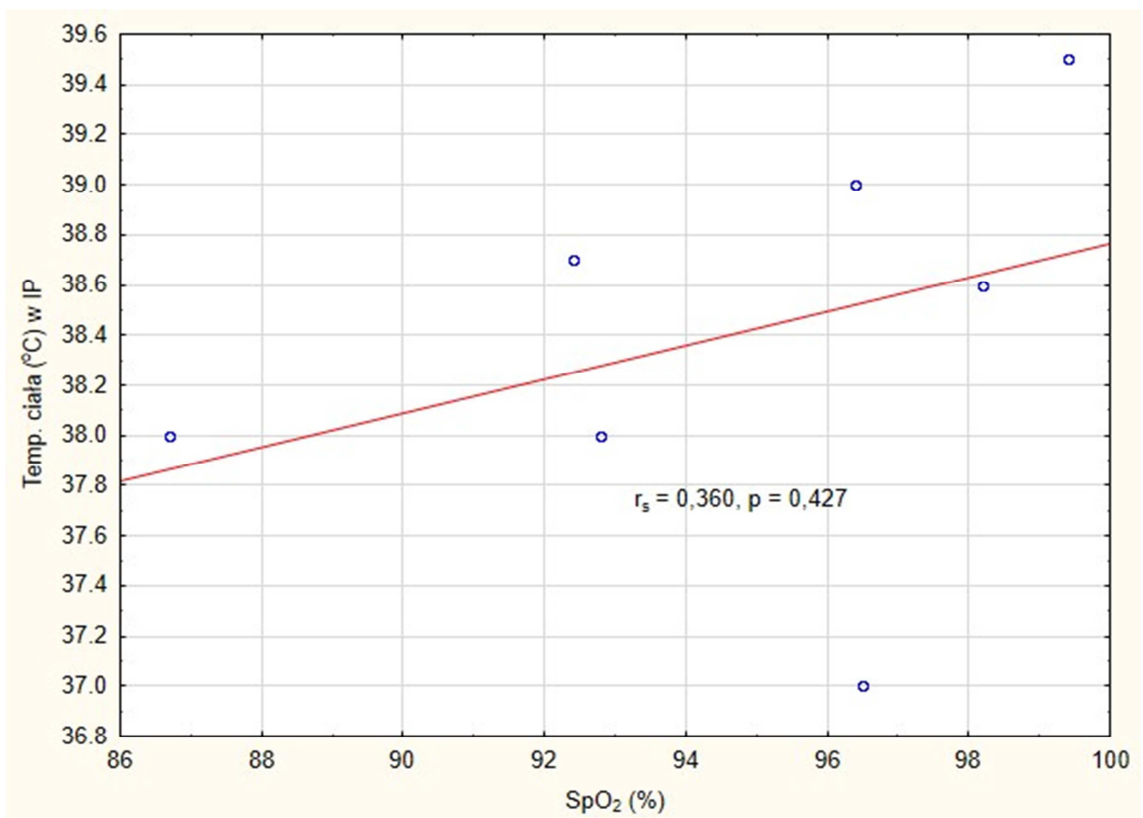


Rycina 18. Korelacja pomiędzy wiekiem pacjentów w miesiącach a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

Nie stwierdzono istotnie statystycznie różnic pomiędzy temperaturą ciała a częstością akcji serca i saturacją krwi włośniczkowej oznaczonej przy pomocy pulsoksymetru w Izbie Przyjęć (Rycina 19 i 20).

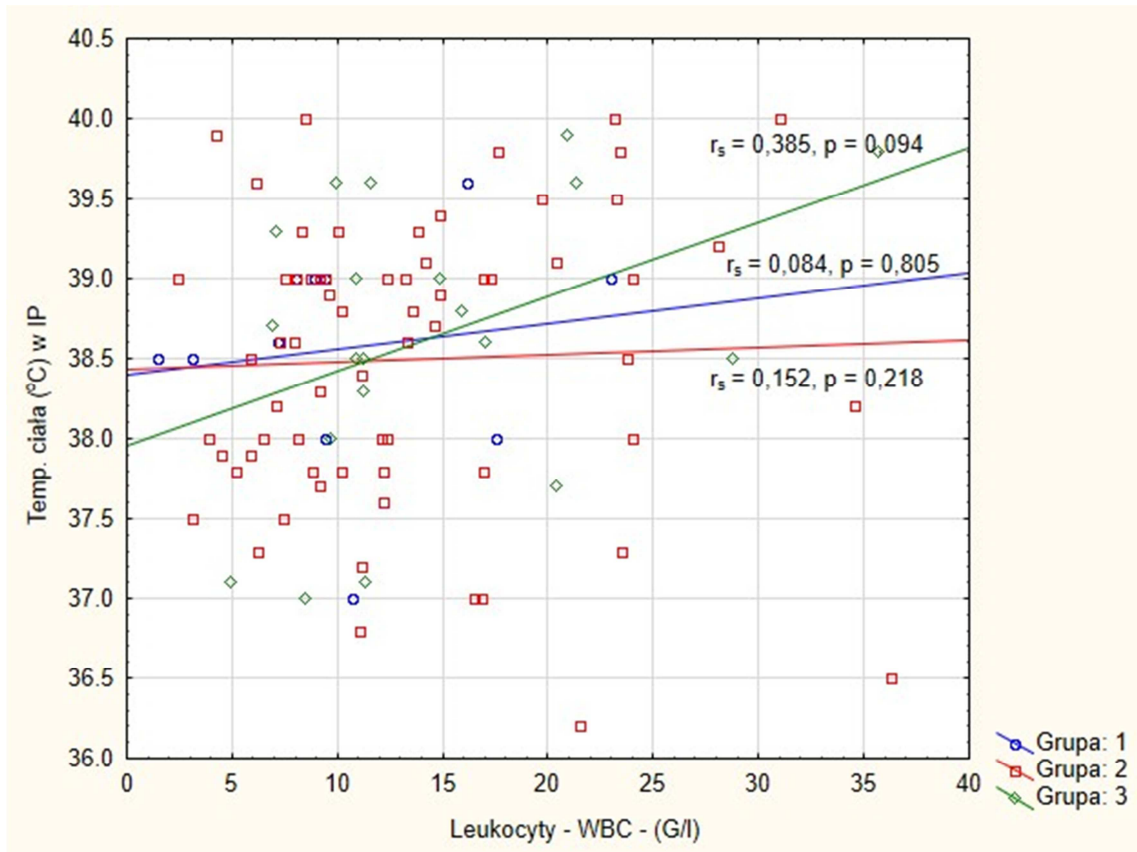


Rycina 19. Korelacja pomiędzy częstością akcji serca mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć.



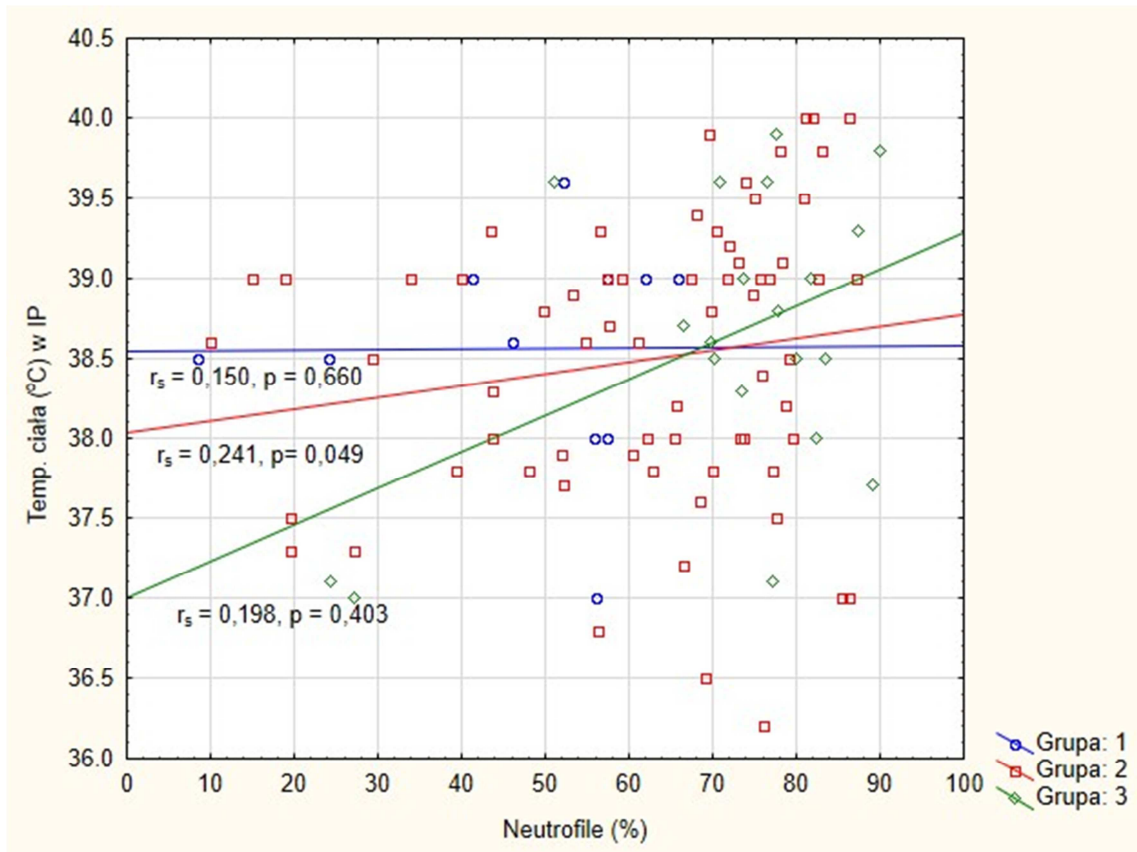
Rycina 20. Korelacja pomiędzy saturacją krwi włośniczkowej mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć.

W badanej populacji dzieci nie stwierdzono istotnych różnic w wysokości temperatury ciała a liczbą białych krwinek oznaczonych we krwi ($p = 0,068$) (Rycina 21).



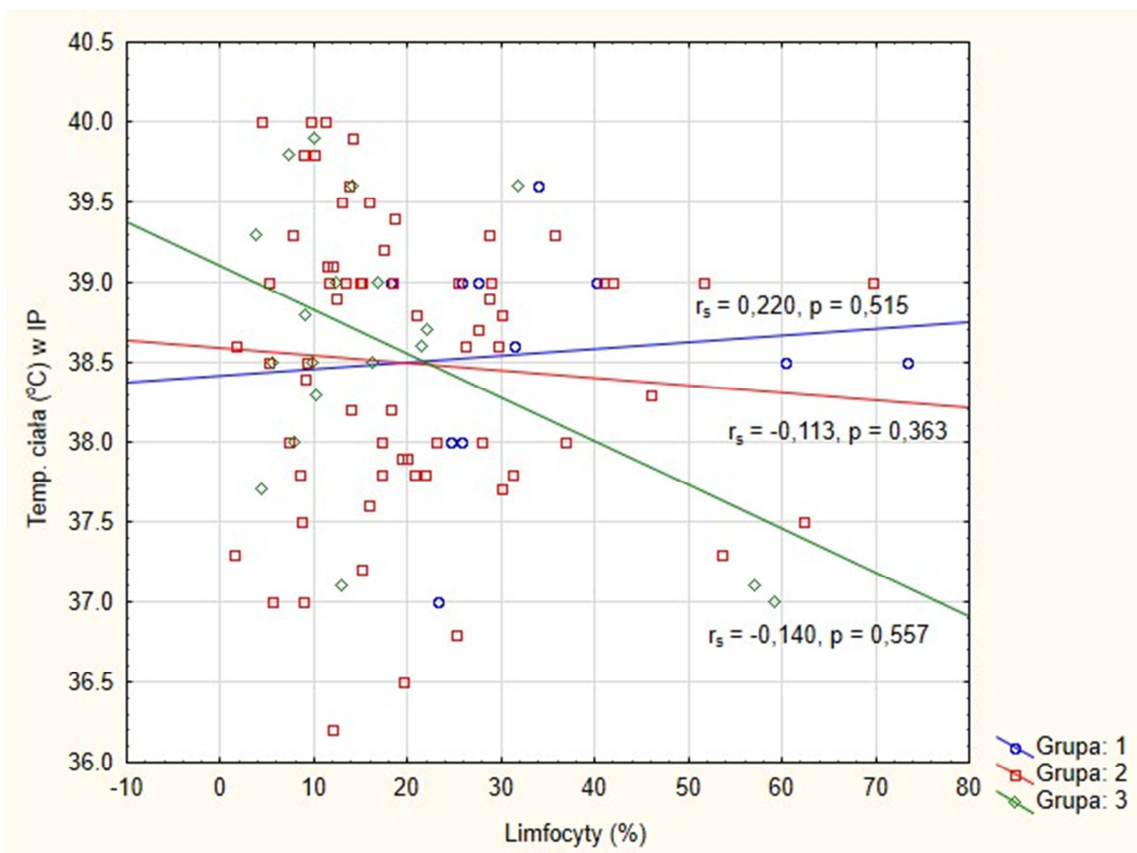
Rycina 21. Korelacja pomiędzy liczbą leukocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

W analizowanej grupie 176 dzieci stwierdzono istotnie statystycznie różnicę pomiędzy liczbą neutrofilów a temperaturą ciała ($p = 0,021$), a także w **grupie 2** zaobserwowano istotną różnicę (Rycina 22).



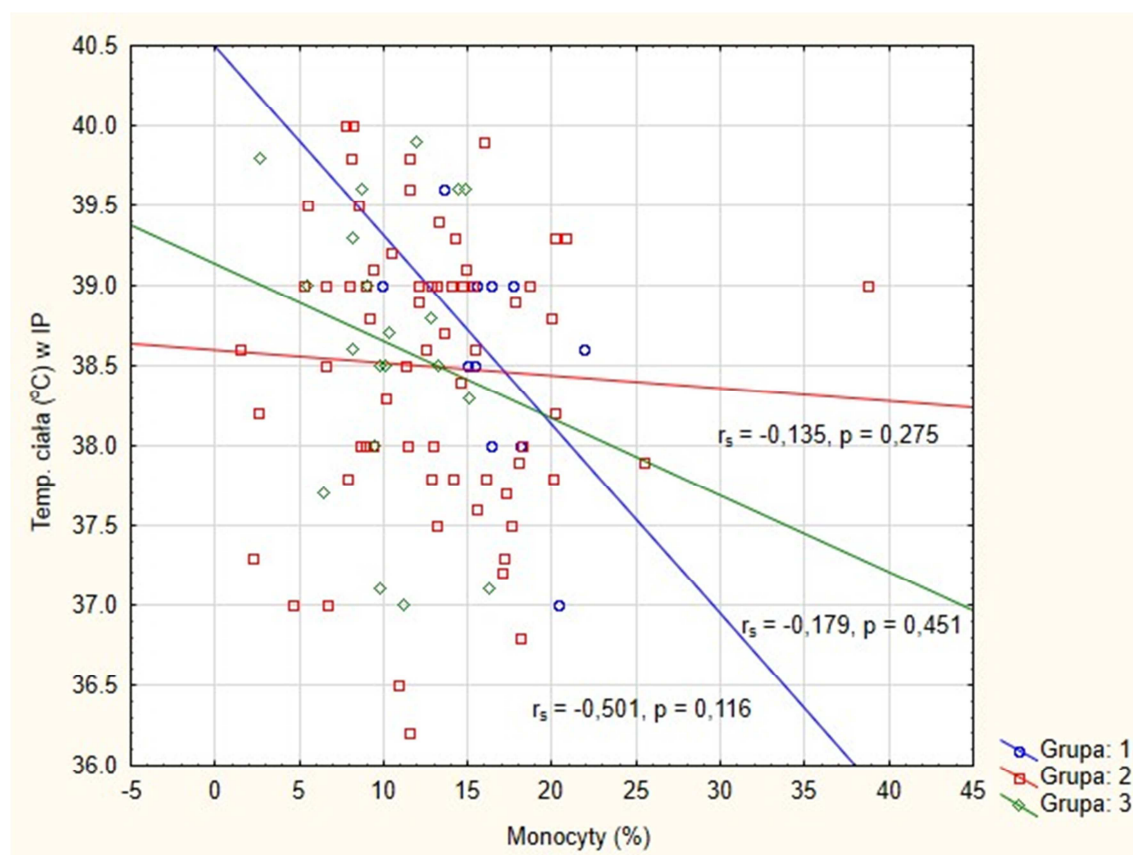
Rycina 22. Korelacja pomiędzy liczbą neutrofilów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

Nie stwierdzono różnic istotnie statystycznych pomiędzy liczbą limfocytów a temperaturą ciała ($p = 0,244$) (Rycina 23).



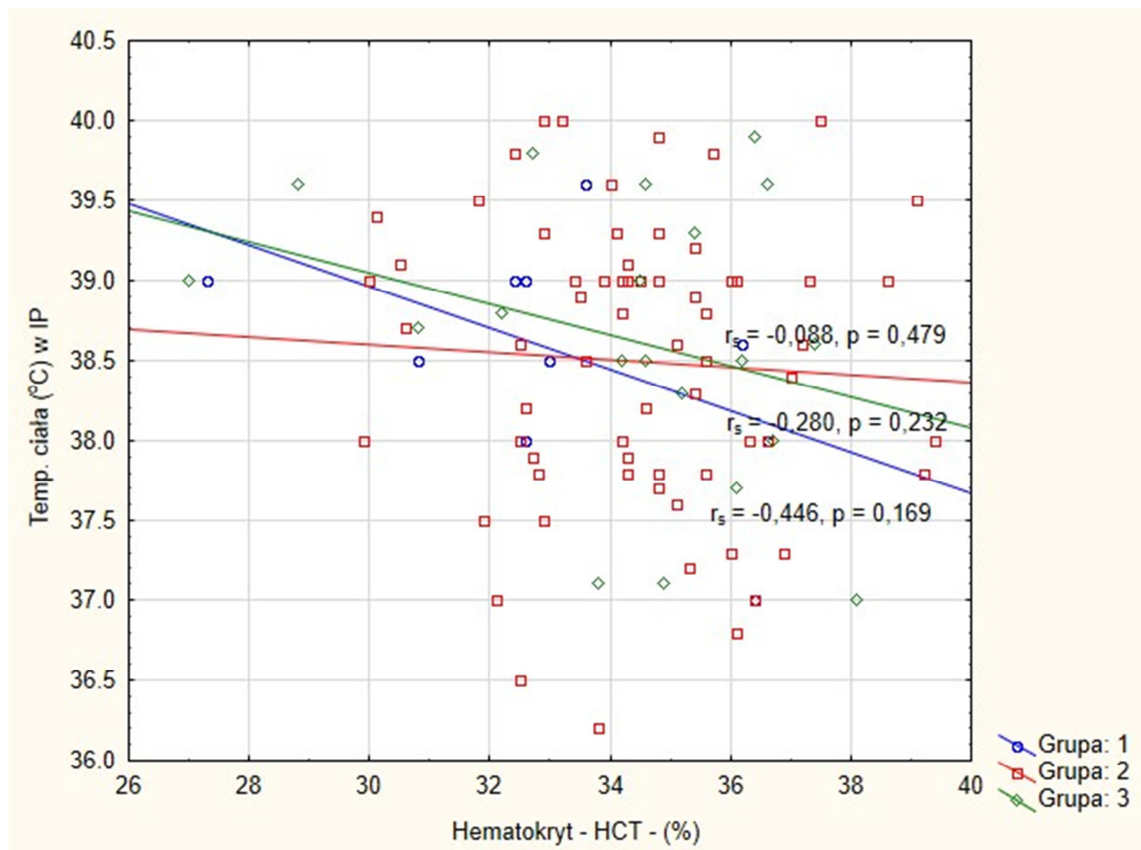
Rycina 23. Korelacja pomiędzy liczbą limfocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

Nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy liczbą monocytów a temperaturą ciała w poszczególnych grupach ($p = 0,108$) (Rycina 24).



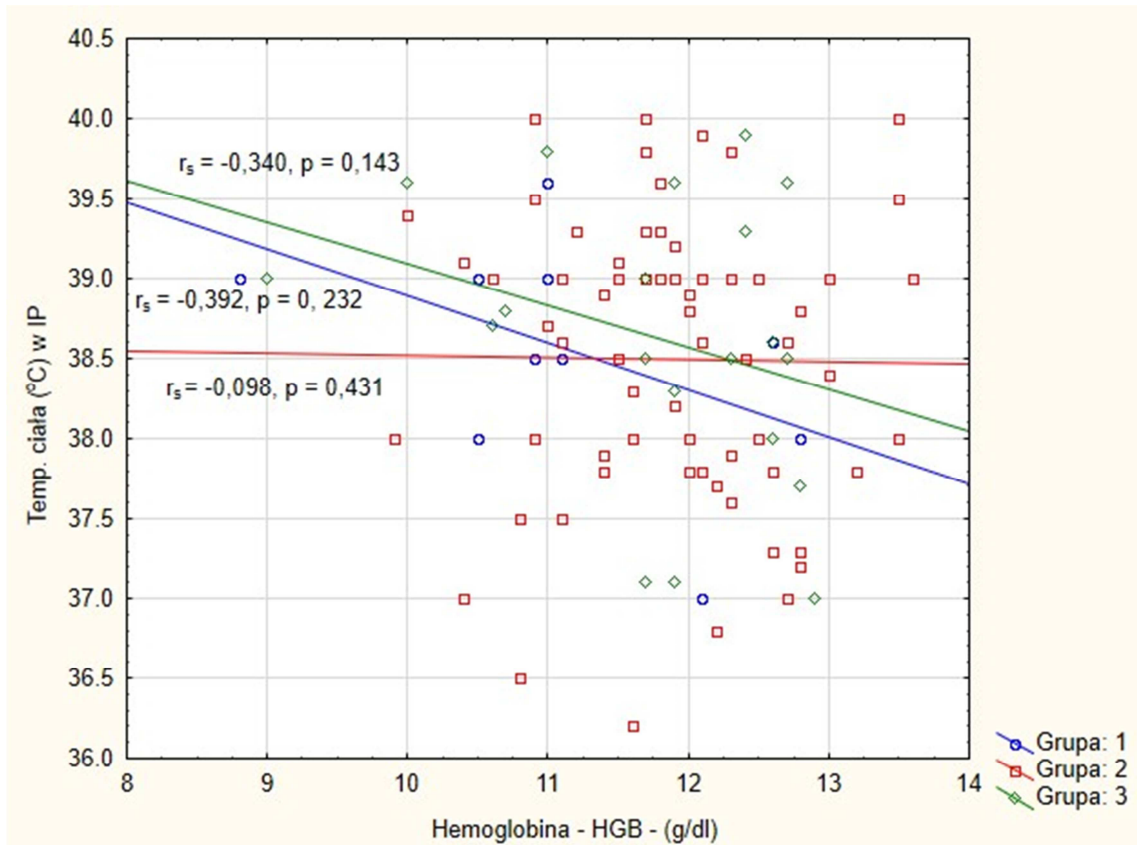
Rycina 24. Korelacja pomiędzy liczbą monocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

W poszczególnych grupach nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy stężeniem hematokrytu a temperaturą ciała ($p = 0,102$) (Rycina 25).



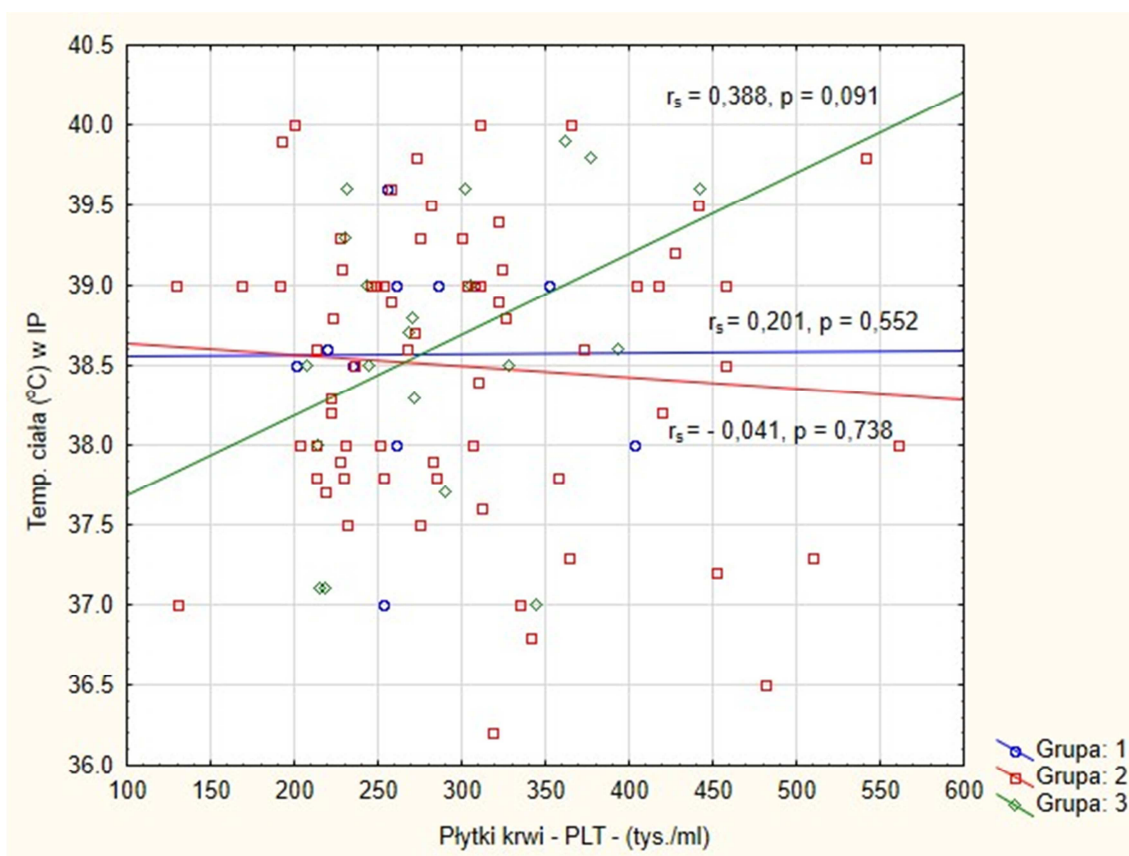
Rycina 25. Korelacja pomiędzy stężeniem hematokrytu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w stężeniu hemoglobiny a wysokością temperatury ciała we wszystkich badanych grupach ($p = 0,089$) (Rycina 26).



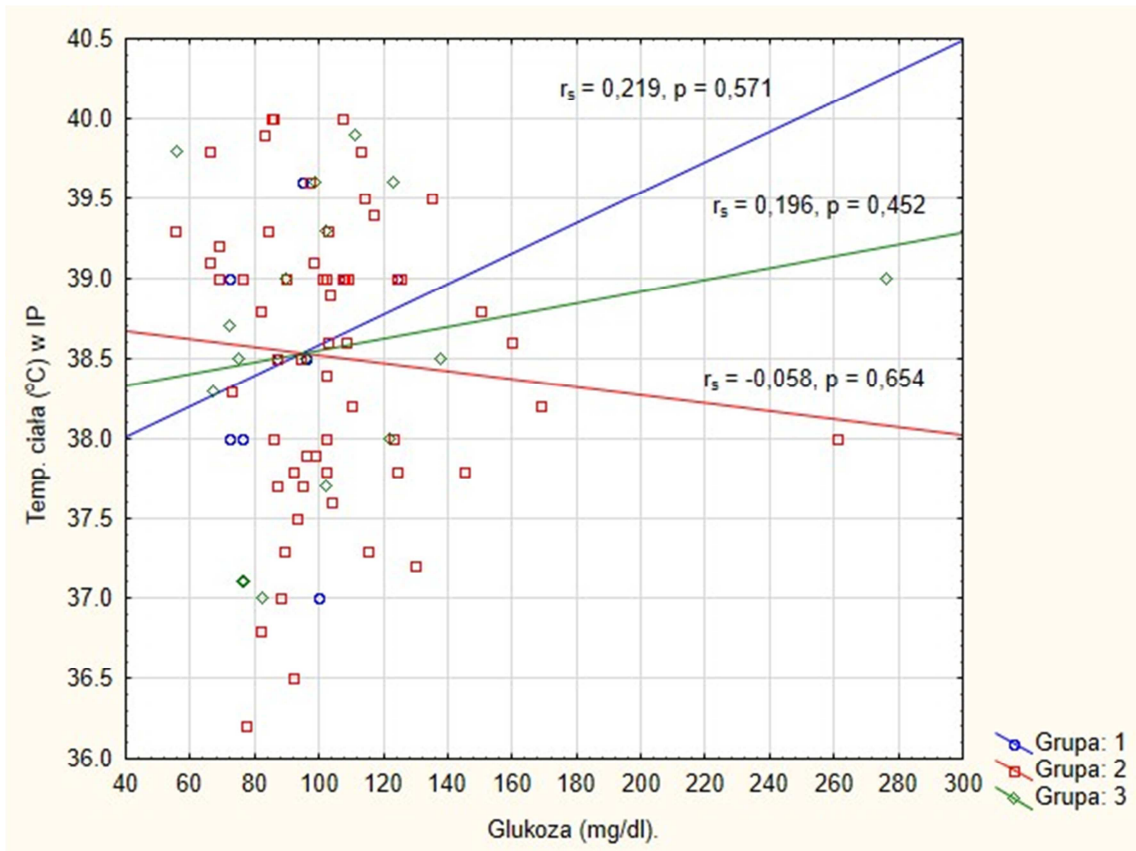
Rycina 26. Korelacja pomiędzy stężeniem hemoglobiny a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

W poszczególnych grupach 1, 2 i 3 nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy liczbą płytek krwi a temperaturą ciała ($p = 0,563$) (Rycina 27).



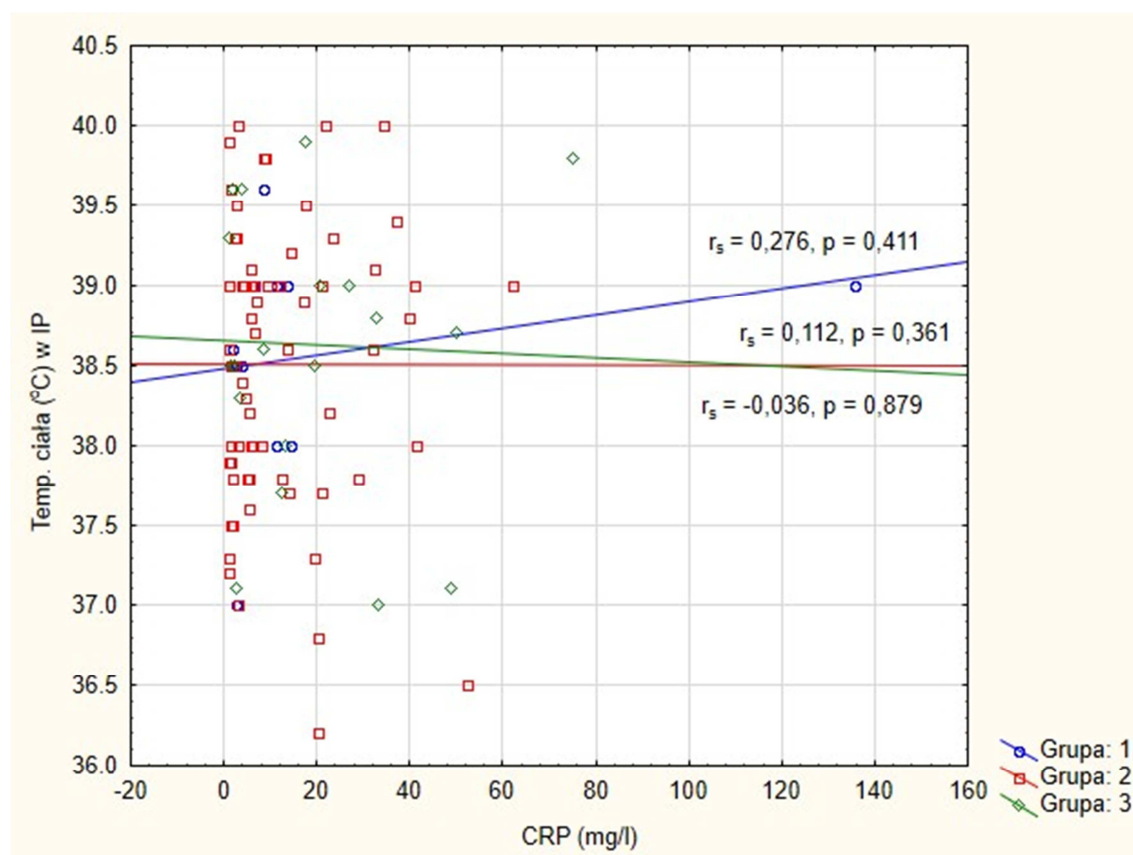
Rycina 27. Korelacja pomiędzy liczbą płytek krwi a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

Nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy stężeniem glikemii a temperaturą ciała w badanych grupach ($p = 0,739$) (Rycina 28).



Rycina 28. Korelacja pomiędzy stężeniem glikemii a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

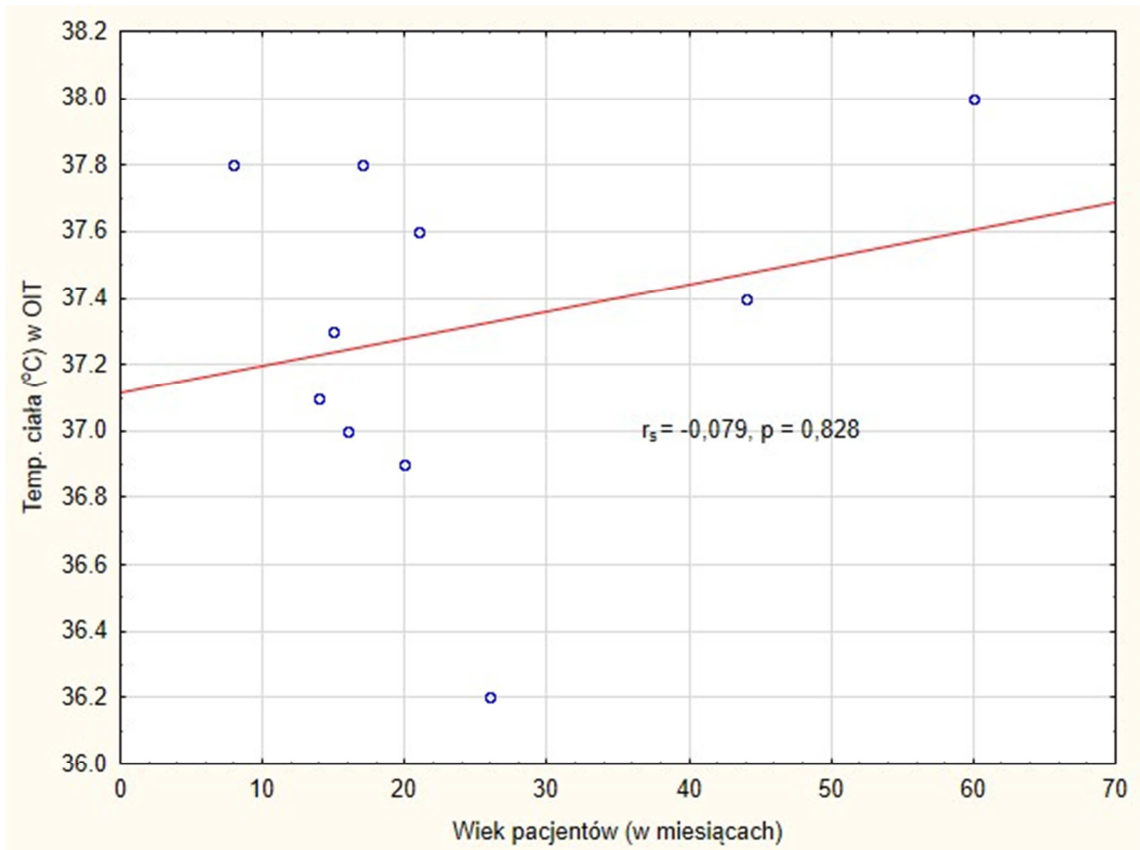
Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w stężeniu białka C – reaktywnego a wysokością temperatury ciała w badanych grupach ($p = 0,423$) (Rycina 29).



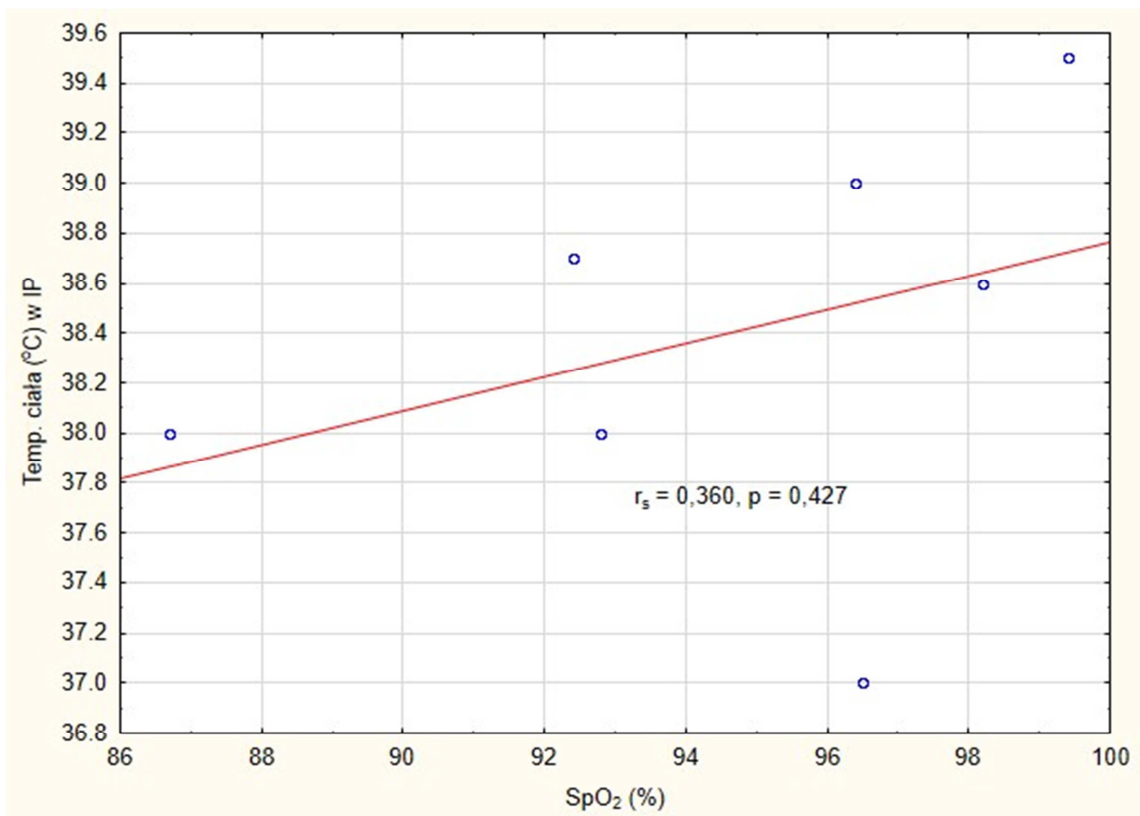
Rycina 29. Korelacja pomiędzy stężeniem CRP a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy wysokością temperatury ciała a wiekiem pacjentów (Rycina 30), częstością akcji serca i saturacji krwi włośniczkowej oznaczonej przy pomocy pulsoksymteru (Rycina 31 – 32), liczbą leukocytów, neutrofilii, limfocytów, monocytów, hematokrytu, hemoglobiny, płytek krwi w badaniu morfologii krwi (Rycina 33 – 39) oraz stężeniem glikemii, CRP, sodu, potasu, magnezu, chlorków (Rycina 40 – 41, 43 – 46), a także w badaniu gazometrii krwi włośniczkowej pomiędzy wysokością temperatury ciała a wartością pCO_2 , pH, BE, HCO_{3akt} , HCO_{3std} , SpO_2 u dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii (Rycina 48 – 53).

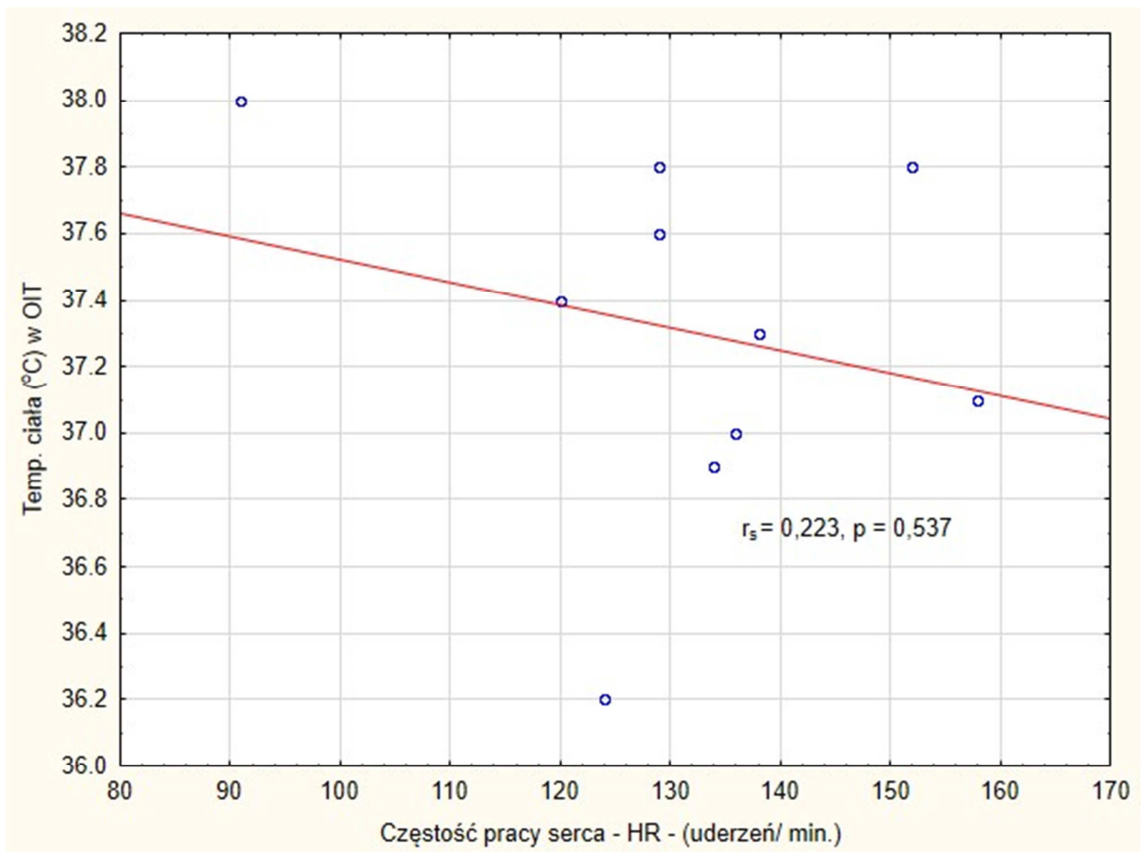
Jedynie zaobserwowano istotne różnice pomiędzy wysokością temperatury ciała a stężeniem wapnia we krwi, gdzie $p = 0,004$ (Rycina 42) oraz wartością pO_2 ($p = 0,021$) i SpO_2 ($p = 0,028$) oznaczonej w gazometrii krwi włośniczkowej (Rycina 47 i 53).



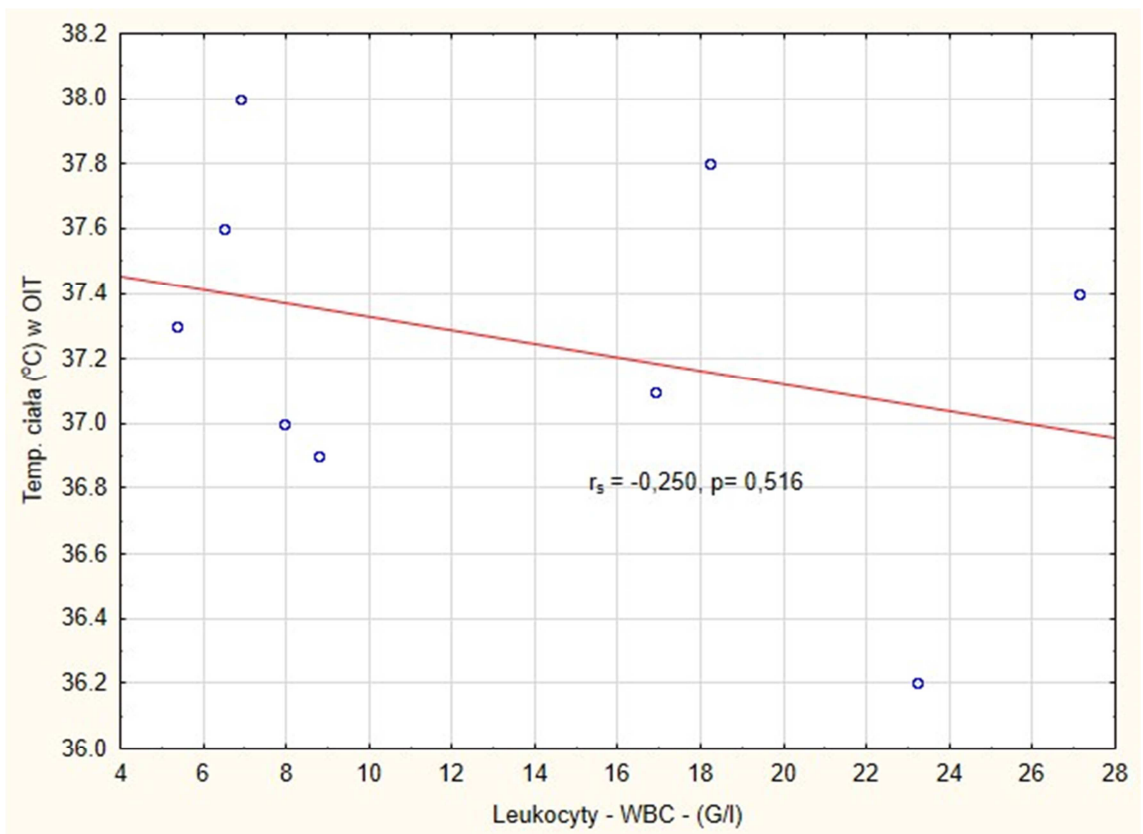
Rycina 30. Korelacja pomiędzy wiekiem pacjentów w miesiącach a wysokością temperatury ciała oznaczonych w OIT.



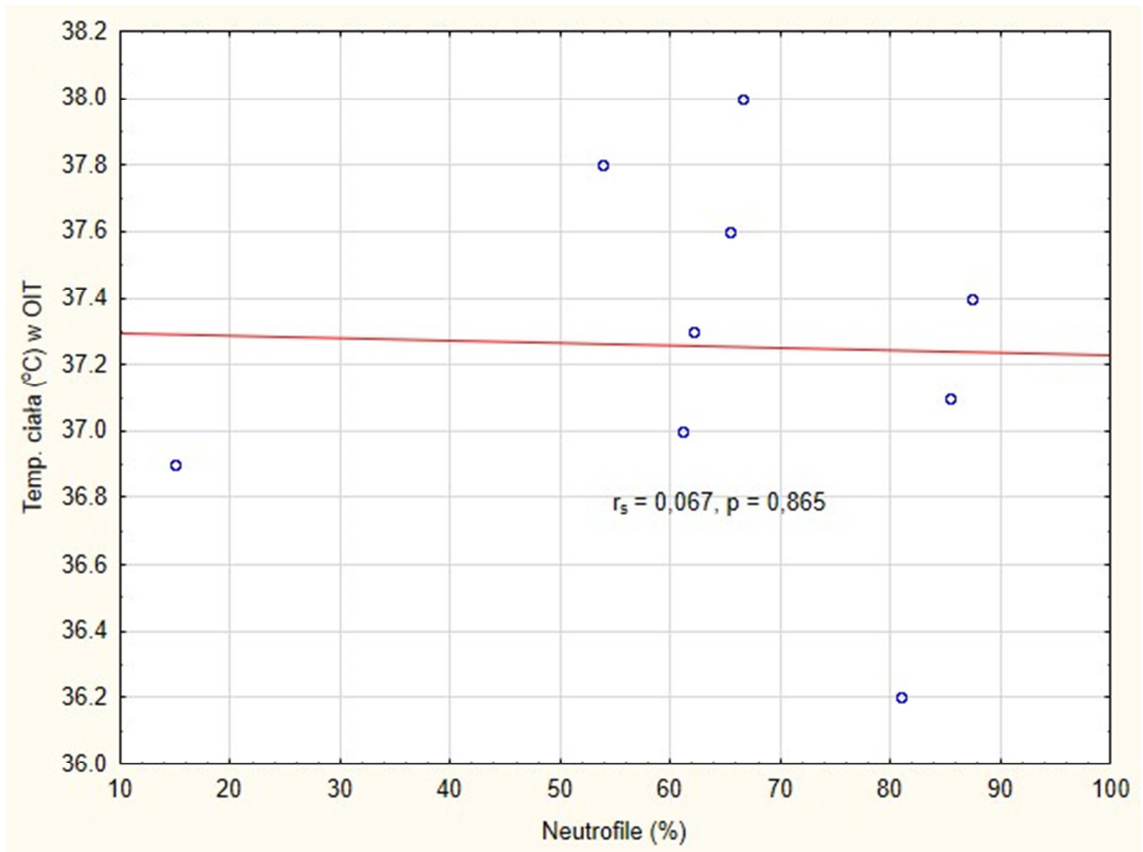
Rycina 31. Korelacja pomiędzy saturacją krwi włośniczkowej mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



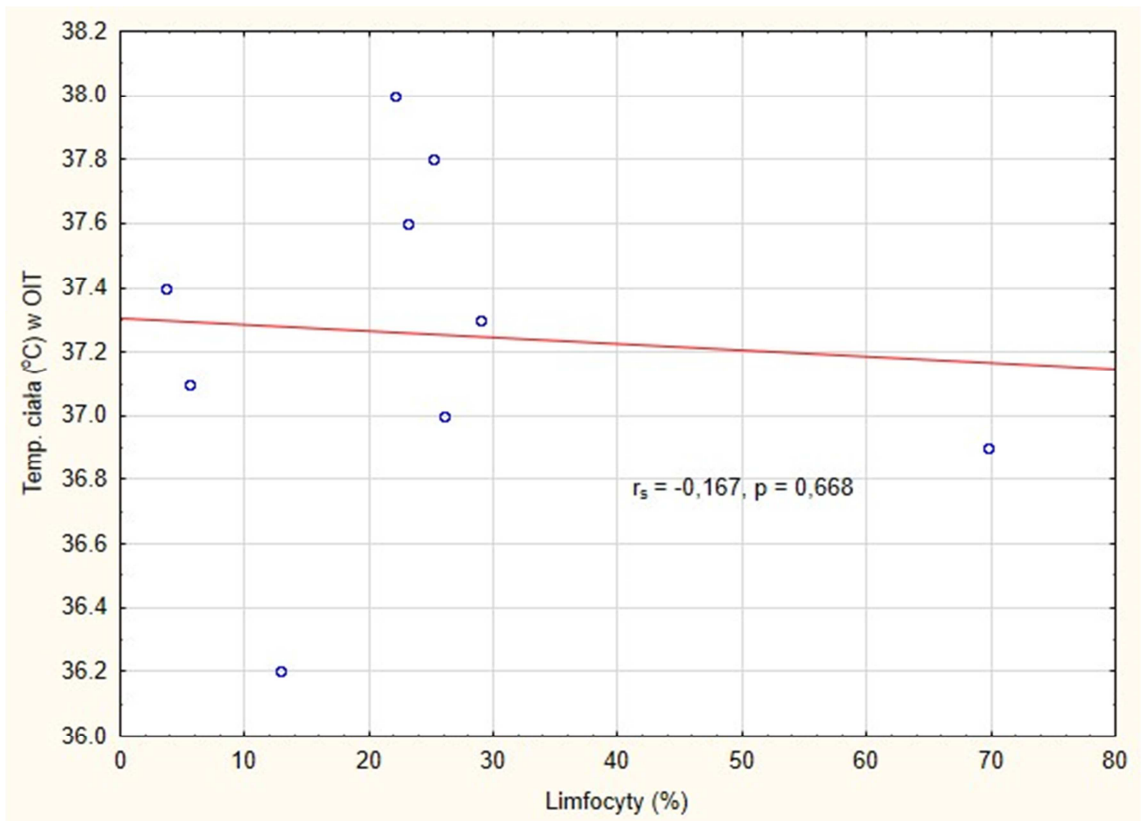
Rycina 32. Korelacja pomiędzy częstością akcji serca mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



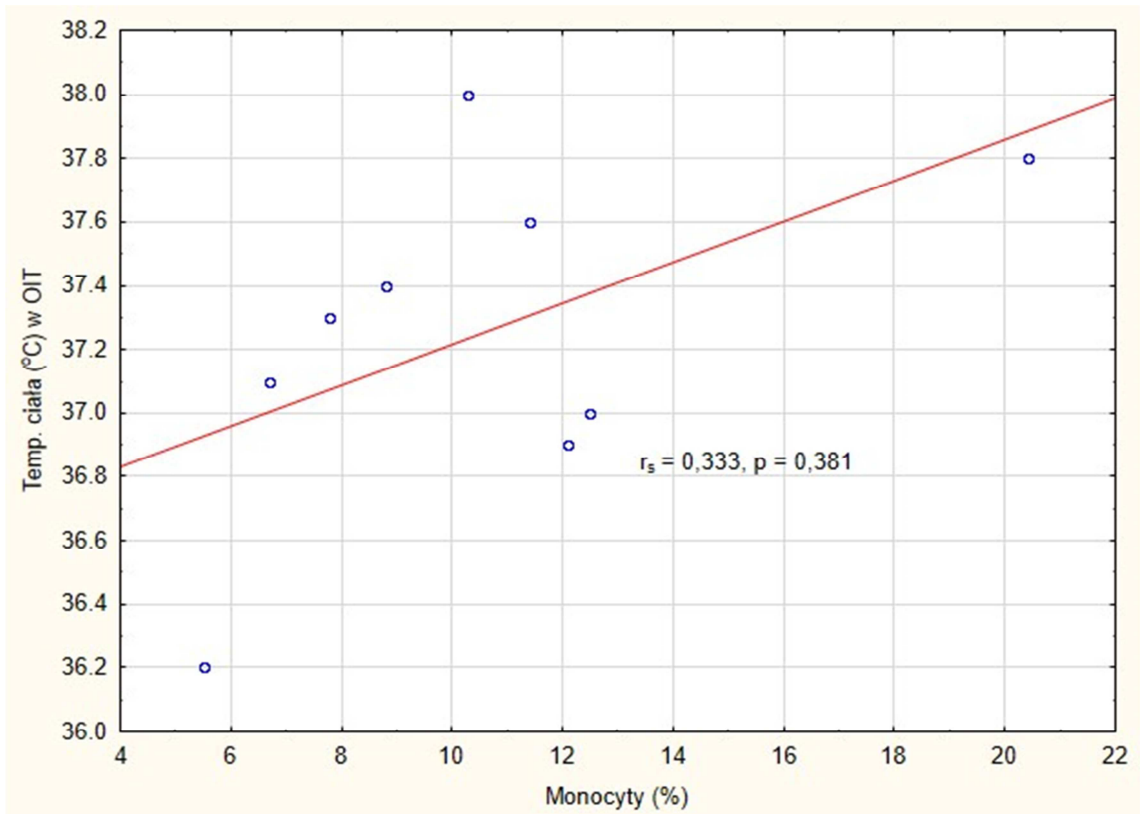
Rycina 33. Korelacja pomiędzy liczbą leukocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



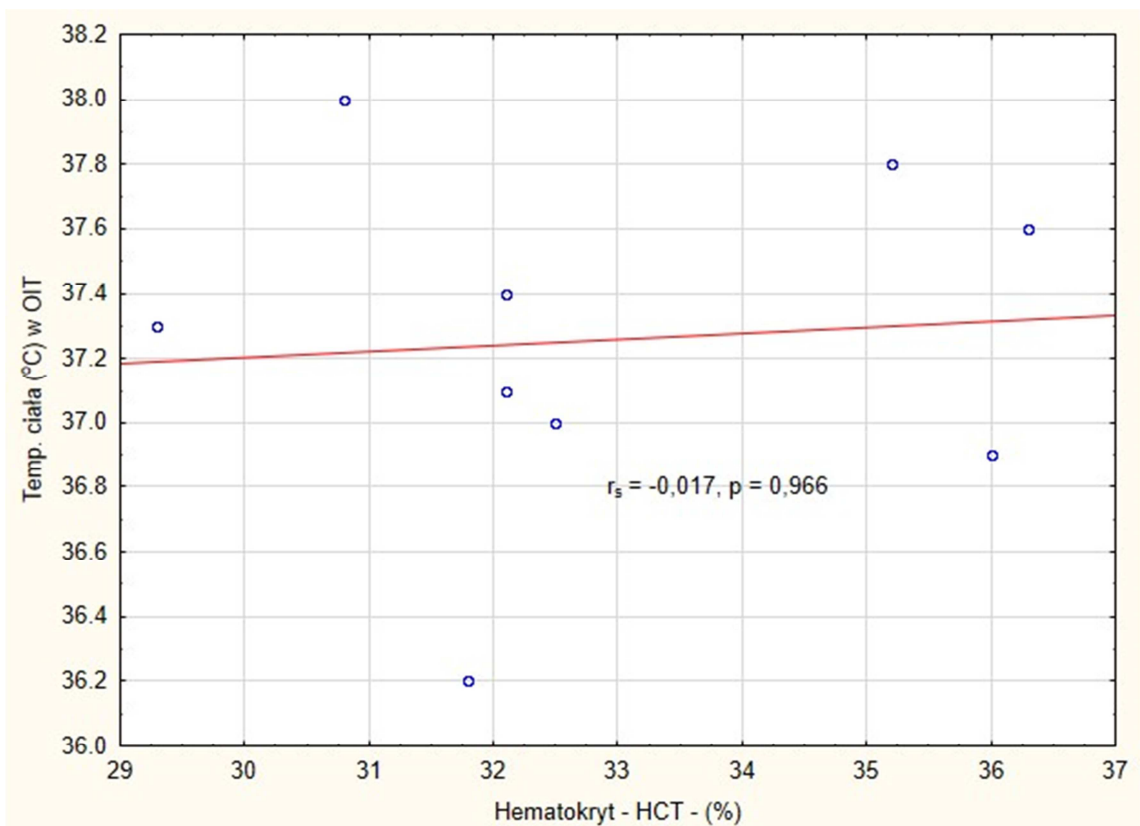
Rycina 34. Korelacja pomiędzy liczbą neutrofilów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



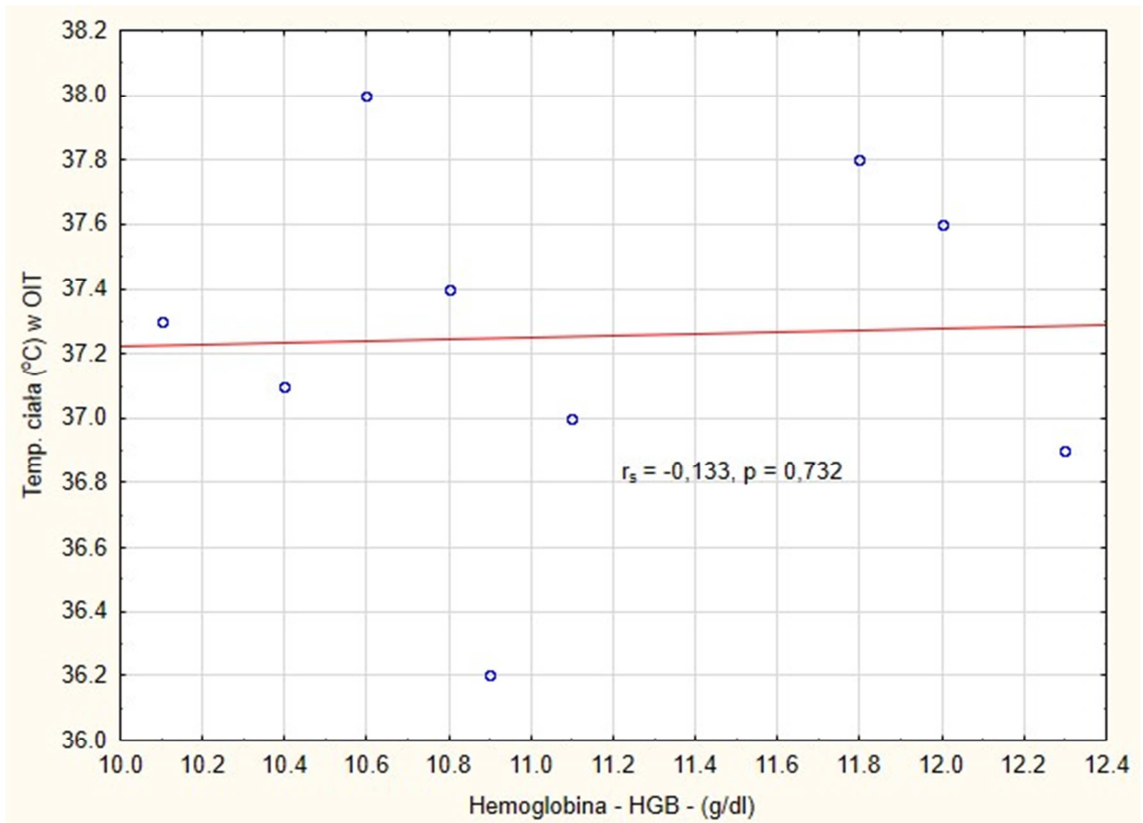
Rycina 35. Korelacja pomiędzy liczbą limfocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



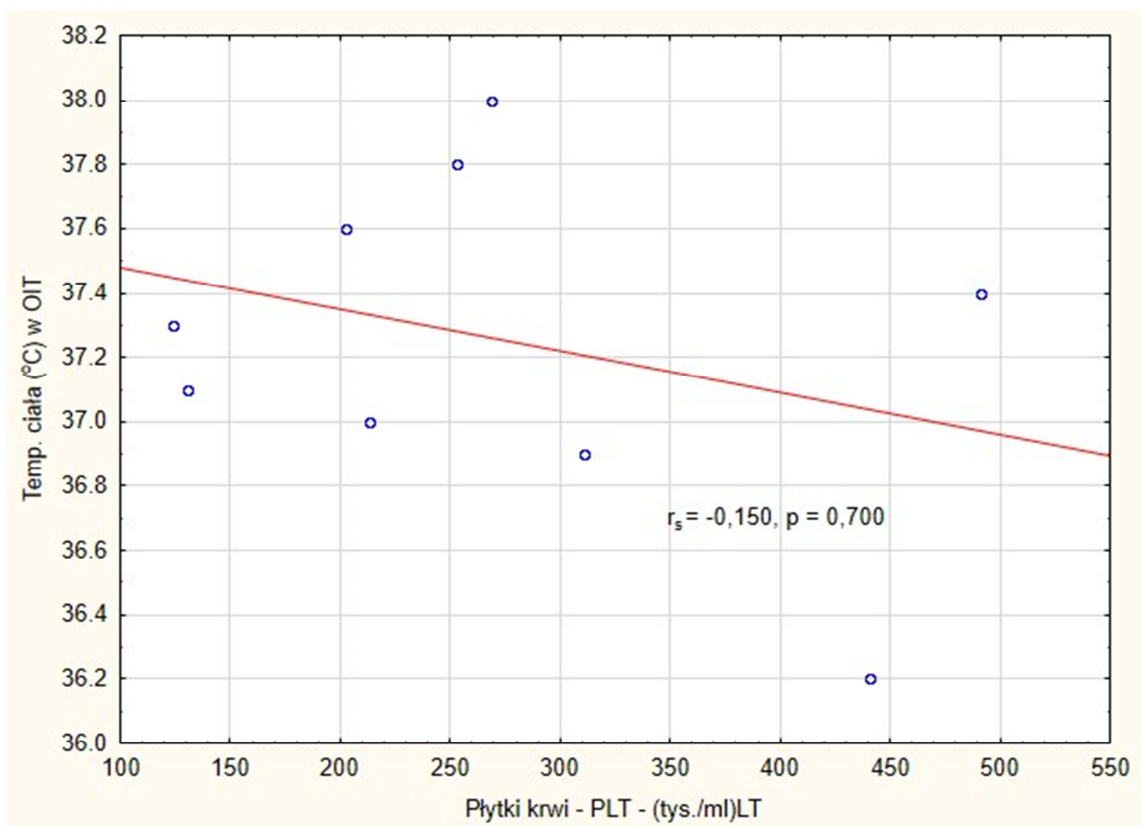
Rycina 36. Korelacja pomiędzy liczbą monocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



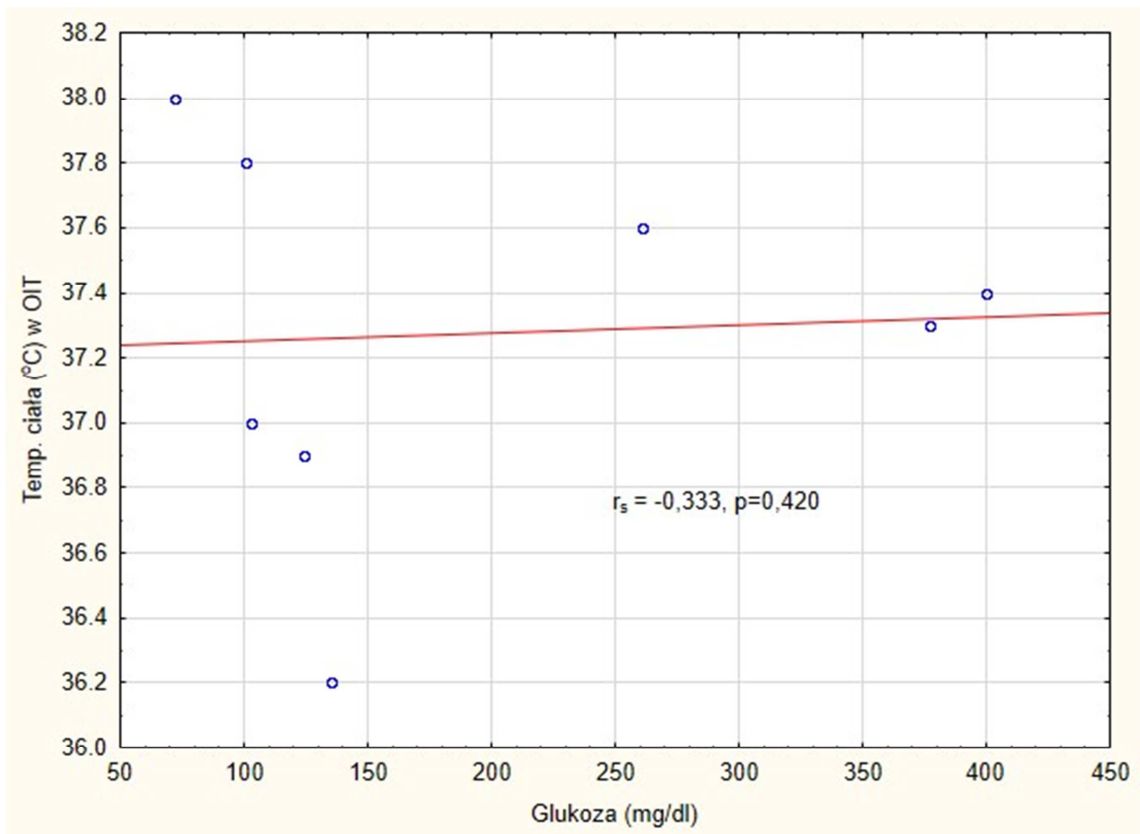
Rycina 37. Korelacja pomiędzy stężeniem hematokrytu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



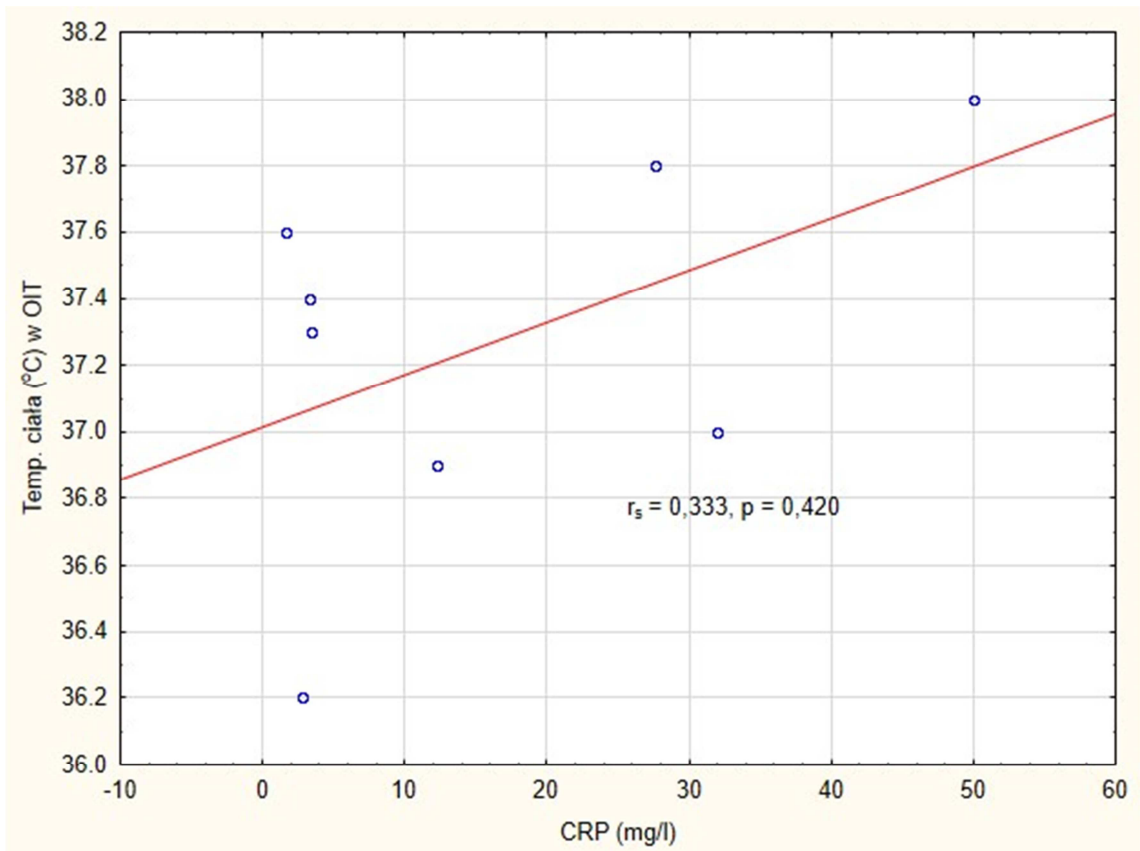
Rycina 38. Korelacja pomiędzy stężeniem hemoglobiny a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



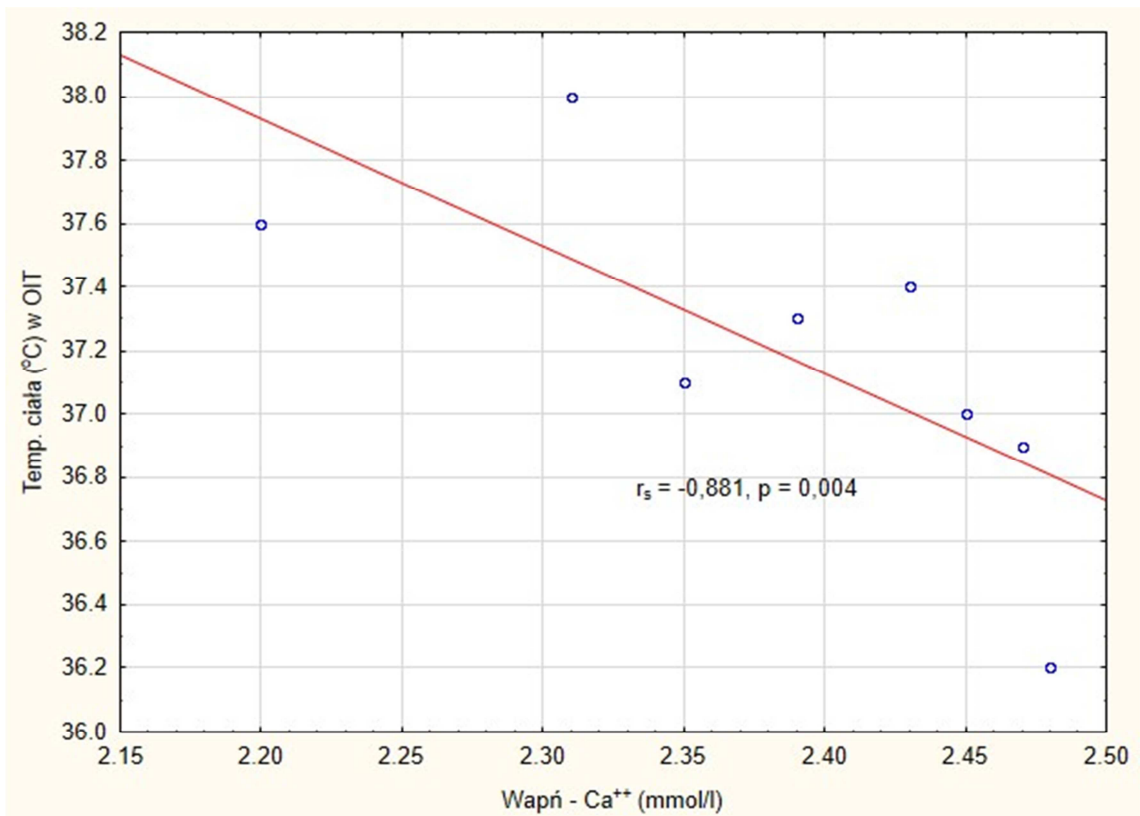
Rycina 39. Korelacja pomiędzy liczbą płytek krwi a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



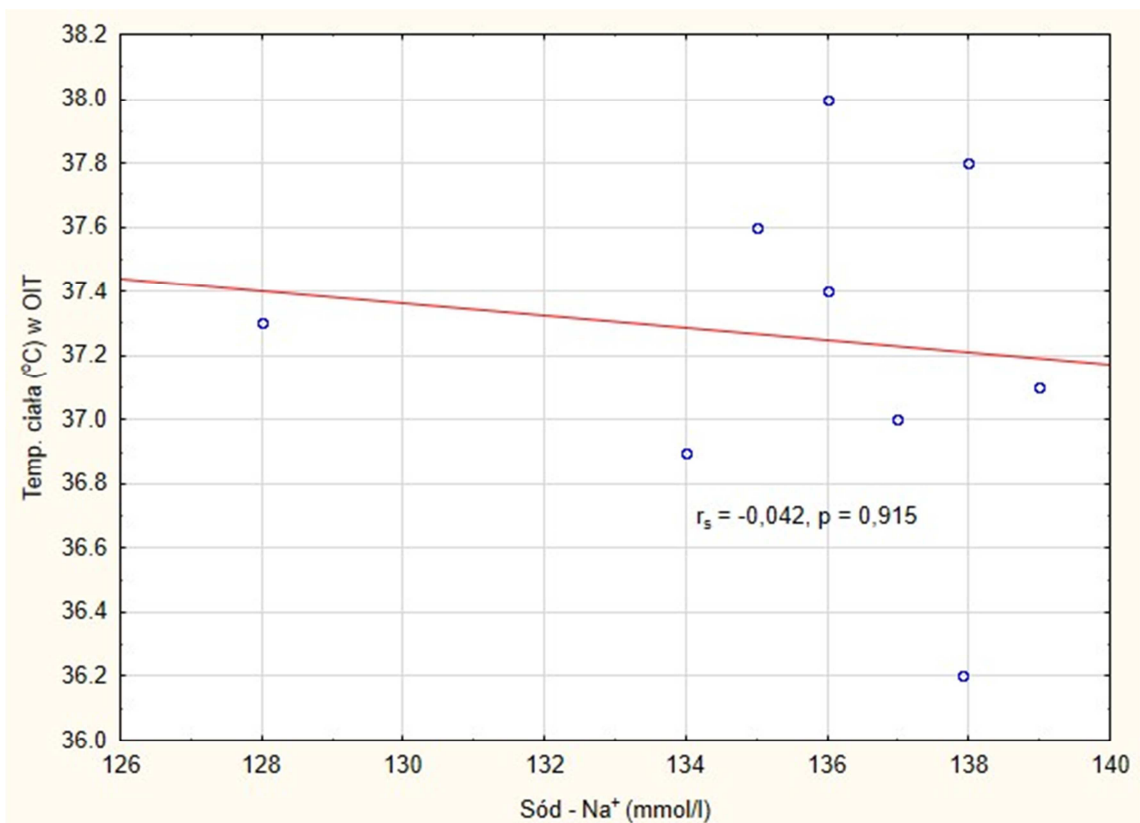
Rycina 40. Korelacja pomiędzy stężeniem glikemii a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



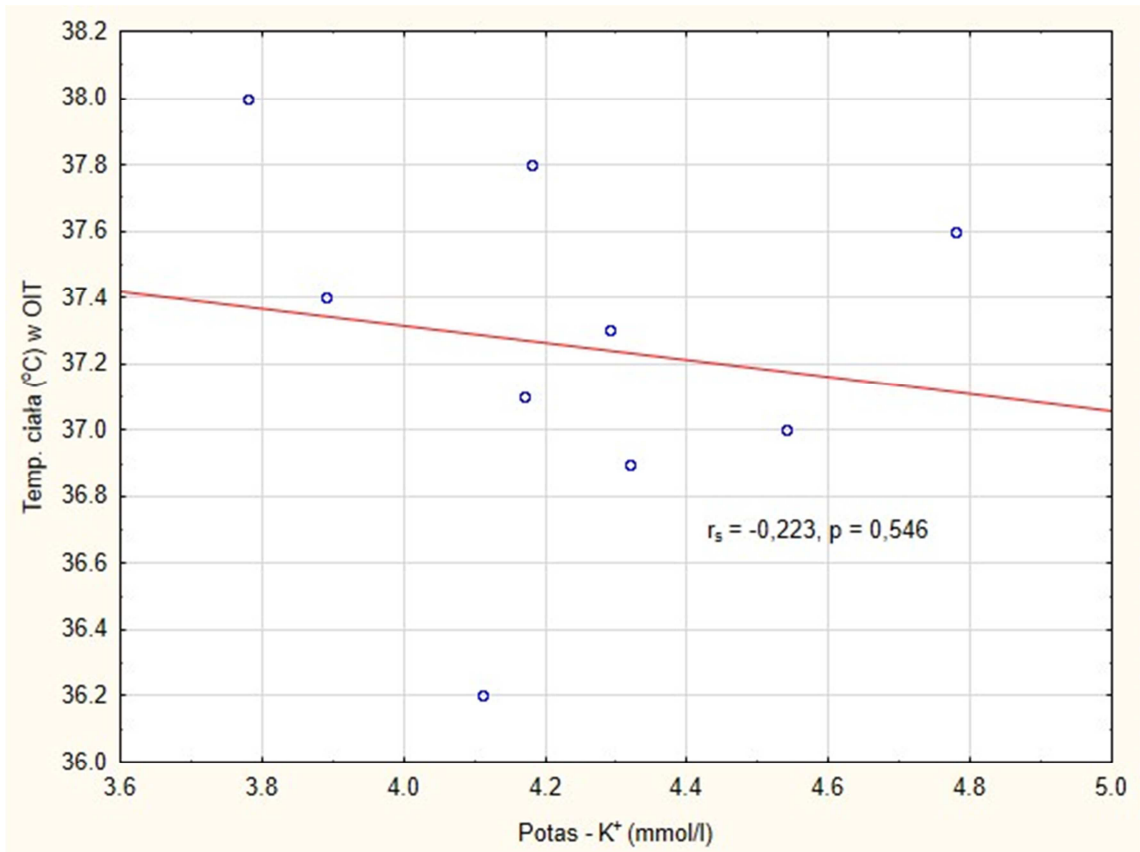
Rycina 41. Korelacja pomiędzy stężeniem CRP a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



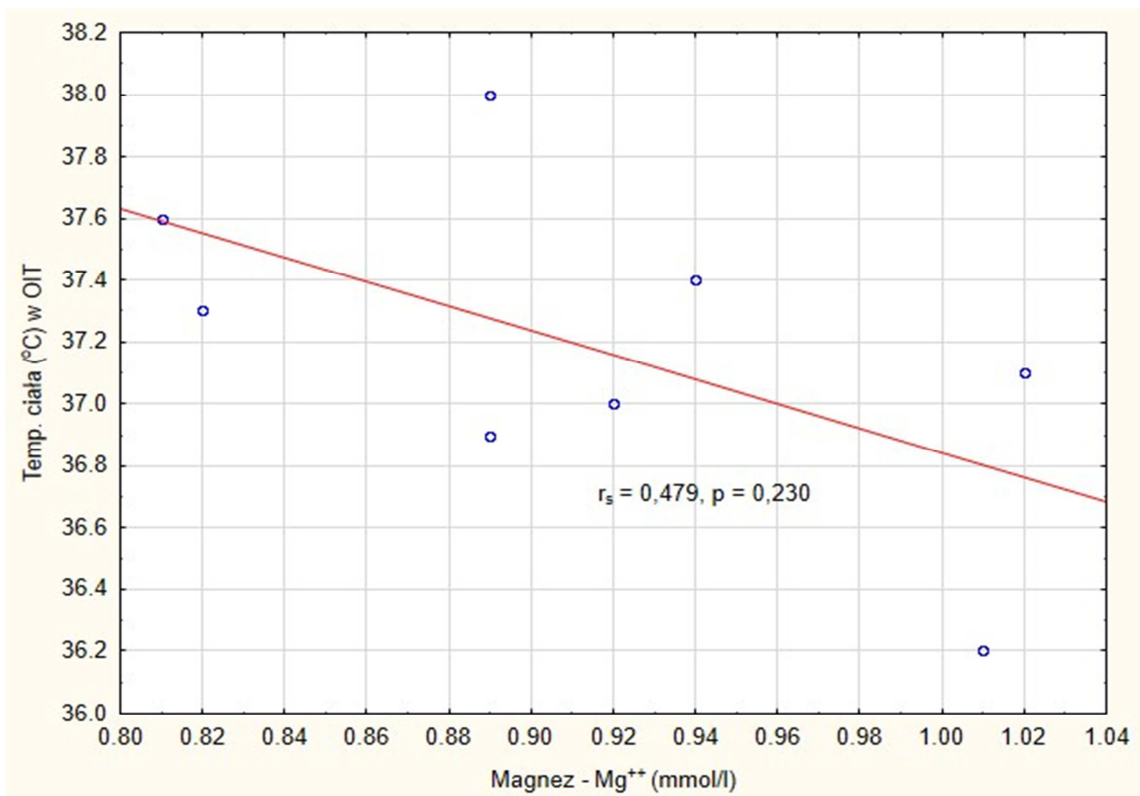
Rycina 42. Korelacja pomiędzy stężeniem wapnia a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



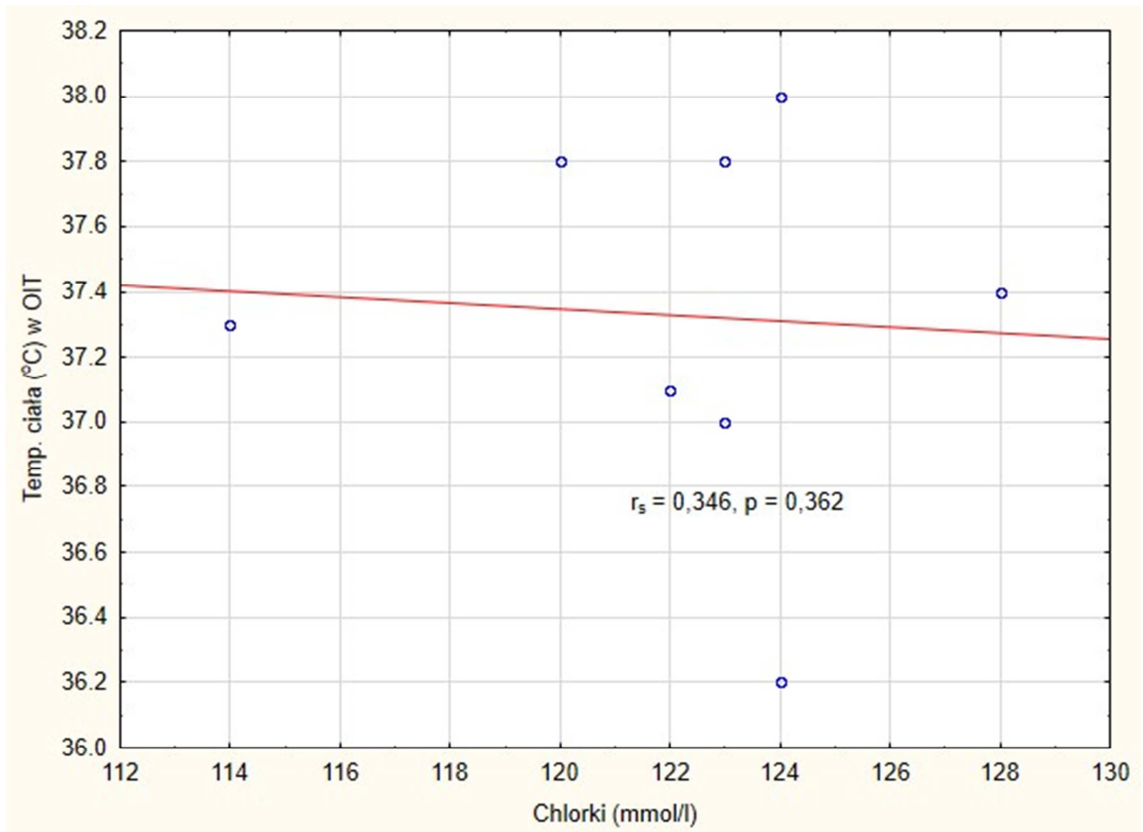
Rycina 43. Korelacja pomiędzy stężeniem sodu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



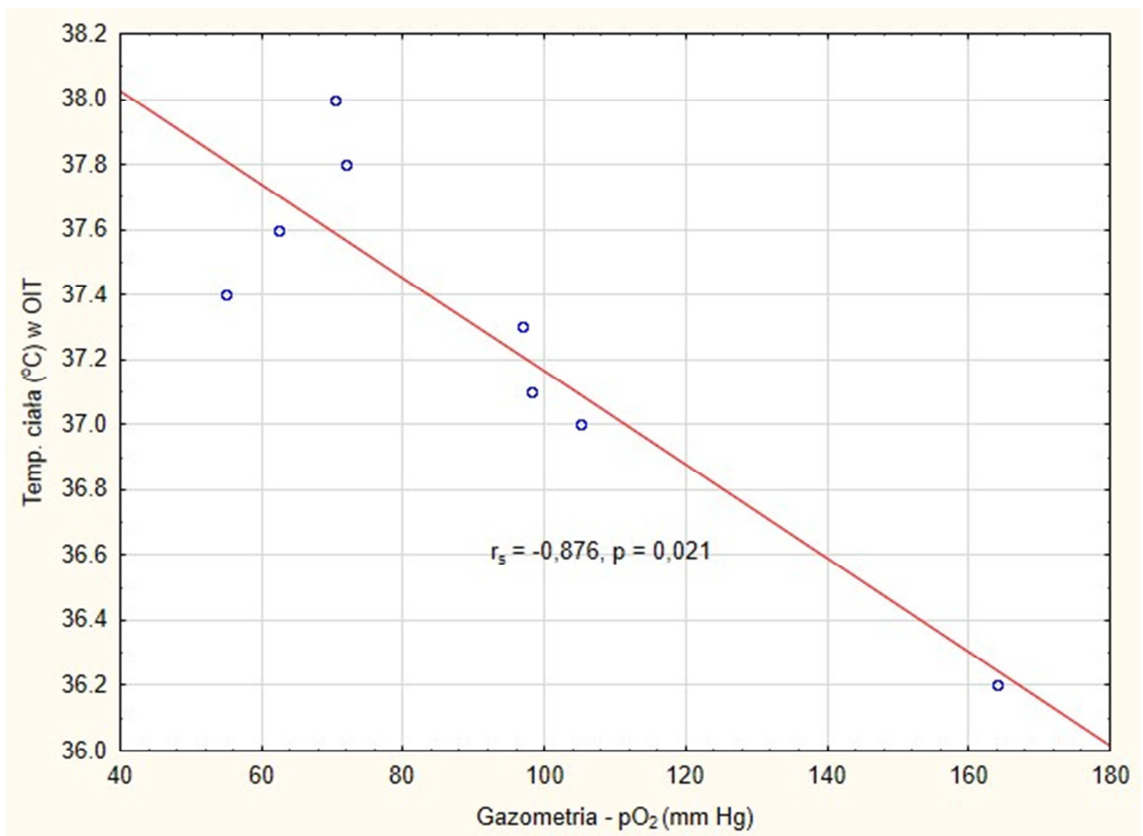
Rycina 44. Korelacja pomiędzy stężeniem potasu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



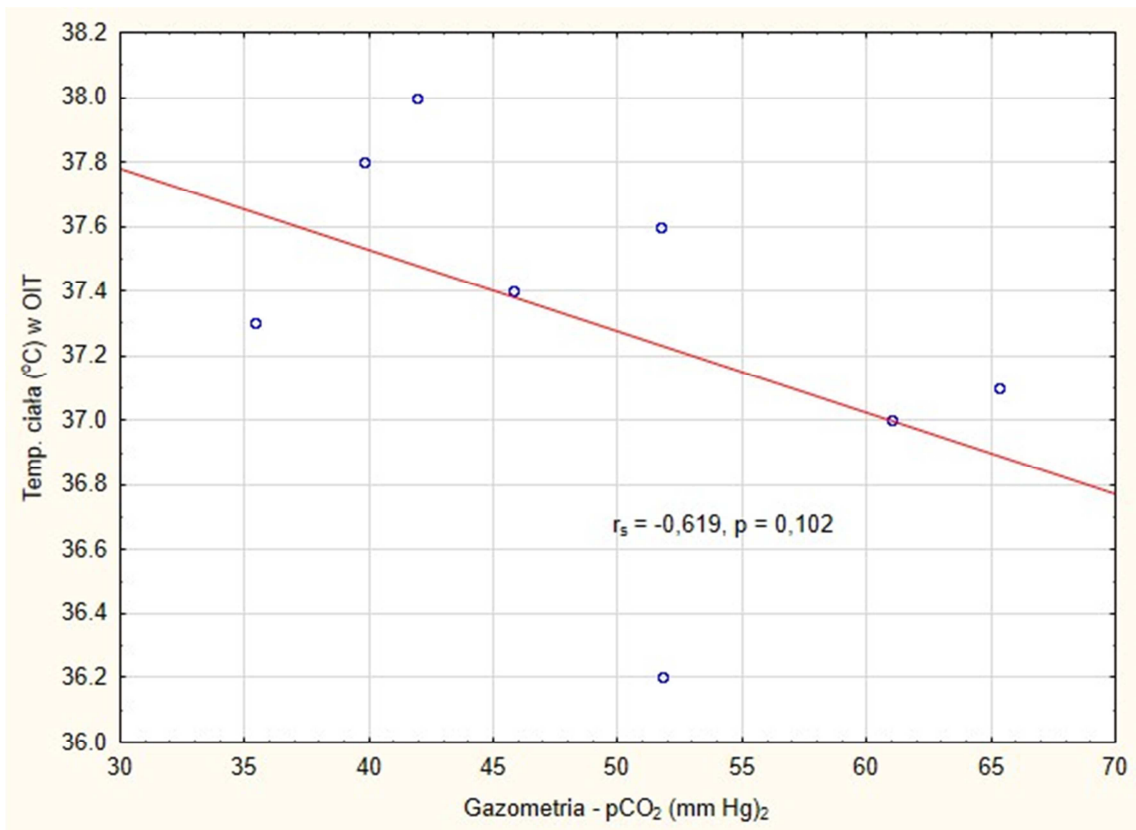
Rycina 45. Korelacja pomiędzy stężeniem magnezu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



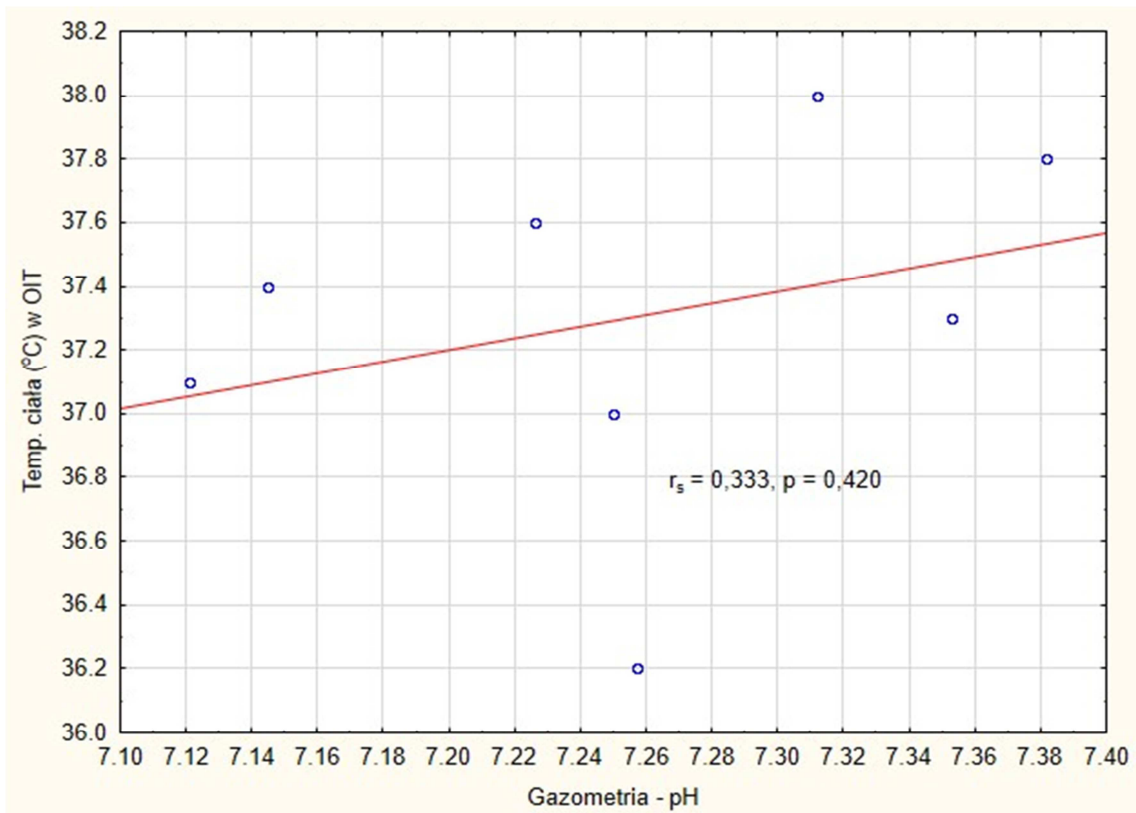
Rycina 46. Korelacja pomiędzy stężeniem chlorków a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



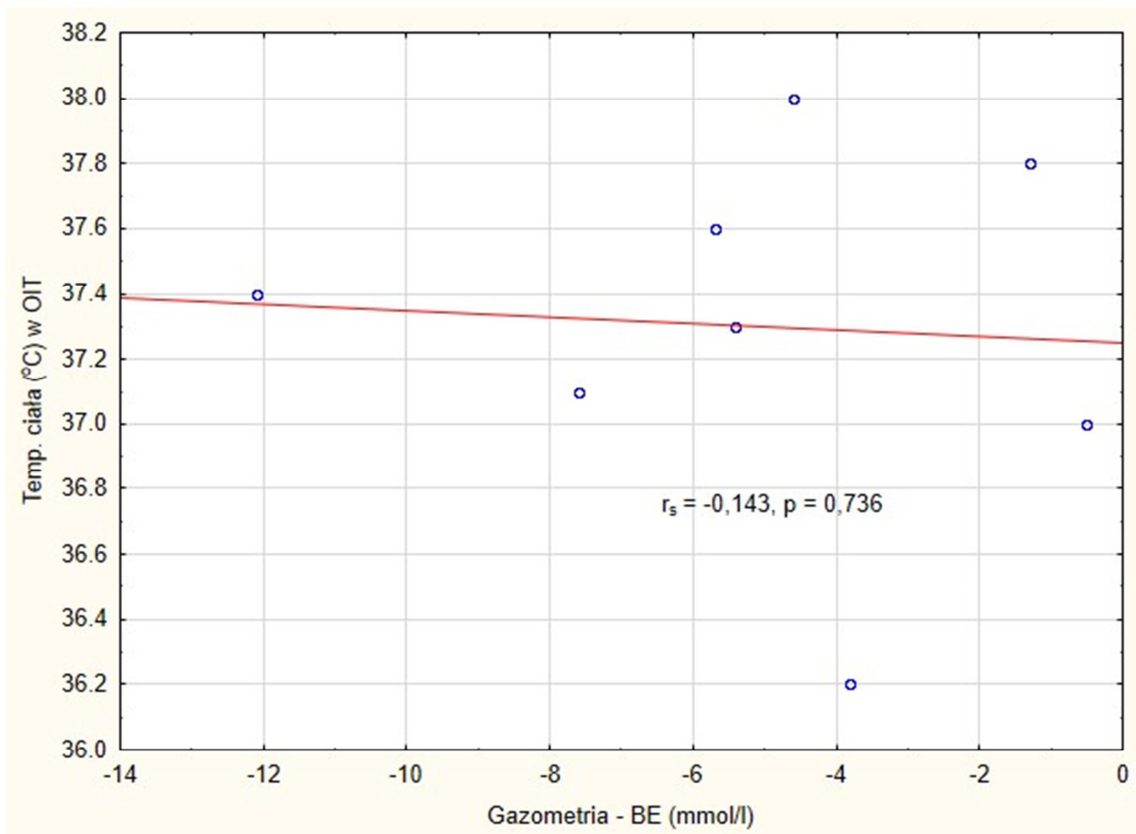
Rycina 47. Korelacja pomiędzy wartością prężności tlenu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



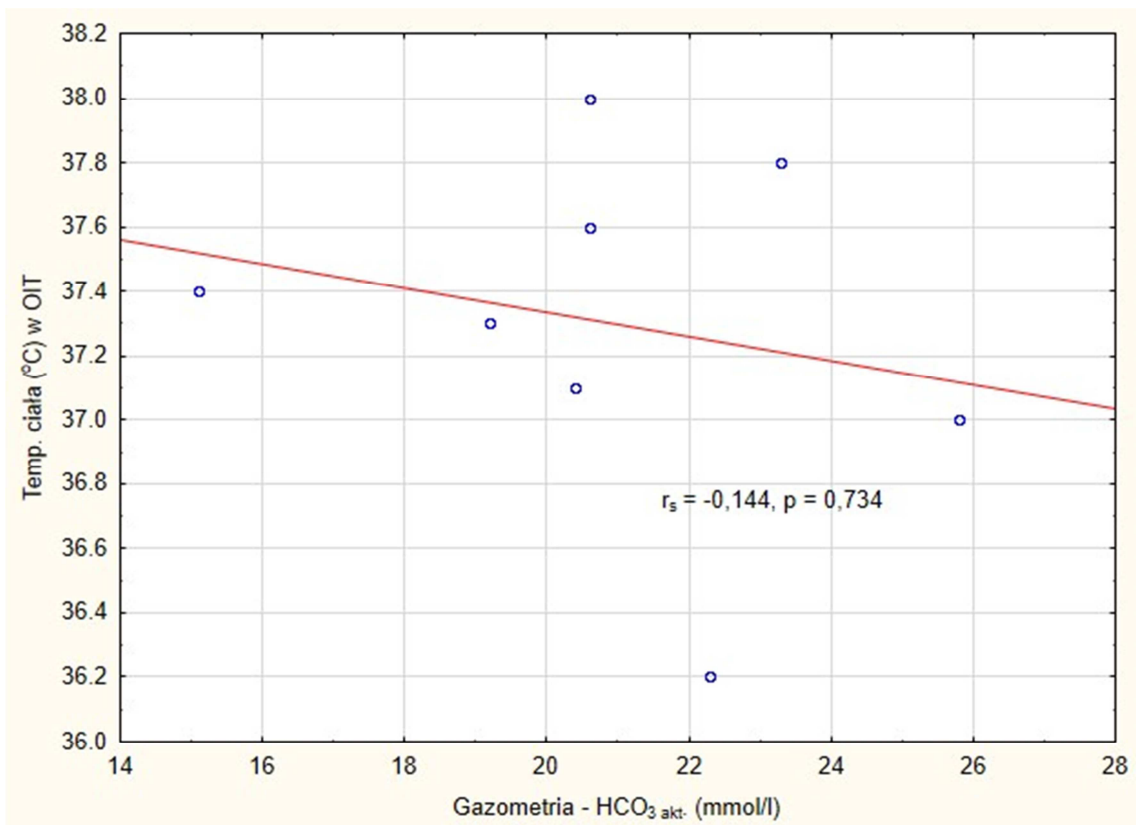
Rycina 48. Korelacja pomiędzy wartością prężności dwutlenku węgla a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



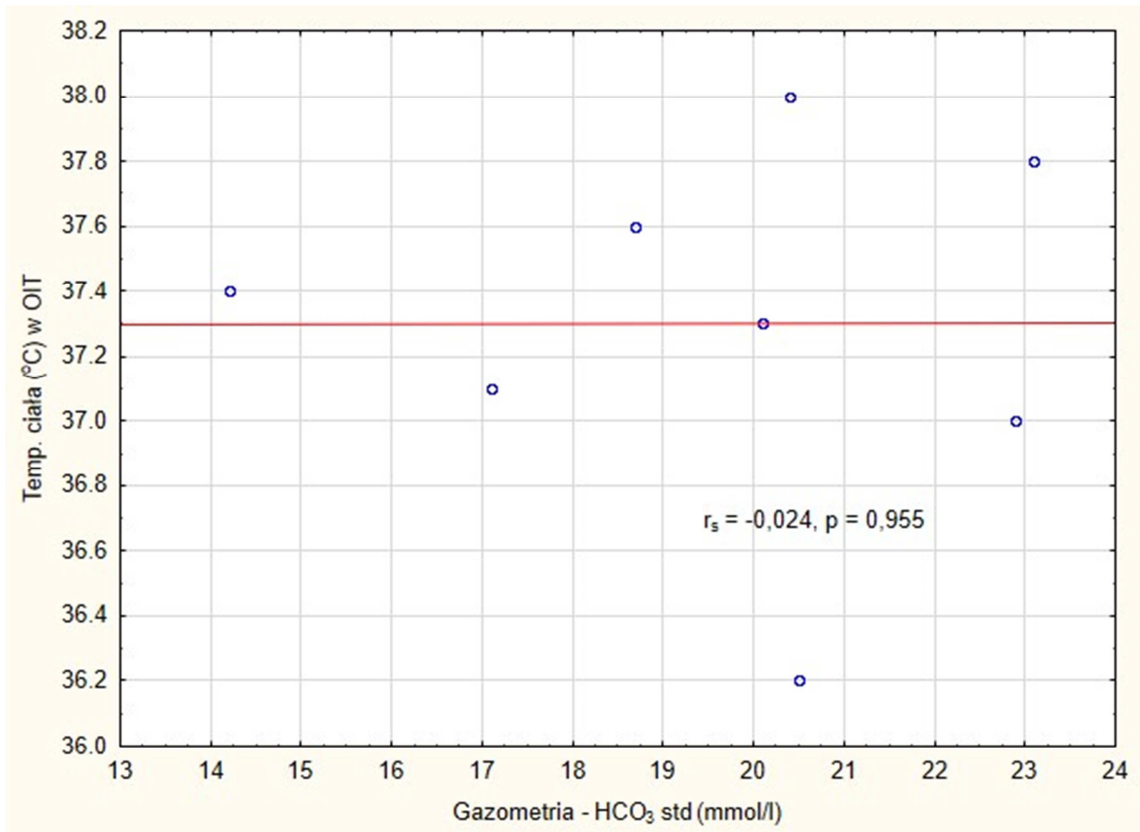
Rycina 49. Korelacja pomiędzy wartością pH a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



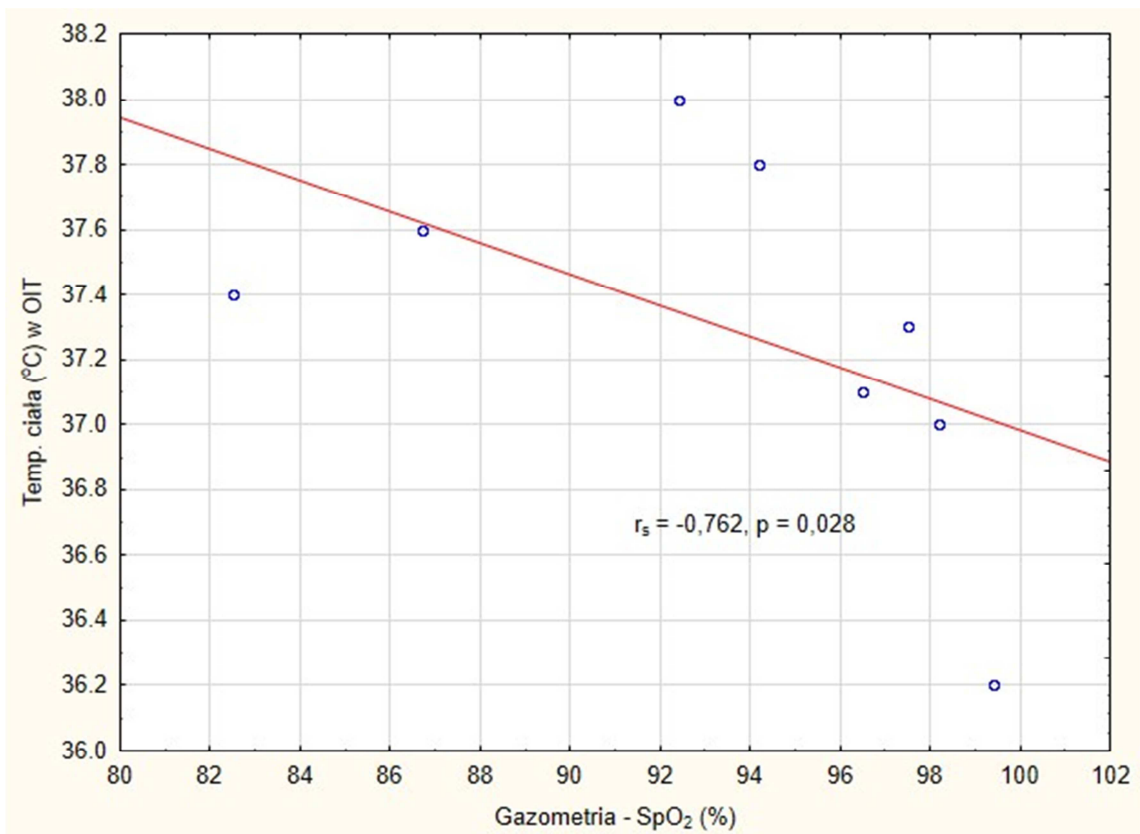
Rycina 50. Korelacja pomiędzy wartością BE a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



Rycina 51. Korelacja pomiędzy wartością HCO₃akt- a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



Rycina 52. Korelacja pomiędzy wartością HCO_{3std} a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.



Rycina 53. Korelacja pomiędzy wartością saturacji krwi włośniczkowej a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.

V. OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja

Dzieci hospitalizowane w oddziałach pediatrycznych Specjalistycznego Zespołu Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem w Poznaniu z powodu epizodu napadu drgawek gorączkowych stanowiły 1,43% ogółu przyjętych, w tym 1,09% pacjentów spełniających kryteria badawcze. Napadów związanych z gorączką w grupie dzieci do 8 roku życia było 61,5% wszystkich drgawek. Dla porównania w badaniu *Jarrett i wsp.* prowadzonych w Idaban w Nigerii częstość występowania drgawek gorączkowych u dzieci wynosiła 9,9% [28]. Z kolei *Sillanpää i wsp.* w swojej pracy oceniali w okresie 4 letnim obecność drgawek gorączkowych w populacji dzieci finlandzkich, która stanowiła 4% napadów [80] oraz taki sam odsetek pacjentów opisali w swoich badaniach *Winkler i wsp.* oceniając częstość występowania drgawek gorączkowych u dzieci w północnej Tanzanii [104]. Badania prowadzone przez *Delpisheh i wsp.* wśród irańskich dzieci drgawki gorączkowe występowały u 47,9% pacjentów w wieku do 6 roku życia [16], a wizyty dzieci w oddziale pomocy doraźnej w badaniach *Smith i wsp.* związane były z częstością występowania u 1,2% dzieci. [81]

W badanej populacji dzieci na występowanie drgawek gorączkowych narażeni są bardziej chłopcy niż dziewczęta (61,93% vs 38,07%) i choć wielu autorów nie podkreśla związku pomiędzy występowaniem drgawek gorączkowych u dzieci a płcią to w powyższej pracy wykazano taką zależność, co najczęściej wynika z nieco późniejszego dojrzewania tkanki mózgowej u chłopców oraz jej skłonności do wyładowań bioelektrycznych w określonym przedziale wiekowym [101]. Badania prowadzone w 2007 roku w Iranie przez *Mahyar i wsp.* również wykazały, że drgawki gorączkowe częściej występowały u chłopców niż dziewcząt (66% vs 34%) [50]. Podobne wyniki uzyskali także *Strengell i wsp.* prowadząc badania w 5 ośrodkach pediatrycznych w Finlandii, gdzie chłopcy stanowili 59% przypadków, a dziewczęta 41% [17]. Z kolei w badaniach *Maksikharin i wsp.* prowadzonych w latach 2007 – 2011 drgawki gorączkowe dotyczyły 57,5% chłopców i 42,5% dziewczynek [51]. *Choi i wsp.* w swojej pracy wykazali, że ryzyko wystąpienia drgawek gorączkowych częściej dotyczy chłopców niż dziewcząt i wynosi odpowiednio 71% vs 29% [12]. W badaniach *Gourabi i wsp.* prowadzonych wśród populacji dzieci irańskich w miejscowości Rasht drgawki gorączkowe występowały u 57,9% chłopców i u 42,1% dziewcząt [19], a w

miejsowości Ilam autorzy *Delpisheh i wsp.* także wskazali płęć męską na większe ryzyko [16]. Inni autorzy w swoich badaniach również podają w niewielkim stopniu częstsze występowanie drgawek gorączkowych u chłopców niż dziewcząt. [20,28,59,92,102]

Wiek dziecka jest ściśle związany z wystąpieniem drgawek gorączkowych i najczęściej ustępują przed 6 rokiem życia. W badanej populacji pacjentów średnia wieku wyniosła 23 miesiące, odpowiednio u chłopców 22 miesiące, a u dziewcząt 24 miesiące. Natomiast dzieci w wieku poniemowlęcym pomiędzy 1 a 3 rokiem życia (67,05%) stanowiły największą grupą ryzyka. Dla porównania taką samą średnią wiekową uzyskał w swojej pracy *Mahyar i wsp.* badając grupę dzieci w wieku od 9 miesiąca życia do 5 lat [50]. Badania *Verity i wsp.* jako średnią wieku podają 19 miesięcy [96]. Nieco większą średnią – 21 miesięcy podają badania *Maksikharin i wsp.* [51] oraz *Hampers i wsp.* [25] wśród pacjentów leczonych w 42 ośrodkach w Stanach Zjednoczonych. Z kolei *Winker i wsp.* w swoich badaniach podają szczyt wystąpienia pierwszych drgawek gorączkowych u dzieci w wieku 2 lat [104], a także taką samą średnią wiekową uzyskali *Fallah i wsp.* badając grupę dzieci od 6 miesiąca życia do 6 roku życia [20]. Średnia wieku przypadająca na wystąpienie drgawek gorączkowych wśród dzieci koreańskich wyniosła 2,1 roku [12], a w populacji pacjentów irańskich 25 miesięcy oraz taka sama średnia wieku przypadła zarówno na płęć męską i żeńską [19]. Badania prowadzone przez *Jarrett i wsp.* u dzieci z drgawkami gorączkowymi w wieku od 4 miesiąca życia do 60 miesięcy jako średnią wieku podają 26 miesięcy, odpowiednio u chłopców i dziewcząt 27 miesięcy vs 25 miesięcy [28]. Największą średnią (28 miesięcy) przypadającą na wystąpienie drgawek gorączkowych u dzieci podają *Nadkarni i wsp.* [59]

Najczęściej epizod napadów drgawek gorączkowych w badanej grupie dzieci występował jesienią i zimą, a szczyt przypadł na miesiąc: styczeń, luty i grudzień. Wykazano w powyżej pracy, że pojawienie się napadu drgawek gorączkowych u dzieci jest zależne od pór roku i miesięcy, co można łączyć z największą zachorowalnością wśród dzieci na infekcję układu oddechowego. Dowiedziono również, że dzieci w wieku między 1 a 3 rokiem życia są bardziej narażeni na pojawienie się drgawek gorączkowych w zależności od pory roku i miesiąca. *Mikkonen i wsp.* w swoich badaniach donoszą, że pierwszorazowe drgawki gorączkowe u dzieci występowały nieregularnie w ciągu roku, najczęściej w zimie, a najrzadziej latem. Wyniki ich pracy

potwierdzają, że sezonowa zmienność występowania drgawek gorączkowych zniknęła po uwzględnieniu liczby przypadków dzieci jedynie z gorączką [52]. Z kolei *Chung* podaje dwa sezonowe szczyty występowania przypadające na listopad, grudzień i styczeń, co związane jest z zakażeniem górnych dróg oddechowych, a od czerwca do sierpnia w przypadku pojawienia się chorób wirusowych przewodu pokarmowego. Różnice w częstości występowania wiąże z różnicami geograficznymi i czynnikami kulturowymi. [13]

Również wykazano związek pomiędzy pojawieniem się drgawek gorączkowych w stosunku do pory dnia, gdzie najwięcej incydentów było w godzinach 15 – 18, a najmniej między 6 a 9 rano oraz dowiedziono, że obecność drgawek gorączkowych w wieku poniemowlęcym (1 – 3 lat) jest także zależne od pory dnia. Szczyt występowania drgawek gorączkowych przypadający na godziny popołudniowe jest związany z nagłym wzrostem temperatury ciała. Badania prowadzone w Japonii przez *Ogihara i wsp.* dowodzą, że częstość występowania drgawek gorączkowych jest pięciokrotnie większe wieczorem niż wcześniej rano, a najwięcej przypadków zanotowano w godzinach 16 – 17, co potwierdzają powyższe wyniki, a z kolei najmniej między 4 a 5 rano [63]. Natomiast badania prowadzone w Oulu w Finlandii przez *Mikkonena i wsp.* oceniające dobową zależność występowania pierwszorazowych drgawek gorączkowych dowiedli, że do incydentu najczęściej dochodziło w godzinach wieczornych (18 – 22), a najrzadziej we wczesnych godzinach porannych między 2 a 6 rano. [52]

W powyższej pracy wykazano zależność wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci a nieobciążonym wywiadem rodzinnym. We wszystkich badanych grupach był on negatywny i dotyczył 90,91% pacjentów. Jedynie u 9,66% wywiad w kierunku drgawek gorączkowych obejmował krewnych pierwszego stopnia jak rodzice i rodzeństwo. Badania *Strengell i wsp.* wskazały, że występowanie drgawek gorączkowych w rodzinie dotyczyło 28% pacjentów i jest niespełna trzykrotnie większe niż dowiedziono w powyższym badaniu [17]. Z kolei prace *Winkler i wsp.* podają dodatni wywiad rodzinny u 20% dzieci [104], a *Ellatif i wsp.* wykazali zależność pomiędzy występowaniem drgawek gorączkowych a obciążonym wywiadem rodzinnym ($p < 0,0001$) [18]. W badaniu *Tosun i wsp.* nieobciążony wywiad rodzinny dotyczył 57% pacjentów [92]. Wśród koreańskich dzieci częstość występowania drgawek gorączkowych w rodzinie obejmowało 20,7% rodzeństwa i 10,9% rodziców

[13], co z kolei stanowi ponad trzykrotnie większe ryzyko niż wykazano w powyższym badaniu.

Wyniki powyższej pracy wykazały, że proste drgawki gorączkowe występowały u 94,89% dzieci, a jedynie u 5,11% miały one charakter złożony. Dla porównania wśród populacji dzieci nigeryjskich proste drgawki gorączkowe obejmowały jedynie 32% pacjentów, a złożone dotyczyły aż 68% chorych [28]. Z kolei badania przeprowadzone w Iranie przez *Gouurabi i wsp.* podają występowanie prostych napadów u 81,8% dzieci, a pozostałą część stanowiły złożone drgawki gorączkowe i występowały one u pacjentów do 2 roku życia. Wyniki ich pracy nie wykazały istotnej różnicy pomiędzy płcią a prostymi lub złożonymi napadami [19]. Prace innych badaczy przeprowadzone wśród dzieci beduińskich i żydowskich w Izraelu podają podobne wyniki uzyskane przez *Shimony i wsp.*, gdzie proste drgawki gorączkowe dotyczyły 80,4% dzieci żydowskich i 72,2% dzieci beduińskich [79]. Z kolei w badaniach *Strengell i wsp.* obejmujących populację dzieci finlandzkich proste napady obserwowano u 73%, a złożone u 27% pacjentów [86]. Różnice te mogą wynikać zarówno z czynników demograficznych, socjologicznych, kulturowych i ekonomicznych w poszczególnych krajach.

Najczęściej wystąpienie drgawek gorączkowych u dzieci w powyższym badaniu związane było z nagłym wzrostem temperatury ciała w pierwszej dobie gorączkowania, a kolejnym czynnikiem była utrzymująca się od kilku dni infekcja dróg oddechowych, gdzie u 93,18% dzieci w badaniu fizykalnym w Izbie Przyjęć stwierdzono zapalenie gardła. Trzecią przyczyną wystąpienia drgawek gorączkowych był nieżyt żołądkowo – jelitowy, a 1,7% dzieci było szczepione w przeciągu tygodnia poprzedzającego napad. Wykazano także zależność pomiędzy wystąpieniem drgawek gorączkowych a długością trwania gorączki w przedziale dobowym ($p=0,010$) oraz między pojawieniem się napadu w trakcie trwania infekcji a długością i wysokością utrzymującej się podwyższonej temperatury ciała. Badania prowadzone przez *Gouurabi i wsp.* wśród dzieci w Iranie jako pierwszą przyczynę wystąpienia drgawek gorączkowych podają infekcję dróg oddechowych obejmującą 72,29% pacjentów, a drugą nieżyt żołądkowo – jelitowy u 27,3% dzieci [19]. Z kolei badania *Shimony i wsp.* jako pierwszą przyczyną podają zapalenie ucha środkowego, a następnie zapalenie płuc wśród dzieci beduińskich i żydowskich [79]. Natomiast *Delpisheh i wsp.* oraz *Mahyar i wsp.* w badaniach obejmującą populację dzieci irańskich jako główną przyczynę wystąpienia napadu

podają w kolejności: infekcję górnych dróg oddechowych, nieżyt żołądkowo – jelitowy, zapalenie ucha środkowego oraz zapalenie płuc [16,50]. Badania *Suga i wsp.* przeprowadzone w Tokio wykazały, że zakażenie HHV – 6 (wirus rumienia nagłego) jest częściej związane z drgawkami gorączkowymi u niemowląt i małych dzieci oraz często prowadzi do cięższej postaci drgawek w postaci napadów częściowych, długotrwałych i powtarzających się [87]. Powyżsi autorzy nie podają związku pomiędzy szczepieniem u dzieci a wystąpienie drgawek gorączkowych. Dla porównania badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii i Danii dowodzą w kolejności, że wśród dzieci poddanych szczepieniu przeciw grypie zwiększa się ryzyko drgawek gorączkowych w ciągu 72 godzin od szczepienia, a szczepienie przeciwko odrze, śwince i różyczce zwiększa ryzyko drgawek gorączkowych w ciągu 2 tygodni. [30,97]

Powyższe wyniki pracy wykazały zależność pomiędzy wystąpieniem drgawek gorączkowych a ich przebiegiem i objawami towarzyszącymi. Najczęściej obserwowano uogólniony napad kloniczno – toniczny z utratą przytomności u 69,89% z towarzyszącymi objawami między innymi, jak: zaburzenia ruchów gałek ocznych, sinica, szczękościsk, ślinotok i bezdech oraz u 14,20% dzieci obserwowano wymioty po napadzie drgawek gorączkowych. Badania *Delpisheh i wsp.* wykazały uogólnione drgawki kloniczno – toniczne u 78,9% dzieci, które według autorów są bardziej podatne na wystąpienie padaczki. [16]

Jedynym z podstawowych czynników wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci jest gorączka, a jej wysokość jest wartością indywidualną i zależy od swoistego progu drgawkowego u każdego dziecka dla temperatury [101]. W badanej grupie dzieci jako średnią temperaturę ciała predysponującą do napadu określono na podstawie pomiaru, którego dokonali rodzice lub opiekunowie tuż przed bądź w trakcie napadu i wyniosła 38,9°C. Stwierdzono w powyższym badaniu istotną zależność pomiędzy wystąpieniem drgawek gorączkowych a wysokością temperatury ciała w badanych grupach. Porównując, taką samą średnią temperaturę ciała przy której wystąpiły drgawki uzyskał *Mahyar i wsp.* [50]. Natomiast badania *Choi i wsp.* podają średnią temperaturę ciała u dzieci równą 39,0°C, a *Stuijvenberg i wsp.* wśród dzieci w Holandii jako średnią wysokość gorączki podają 39,3°C w czasie pierwszych dwóch godzin gorączkowania [12,45]. Z kolei *Hampers i wsp.* zanotowali, że 91% dzieci leczonych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym miało temperaturę ciała powyżej 38°C, a jej średnia wyniosła 39,4°C. [25]

Pierwsza pomoc udzielona dzieciom z drgawkami gorączkowymi przez rodziców lub opiekunów obejmowała podaż leków przeciwgorączkowych, przeciwdrgawkowych lub obu jednocześnie, a pomiaru temperatury ciała wykonano u 52,27% dzieci. Nie wykazano istotnie statystycznie różnic w udzieleniu pierwszej pomocy przez rodziców bądź opiekunów w drgawkach gorączkowych. *Bibi i wsp.* w swoich badaniach wykazali, że u dzieci z drgawkami gorączkowymi aż 85% rodziców nie posiadało termometru w domu, a 23,8% nie potrafiło z niego korzystać [4]. Natomiast w badaniach *Parmar i wsp.* jedynie 15% rodziców dysponowało termometrem w domu, a 90,7% z nich w czasie pojawienia się drgawek gorączkowych nie wdrożyła żadnej interwencji [64]. Z kolei badania *Sakai i wsp.* wykazały większy poziom świadomości i wiedzy rodziców, u których dzieci w przeszłości występowały drgawki gorączkowe [76]. Badania prowadzone w Japonii, Nigerii i Malezji kładą nacisk na potrzebę edukacji zdrowotnej rodziców na temat drgawek gorączkowych oraz odpowiedniej opieki i komunikacji z dzieckiem w celu poprawy jakości klinicznej. [28,47,75]

W powyższym badaniu na etapie przedszpitalnym Specjalistyczne Zespoły Ratownictwa Medycznego transportowały 92,61% dzieci, a 7,39% pacjentów Zespoły Typu Podstawowego. Badania prowadzone w latach 2003 – 2006 u dzieci w wieku od 6 miesiąca życia do 6 roku życia w stanie New Jersey w Stanach Zjednoczonych na temat słuszności transportowania dzieci z prostymi drgawkami gorączkowym przez Zespoły Specjalistyczne i Podstawowe wykazały, że dzieci po napadzie prostych drgawek gorączkowych bez obciążonego wywiadu chorobowego mogą być transportowane przez Podstawowe Zespoły Ratownictwa Medycznego, a także autorzy kładą nacisk na prowadzenie dalszych badań w celu potwierdzenia wyników [6]. Z kolei badania *Sakai i wsp.* wykazały, że zwiększenie świadomości publicznej i prowadzenie odpowiedniej kampanii publicznej społeczeństwa mogą zmniejszyć liczbę wezwań Zespołów Ratownictwa Medycznego [75]. Wyniki analizowanej pracy przedstawiają, że u 42,61% dzieci z drgawkami gorączkowymi na etapie przedszpitalnym nie zanotowano w dokumentacji medycznej wdrożenia medycznych czynności ratunkowych. Zaledwie u 23,86% pacjentów dokonano pomiaru temperatury ciała, a jej średnia wyniosła 39,1°C. Leczenie farmakologiczne zastosowano u 40,91% dzieci, tlenoterapię bierną jedynie u 2,84%, a monitorowanie podstawowych parametrów życiowych zanotowano u 11,36% pacjentów. Jedno dziecko wymagało intubacji dotchawiczej i wentylacji mechanicznej z powodu ostrej niewydolności oddechowej. Nie wykazano istotnej różnicy w wysokości

temperatury ciała na podstawie pomiaru przez Zespoły Ratownictwa Medycznego w badanych grupach. *Jarrett i wsp.* badający zakres interwencji przedszpitalnych udzielonych dzieciom z drgawkami gorączkowymi w Idaban w Nigerii zaobserwowali, że u żadnego dziecka nie zastosowano metod fizycznych obniżenia temperatury ciała oraz nie podano diazepamu doodbytniczo w celu zatrzymania napadu drgawkowego. Natomiast u 25,4% dzieci zastosowano mieszaninę moczu krowiego (zawiera liście tytoniu, czosnku, bazylii, sok z cytryny, sól kamienną nasączone moczem krowim lub ludzkim), która jest powszechnie stosowana w tamtym rejonie i związana ze złym rokowaniem oraz śmiertelnością, a także z objawami niepożądanymi ze strony układu sercowo – naczyniowego i oddechowego powodując depresję oddechową i niewydolność oddechową. [28]

W Szpitalnej Izbie Przyjęć pomiaru temperatury ciała dokonano u 61,93% dzieci z drgawkami gorączkowymi uzyskując średnią 38,5°C. Wykazano w badanej pracy istotne różnice pomiędzy wysokością temperatury ciała na różnych etapach opieki (opiekunowie – ZRM – IP). Zachowanie łańcucha pomiaru temperatury ciała, który wydaje się być nieodzownym miernikiem monitorowania dziecka z drgawkami gorączkowymi dla poprawy jakości i oceny leczenia zanotowano jedynie u 7,39% dzieci. Leczenie farmakologiczne w postaci leków przeciwgorączkowych i przeciwdrgawkowych zastosowano u niespełna 20% pacjentów. Spośród leków przeciwgorączkowych najczęściej stosowanym środkiem był paracetamol, następnie ibuprofen oraz metamizol w opornej na leczenie gorączce. Badania prowadzone w celu określenia skuteczności działania środków przeciwgorączkowych w zapobieganiu nawrotom drgawek gorączkowych wykazały, że leki te nie zabezpieczają pacjenta przed ponownym napadem drgawkowym [2,73,28,86]. Natomiast badania doświadczalne przeprowadzone na szczurach poddanych temperaturze do 40°C przez *Radzickiego i wsp.* wykazały, że działanie nimodypiny w warunkach *in vivo* w drgawkach gorączkowych zdecydowanie zmniejsza częstość i czas trwania drgawek gorączkowych u młodych szczurów, co potwierdza słuszność stosowania tego leku w zapobieganiu napadów. [69]

Monitorowano podstawowe parametry życiowe u 30,38% dzieci, a tlenoterapię bierną wdrożono u 28,40% pacjentów. Zarówno na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym tlenoterapia stosowana dla prawidłowego natlenowania dziecka z drgawkami gorączkowymi powinna obejmować wszystkich pacjentów. W celu poprawy

opieki nad pacjentem pediatrycznym oraz ciągłego monitorowania i oceny podstawowych parametrów życiowych w Izbie Przyjęć Szpitala wprowadzono autorską kartę obserwacji pacjenta w Sali Intensywnego Nadzoru Medycznego (załącznik nr 1) z późniejszymi zmianami (załącznik nr 2), która stosowana jest u wszystkich dzieci w stanie nagłego zagrożenia życia lub zachorowania do dnia dzisiejszego. Ponowny napad drgawek gorączkowych w Izbie Przyjęć Szpitala obserwowano u 9,66% dzieci.

Badania wieloośrodkowe przeprowadzone w Izraelu w latach 2008 – 2010 wykazały, że na etapie przedszpitalnym u ponad 72% dzieci z drgawkami gorączkowymi zastosowano tlenoterapię oraz wdrożono farmakoterapię u 61,1% pacjentów głównie w postaci doodbytniczej diazepamu oraz dożylniej midazolamu. Z kolei ponowny napad drgawek gorączkowych w oddziale ratunkowym obserwowano u 52% dzieci, u których zastosowano leczenie benzodiazepinami [3]. Inne wieloośrodkowe badania FEBSTAT prowadzone przez *Seinfeld i wsp.* [78] w Stanach Zjednoczonych w latach 2003 – 2010 wykazały, że najczęściej stosowanym lekiem przeciwdrgawkowym zarówno na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym był diazepam i lorazepam, a tlenoterapię łącznie wdrożono u 48% dzieci. Porównując zarówno w wyżej wymienionych badaniach oraz w powyższej pracy najczęściej stosowanym lekiem przeciwdrgawkowym u dzieci z drgawkami gorączkowymi jest diazepam. Autorzy podkreślają również, że podanie więcej niż dwóch dawek benzodiazepin oraz wydłużony czas napadu zwiększa potrzebę wspomaganie oddechowego u dzieci [78]. Należy zwrócić ogromną uwagę na opiekę nad dzieckiem w trakcie wystąpienia napadu drgawek gorączkowych lub po ich ustąpieniu pamiętając o prawidłowym zabezpieczeniu i monitorowaniu podstawowych funkcji życiowych zgodnie ze schematem ABC oceny dziecka oraz wdrożeniu tlenoterapii i w zależności od potrzeby farmakoterapii w postaci leków przeciwgorączkowych i przeciwdrgawkowych.

Spośród badań laboratoryjnych wykonanych u dzieci wykazano w powyższym badaniu istotnie statystycznie różnicę w liczbie neutrofilii ($p=0,0017$), limfocytów ($p=0,0078$) i monocytów ($p=0,0002$) oraz hemoglobiny ($p=0,0054$) a wystąpieniem drgawek gorączkowych w badanej grupie dzieci. Dodatkowo w *grupie 1* była istotna liczba płytek krwi oraz stężenie CRP i glikemii; w *grupie 2* liczba leukocytów i płytek krwi oraz stężenie CRP i glikemii, a w *grupie 3* liczba leukocytów i hemoglobiny oraz stężenie CRP i glikemii. Wykazana zależność zawartości hemoglobiny we krwi u dzieci z drgawkami gorączkowymi można tłumaczyć faktem, że zasadniczą jej rolą jest udział

w transporcie tlenu oraz wraz ze spadkiem temperatury ciała zwiększa się wiązanie hemoglobiny z tlenem. [93]

Nie wykazano zależności w powyższym badaniu pomiędzy wiekiem dzieci a wysokością temperatury ciała, która predysponowała do wystąpienia drgawek gorączkowych. Jedynie w grupie dzieci w wieku 1 a 3 rok życia istniała taka zależność, co może być związane z częstszym występowaniem infekcji dróg oddechowych oraz z uczęszczaniem do żłobków i przedszkoli, co zwiększa ryzyko zachorowalności w tej grupie pacjentów. Powyższe wyniki przedstawiają, że wraz ze wzrostem temperatury ciała zwiększa się liczba neutrofilów we krwi oraz w grupie wiekowej powyżej 3 roku życia wykazano taką zależność. Średnia wartość neutrofilów we krwi u wszystkich pacjentów wyniosła 60,56%. Chwilowe oraz szybkie zwiększenie ich liczby czasami można zaobserwować w czasie intensywnej pracy mięśni szkieletowych oraz inną przyczyną są krążące we krwi toksyny bakteryjne i powstanie reakcji zapalnej (w 4 i 5 godzinie trwania zapalenia). [9,93]

U dzieci między 3 a 5 rokiem życia wykazano, że wraz ze spadkiem liczby limfocytów we krwi dochodzi do wzrostu temperatury ciała. Badania doświadczalne prowadzone na myszach, które całkowicie pozbawiono limfocytów T i B dowiodły, że zwierzęta te reagowały gorączką podczas zapalenia ogólnego i miejscowego. [41]

Nie wykazano zależności pomiędzy podwyższoną temperaturą ciała u dzieci a stężeniem białka C – reaktywnego. Fakt ten może tłumaczyć, że stężenie CRP wzrasta w 6 – 8 godzin od chwili zadziałania szkodliwego bodźca jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych, a także zmian w parametrach laboratoryjnych (np. leukocytoza, wzrost OB), osiągając największe stężenie po 24 – 48 godzinach, a jego wzrost jest ściśle związany z obecnością infekcji. We wczesnych stadiach odczynu zapalnego przejściowo może dochodzić do spadku stężenia białek ostrej fazy, co spowodowane jest zwiększoną przepuszczalnością naczyń oraz zwiększonym katabolizmem, a następnie w późniejszym okresie zapalenia dochodzi do maksymalnie szybkich wzrostów stężenia białka C – reaktywnego. [5,9,15]

Spośród dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii z powodu drgawek gorączkowych wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy wysokością temperatury ciała a stężeniem wapnia we krwi ($p = 0,0459$) oraz wartością pO_2 ($p = 0,021$) i SpO_2 ($p = 0,028$) w gazometrii krwi włosniczkowej.

Prowadzone w latach 70 – tych ubiegłego wieku badania doświadczalne przez *Myers i wsp.* na kotach i małpach w celu określenia roli jonów sodowych i wapniowych w podwzgórzu w kontroli temperatury ciała wykazały, że u tych zwierząt po podaniu jonów wapniowych powyżej poziomu fizjologicznego w rejonie tylnego podwzgórza powodowało gwałtowny spadek temperatury ciała, której towarzyszyło rozszerzenie naczyń, uspokojenie oraz zmniejszenie aktywności zwierząt. Powyższe badania są zgodne z wynikami uzyskanymi u dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii w analizowanej pracy, co potwierdza słuszność, że wraz ze wzrostem jonów wapniowych dochodziło do spadku temperatury ciała u pacjentów z drgawkami gorączkowymi [57,58,59]. Również badania doświadczalne prowadzone na gołębiach przez *Saxena* po podaniu jonów wapniowych do płynu mózgowo – rdzeniowego powodowało spadek temperatury ciała i sedację zwierzęcia. Jedynie obserwowano podwyższenie ciepłoty ciała po podaniu jonów sodowych i potasowych we wlewie ciągłym [77]. Z kolei te same badania doświadczalne wykazały, że podanie jonów sodowych powyżej wartości fizjologicznych spowodowało gwałtowny wzrost ciepłoty ciała kota i małpy, której towarzyszyło zwężenie naczyń, skurcze i dreszcze, co nie potwierdza istnienia związku pomiędzy wzrostem temperatury ciała a stężeniem jonów sodowych uzyskanych w powyższej pracy [57,59]. Dla porównania badania *Nadkarni i wsp.* dowodzą, że pomiar stężenia jonów sodowych we krwi u dzieci z drgawkami gorączkowymi może pomóc w ocenie ryzyka związanego z nawrotami napadów, a *Fallah i wsp.* wykazał, że nie ma istotnie statystycznie różnic pomiędzy wiekiem dzieci w badanych grupach a stężeniem sodu we krwi [20,59]. Z kolei badania *Maksikharin i wsp.* przeprowadzone w celu oceny nawrotu drgawek gorączkowych w ciągu 24 godzin a stężeniem sodu wykazały, że stężenie tego jonu w surowicy nie powoduje nawrotu napadów. [51]

Wykazano w analizowanej pracy, że u dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii dochodziło do spadku pO_2 i SpO_2 w gazometrii krwi włóścikowej wraz ze wzrostem temperatury ciała, co może być związane z towarzyszącą drgawkom gorączkowym ostrej niewydolności oddechowej oraz występującym zapaleniem płuc u tych pacjentów. Natomiast nie wykazano w badaniu istotnych różnic pomiędzy wzrostem temperatury ciała a wartością pH i pCO_2 . Wyniki pracy *Kilicaslan i wsp.* wskazują, że drgawki gorączkowe u dzieci spowodowane hiperwentylacją i następującą hipokapnią mogą przyczyniać się do nawrotu napadów drgawek gorączkowych. [38]

VI. WNIOSKI

1. Drgawki gorączkowe u dzieci do 8 roku życia stanowią ponad 60% wszystkich napadów drgawkowych. Na wystąpienie drgawek gorączkowych narażeni są bardziej chłopcy niż dziewczęta oraz dzieci w wieku poniemowlęcym. Wykazano, że pojawienie się napadu drgawek gorączkowych jest zależne od pór roku i miesięcy oraz pory dnia.
2. Najczęściej do wystąpienia napadu drgawek gorączkowych predysponował nagły wzrost temperatury ciała w pierwszej dobie gorączkowania i wykazano, że jest on zależny od długości trwania gorączki w przedziale dobowym. Drugim czynnikiem powodującym napad była utrzymująca się kilkudniowa infekcja dróg oddechowych, a w badaniu fizykalnym w Izbie Przyjęć Szpitala u ponad 90% dzieci stwierdzono zapalenie gardła. Wykazano także zależność między pojawieniem się napadu w trakcie trwania infekcji a długością i wysokością utrzymującej się podwyższonej ciepłoty ciała. Dzieci w wieku poniemowlęcym są bardziej narażone na wystąpienie drgawek w zależności od temperatury ciała w porównaniu z pozostałymi grupami badawczymi. W badanych grupach wykazano, że wzrost ciepłoty ciała u dzieci powoduje wzrost liczby neutrofilów we krwi. Wśród dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii wykazano zależność pomiędzy wysokością temperatury ciała a stężeniem wapnia we krwi i wartością pO_2 i SpO_2 w gazometrii krwi włośniczkowej.
3. Zarówno na etapie przedszpitalnym jak i wczesnoszpitalnym nie wykonano pomiaru temperatury ciała u wszystkich dzieci, gdzie jest to bardzo ważny parametr do ciągłego monitorowania i oceny dziecka z drgawkami gorączkowymi, a jej wartość różniła się w poszczególnych etapach opieki. Należałoby zwrócić ogromną uwagę na ocenę i opiekę dziecka w stanie nagłego zagrożenia życia lub zachorowania, a także opracować odpowiednie algorytmy postępowania z dzieckiem z drgawkami gorączkowymi na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym. Niepokój również budzi duży odsetek

pacjentów, u których na etapie przedszpitalnym nie wdrożono medycznych czynności ratunkowych oraz nie monitorowano ciepłoty ciała.

VII. STRESZCZENIE

Drgawki gorączkowe są najczęstszym zaburzeniem neurologicznym pojawiających się u dzieci. W zależności od źródła dolna granica temperatury ciała dziecka z napadem drgawek gorączkowych, przy której można postawić rozpoznanie określana jest na 38°C lub 38,4°C. Jednak główną rolę odgrywa dynamika wzrostu temperatury ciała niż jej wysokość. Celem poniższej pracy była ocena epidemiologiczna, czynników ryzyka oraz wdrożenia medycznych czynności ratunkowych na etapie przedszpitalnym przez Zespoły Ratownictwa Medycznego i procedur medycyny ratunkowej na etapie wczesnoszpitalnym w Izbie Przyjęć Szpitala Pediatrycznego w drgawkach gorączkowych u dzieci. Grupę badaną stanowiło 176 dzieci w wieku od 6 do 60 miesiąca życia hospitalizowanych w Specjalistycznym Zespole Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem w Poznaniu z powodu drgawek gorączkowych. Badaniu została poddana dokumentacja medyczna: karty przekazania pacjenta Zespołów Ratownictwa Medycznego oraz historie choroby z hospitalizacji pacjentów. W badanej grupie 176 dzieci 61,93% pacjentów stanowili chłopcy, a 38,07% dziewczynki. Z kolei średnia wieku wyniosła 23 miesiące. Najwięcej napadów drgawek gorączkowych zanotowano w okresie jesienno – zimowym w miesiącu styczniu (17,61%), lutym (12,50%) i grudniu (10,23%), a najmniej w miesiącach: lipiec i sierpień (4,55%). Zaobserwowano istotnie statystycznie różnicę wystąpienia drgawek gorączkowych w badanych grupach w zależności od pory dnia. We wszystkich badanych grupach dzieci czynnikiem, który predysponował do wystąpienia drgawek gorączkowych był nagły wzrost temperatury ciała, a kolejną przyczyną była utrzymująca się kilkudniowa infekcja dróg oddechowych. Zaobserwowano istotnie statystycznie różnicę pomiędzy utrzymującymi się stanami gorączkowymi a ich nagłym wzrostem w stosunku dobowym oraz utrzymującą się infekcją dróg oddechowych a wysokością temperatury ciała i jej nagłym wzrostem w stosunku dobowym. Średnia wysokość temperatury ciała, która predysponowała do wystąpienia drgawek gorączkowych wyniosła 38,9°C. Specjalistyczne Zespoły Ratownictwa Medycznego transportowały 92,61% dzieci, a pozostały odsetek zespoły typu Podstawowego. U 42,61% pacjentów w dokumentacji nie zanotowano danych dotyczących wdrożenia

medycznych czynności ratunkowych w trakcie wystąpienia napadu drgawek gorączkowych lub po ich ustąpieniu, a pomiar temperatury ciała przeprowadzono u 23,86% wśród których średnia temperatura ciała wynosiła 39,1°C. W Izbie Przyjęć Szpitala dokonano pomiaru ciepłoty ciała u 61,93% uzyskując średnią 38,5°C, a ponowny napad drgawek gorączkowych zanotowano u 9,66% dzieci. Stwierdzono istotnie statystycznie różnicę pomiędzy wysokością temperatury ciała a liczbą neutrofilii we krwi oraz u dzieci leczonych w OIT pomiędzy wysokością temperatury ciała a stężeniem wapnia we krwi, wartością pO₂ i SpO₂ w gazometrii krwi włóśniczkowej. Wnioski: Na wystąpienie drgawek gorączkowych narażeni są bardziej chłopcy niż dziewczęta oraz dzieci w wieku od 1 do 3 roku życia. Pojawienie się napadu drgawek gorączkowych jest zależne od pór roku i miesięcy oraz pory dnia. Najczęściej do wystąpienia napadu drgawek gorączkowych predysponował nagły wzrost temperatury ciała w pierwszej dobie gorączkowania, a drugim czynnikiem była utrzymująca się kilkudniowa infekcja dróg oddechowych. Dzieci w wieku poniemowlęcym są bardziej narażeni na wystąpienie drgawek w zależności od temperatury ciała. Wykazano, że wzrost ciepłoty ciała u dzieci powoduje wzrost liczby neutrofilii we krwi. Wśród dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii wykazano zależność pomiędzy wysokością temperatury ciała a stężeniem wapnia we krwi i wartością pO₂ i SpO₂ w gazometrii krwi włóśniczkowej. Należałoby zwrócić ogromną uwagę na ocenę, opiekę i stałe monitorowanie parametrów życiowych u dzieci w stanie nagłego zagrożenia życia lub zachorowania, a także opracować odpowiednie schematy postępowania z dzieckiem na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym.

VIII. SUMMARY

Febrile seizures are the most common neurological disorder occurring in children. Depending on the source of the lower limit of the body temperature of a child with febrile seizures attack at which a diagnosis can be determined at 38°C or 38.4°C. However, the main role is played by the growth rate of body temperature than its height. The aim of this study was to evaluate epidemiological risk factors and implementation of emergency medical operations prehospital phase by the Medical Rescue teams and procedures of emergency medicine at the stage in the Admissions earlyhospital Pediatric Hospital in febrile convulsions in children. The study group consisted of 176 children aged 6 to 60 months of age hospitalized in Specialized Healthcare Complex Mother and Child in Poznan due to febrile seizures. Study has been subjected to medical records: patient transfer card Medical Rescue Team and the histories of hospitalization. In the group of 176 children 61,93% of the patients were boys and 38.07% girls. The average age was 23 months. Most febrile seizures were recorded in the autumn – winter in the month of January (17.61%), February (12.50%) and December (10.23%), and lowest in the months of July and August (4.55%). Observed a statistically significant difference of febrile seizures in the studied groups, depending on the time of day. In all groups of children factor that predispose febrile convulsions was a sudden increase in body temperature, and another reason was persistent respiratory tract infection a few days. Statistically significant difference was observed between the persistent febrile states and their sudden increase in the ratio of daily and persistent infection of the respiratory tract and the amount of body temperature and the sudden increase in the relative daily. The average height of body temperature, which predispose to febrile seizures was 38.9°C. Emergency Medicine Specialist teams transported 92.61% of the children, and the remaining percentage of Basic types of teams. In 42.61% of patients in the documentation there were no data on the implementation of emergency medical activities in the course of febrile seizures or after their resignation, and body temperature were performed in 23.86% of which the average body temperature was 39.1°C. In the House of Hospital Admissions body temperature was measured at

61.93% to give an average of 38.5°C and re – febrile seizures were reported in 9.66% of the children. Statistically significant difference was found between the amount of body temperature and the number of neutrophils in the blood and in children treated in the ICU between the amount of body temperature and the concentration of calcium in the blood, the value of pO₂ and SpO₂ in capillary blood gases. Conclusions: The risk of febrile seizures are more boys than girls, and children aged 1 to 3 years of age. The emergence of febrile seizures is dependent on the seasons and months, and times of day. Most often the occurrence of febrile seizures predispose sudden increase in body temperature on the first day fever and the second factor was the persistent respiratory tract infection a few days. Toddlers are more likely to have seizures, depending on the temperature of the body. It has been shown that hyperthermia in children causes an increase in the number of neutrophils in the blood. Among children treated in the Intensive Care Unit demonstrated the relationship between the amount of body temperature and the concentration of calcium in the blood and the value of pO₂ and SpO₂ in capillary blood gases. Should be paid great attention to the assessment, care and constant monitoring of vital signs in children sudden life – threatening condition or illness, as well as develop appropriate workflows with a child on the stage of prehospital and earlyhospital.

IX. PIŚMIENNICTWO

1. **Addy D.P.**
Prophylaxis and febrile convulsions. Archives of disease in childhood. 1981, 56 (2); 81 – 83.
2. **Allan G.M., Ivers N., Shevchuk I.**
Treatment of pediatric fever – are acetaminophen and ibuprofen equivalent? Can Fam Physician. 2010 August, 56 (8); 773.
3. **Bassan H., Barzilay M., Shinnar S. i wsp.**
Prolonged febrile seizures, clinical characteristics and acute management. Epilepsia. 2013, 54 (6); 1092 – 1098.
4. **Bibi S., Sajid A., Ahmad M.**
Febrile convulsions in children. Professional Medicine Journal. 2009 December, 16 (4); 526 – 531.
5. **Bobilewicz D.**
Rola diagnostyczna białka C – reaktywnego (CRP). Przegląd medycyny laboratoryjnej. 2004, 1; 3 – 4.
6. **Brodsky R., Merlin M.A., Leva EG. i wsp.**
Do all pediatric patients who have a febrile seizure require transport by advanced life support. Pediatr Emerg Care. 2009 May, 25 (5); 317 – 320.
7. **Brough H.**
Pediatricia błyskawicznie. PZWL. Warszawa. 2006.
8. **Bryan P., Seabroke S.**
No increased risk of febrile convulsions after seasonal influenza immunisation in UK. Lancet. 2011 March, 377 (9769); 904.
9. **Całkosiński I., Dobrzyński M., Całkosińska M. i wsp.**
Charakterystyka odczynu zapalnego. Postępy Hig Med Dośw. 2009, 63; 395 – 408.
10. **Capovilla G., Mastrangelo M., Romeo A., Vigevano F.**
Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. Epilepsia. 2009 January, 50 Supplement 1; 2 – 6.
11. **Cendes F., Sankar R.**
Vaccinations and febrile seizures. Epilepsia. 2011 May, 52 Supplement 3; 23 – 25.

12. **Choi J., Jin Min H. i Shin J.S.**
Increased levels of HMGB1 and pro – inflammatory cytokines in children with febrile seizures. Journal of Neuroinflammation. 2011, 8; 135.
13. **Chung S.**
Febrile seizures. Korean Journal Pediatric. 2014, 57 (9); 384 – 395.
14. **Chungath M., Shorvon S.**
The mortality and morbidity of febrile seizures. Nat Clin Pract Neurol. 2008, 4 (11); 610 – 621.
15. **Czechowska E.**
Ocena stężeń wybranych białek ostrej fazy po zabiegu augmentacji materiałem kościozastępczym R.T.R. Rozprawa doktorska. Uniwersytet Medyczny. Poznań. 2012.
16. **Delpisheh A., Veisani Y., Sayehmiri K., Fayyazi A.**
Febrile seizures: etiology, prevalence and geographical variation. Iran J Child Neurol. 2014, 8 (3); 30 – 37.
17. **Dubiel B.**
Ocena skuteczności leków przeciwgorączkowych w zapobieganiu nawrotom drgawek gorączkowych u dzieci. Medycyna Praktyczna Peditria. 2010, 2; 90 – 93.
18. **Ellatif F., El Garawany H.**
Risk factors of febrile seizures among preschool children in Alexandria. J Egypt Public Health Assoc. 2002, 77 (1 – 2); 159 – 172.
19. **Esmaili Gouurabi H., Bidabadi E., Cheraghalipour F. i wsp.**
Febrile seizure: demographic features and causative factors. Iran J Child Neurology. 2012, 6 (4); 33 – 37.
20. **Fallah R., Islami Z.**
Evaluation of serum sodium levels in simple, multiple and recurrent febrile convulsions. Acta Medica Iranica. 2007, 47, 3; 225 – 227.
21. **Fetveit A.**
Assessment of febrile seizures in children. Eur J Pediatr. 2008 January, 167 (1); 17 – 27.
22. **Grygalewicz J.**
Gorączka u dzieci. PZWL. Warszawa. 2009. 11 – 105.
23. **Grygalewicz J.**
Leczenie gorączki. Medycyna Praktyczna Peditria. 2009, 03; 121 – 124.
24. **Hampers L.C., Spina L.A.**
Evaluation and management of pediatric febrile seizures in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2011 February, 29 (1); 83 – 93.

25. **Hampers L.C., Thompson D.A., Bajaj L. i wsp.**
Febrile seizures – measuring adherence to AAP Guildelines Among Community ED Physicians. Pediatric Emergency Care. 2006 July, 22 (7); 465 – 469.
26. **Hemal A., Kalra B.P., Gupta V.**
Febrile seizures. J Indian Med Assoc. 2010 January, 108 (1); 36 – 38, 40 – 41.
27. **Hirabayashi Y., Okumura A., Kondo T. i wsp.**
Efficacy of a diazepam suppository at preventing febrile seizure recurrence during a single febrile illness. Brain Dev. 2011, 31 (6); 414 – 418.
28. **Hoption Cann S.A.**
Febrile seizures in young children: role of fluid intake and conservation. Med Sci Monit. 2007 September, 13 (9); RA 159 – 167.
29. **Jarrett O.O, Fatunde O.J, Osinusi K., Lagunju I.A.**
Pre – hospital management of febrile seizures in children seen at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria. Annals of Ibadan Postgraduate Medicine. 2012, 10 (2); 6 – 10.
30. **Jones T., Jacobsen S.**
Childhood febrile seizures – overview and implications. International Journal of Medical science. 2007, 4 (2); 110 – 114.
31. **Józefowicz B., Wendorff J.**
Wpływ występowania drgawek gorączkowych na rodzaj i przebieg padaczki u dzieci. Przegląd pediatryczny. 2008, 38, 1;48 – 53.
32. **Józwiak S.**
Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci. BiFolium. Lublin. Tom 2. 2000.
33. **Józwiak S., Michałowicz R.**
Neurologia dziecięca w praktyce. BiFolium. Lublin. 2001.
34. **Józwiak S., Wendorff J.**
Drgawki gorączkowe proste – postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne po pierwszym napadzie i leczenie zapobiegawcze Stanowisko Amerykańskiej Akademii Pediatrii w opinii polskich specjalistów. Medycyna Praktyczna Peditria. 2000, 1; 173 – 178.
35. **Kacińska E.**
Drgawki gorączkowe – częsty problem neurologiczny niewymagający zazwyczaj intensywnego leczenia, ale dokładnej oceny klinicznej. Medycyna Praktyczna Peditria. 2004, 5; 41 – 49.
36. **Kaciński M.**
Neuropediatrics. PZWL. Warszawa. 2007.

37. **Kaptur J.**
Prehospital treatment of status epilepticus with benzodiazepines is effective and safe. Epilepsy Currents. 2002 July, 2(4); 121 – 124.
38. **Kilicaslan., Erol I., Ozkale Y. i wsp.**
Association between hypoxemia and febrile seizures. J Child Neurol. 2014, 29 (5); 599 – 602.
39. **Kokot F.**
Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych. PZWL. Warszawa. 2007.
40. **Koyama R., Matsuki N.**
Novel etiological and therapeutic strategies for neurodiseases: mechanisms and consequences of febrile seizures: lessons from animal models. J Pharmacol Sci. 2010, 113 (1); 14 – 22.
41. **Kozak W.**
Geneza gorączki. Wydawnictwo naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika. Toruń. 2009.
42. **Krawczyński M.**
Propedeutyka Pediatrii. PZWL. Warszawa. 2009.
43. **Kubicka K., Kawalec W.**
Pediatrics. PZWL. Warszawa. Tom 2. 2010.
44. **Kucharz E.J.**
Diagnostyka różnicowa stanów gorączkowych. Annals Academiae medicae stetinensis. 2010, 56, suppl. 1; 25 – 28.
45. **Kwinta P.**
Ryzyko nawrotu drgawek gorączkowych w zależności od temperatury ciała i wieku dziecka. Medycyna Praktyczna Pediatrics. 2000, 1; 169 – 170.
46. **Lahat E., Goldman M., Barr J. i wsp.**
Comparison of intranasal midazolam with intravenous diazepam for treating febrile seizures in children: prospective randomized study. BMJ. 2000, 321 (7253); 83 – 86.
47. **Lai N.M., Tan M.L., Quah S.Y. i wsp.**
Over – investigated and under – treated: children with febrile convulsion in a Malaysian district hospital. Singapore Med J. 2010 September, 51 (9); 724 – 729.
48. **Leung A.K., Robson W.L.**
Febrile seizures. J Pediatr Health Care. 2007 July – August, 21 (4); 250 – 255.
49. **Maciejasz P.**
Drgawki gorączkowe u dzieci. Pediatrics po dyplomie. Wydanie specjalne, czerwiec 2008; 32 – 34.

50. **Mahyar A., Ayazi P., Fallahi M. i wsp.**
Risk factors of the first febrile seizures in Iranian children. International Journal of Pediatrics (Online). 2010 June; 862897.
51. **Maksikharin A., Prommalikit O.**
Serum sodium levels do not predict recurrence of febrile seizures within 24 hours. Paediatr Int Child Health. 2015, 35 (1); 44 – 46.
52. **Mewasingh L.D.**
Febrile seizures. Clinical Evidence (Online). 2008 May; 0324.
53. **Mikkonen K., Uhari M., Pokka T., Rantala H.**
Diurnal and seasonal occurrence of febrile seizures. Pediatr Neurol. 2015, 52 (4); 424 – 427.
54. **Moreno M.A., Furtner F.**
Advice for patients – Febrile seizures in children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009 September, 163 (9); 872.
55. **Mrozińska M.**
Postępowanie z gorączkującym dzieckiem. Przewodnik lekarza. 2003; 94 – 100.
56. **Mrozińska M.**
Zasady stosowania leków przeciwgorączkowych u dzieci. Lek w Polsce. 14, 10'04 (166); 1 – 10.
57. **Myers R.D., Veale W.L.**
The role of sodium and calcium ions in the hypothalamus in the control of body temperature of the unanaesthetized cat. J Physiol. 1971, 212; 411 – 430.
58. **Myers R.D., Veale W.L., Yaksh T.L.**
Changes in body temperature of the unanaesthetized monkey produced by sodium and calcium ions perfused through the cerebral ventricles. J Physiol. 1971, 217; 381 – 392.
59. **Myers R.D., Yaksh T.L.**
Thermoregulation around a new set – point established in the monkey by altering the ratio of sodium to calcium ions within the hypothalamus. J Physiol. 1971, 218; 609 – 633.
60. **Nadkarni J., Binaykiya I., Sharma U., Dwivedi R.**
Role of sodium levels in prediction of seizure recurrence within the same febrile illness. Neurology Asia. 2011, 16 (3); 195 – 197.
61. **Offringa M., Moyer V.**
An evidence – based approach to managing seizures associates with fever in children. Western Journal of medicine. 2001 October, 175 (4); 254 – 259.

62. **Offringa M., Moyer V.**
Evidence based management of seizures associates with fever. BMJ. 2001 November, 323 (7321); 1111 – 1114.
63. **Ogihara M., Shirakawa S., Miyajima T. i wsp.**
Diurnal variation in febrile convulsions. *Pediatr Neurol.* 2010 June, 42 (6); 409 – 412.
64. **Parmar R.C., Sahu D.R., Bavdekar S.B.**
Knowledge, attitude and practices of parents of children with febrile convulsions. *J Postgrad Med.* 2001, 47 (1); 19 – 23.
65. **Pavlidou E., Tzitiridou M., Panteliadis C.**
Effectiveness of intermittent diazepam prophylaxis in febrile seizures: long-term prospective controlled study. *J Child Neurol.* 2006 December, 21 (12); 1036 – 1040.
66. **Pawlaczyk B.**
Zarys pediatrii. PZWL. Warszawa. 2005.
67. **Pawłowski Z., Stefaniak J.**
Parazytologia kliniczna. PZWL. Warszawa. 2004.
68. **Pietrzyk J.**
Wybrane zagadnienia z pediatrii. Tom 3. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków. 2004.
69. **Radzicki D., Yau H.J., Pollema – Mays S.L.**
Temperature – sensitive Cav1.2 calcium channels support intrinsic firing of pyramidal neurons and provide a target for the treatment of febrile seizures. *The Journal of Neuroscience.* 2013, 33 (24); 9920 – 9931.
70. **Reid A.Y., Galic M.A., Teskey G.C., Pittman Q.J.**
Febrile seizures: current views and investigations. *Can J Neurol Sci.* 2009 November, 36 (6); 679 – 686.
71. **Rosińska A., Kabelska – Dubiel N., Cichy W.**
Nowe spojrzenie na problem podwyższonej temperatury ciała u dzieci. *Nowiny Lekarskie.* 2003, 72, 6; 467 – 472.
72. **Rosińska A., Kobielska – Dubiel., Cichy W.**
Aktualne zasady leczenia przeciwgorączkowego u dzieci. *Nowiny Lekarskie.* 2003, 72, 5; 384 – 388.
73. **Rowland L.P pod red. Kwieciński H. i Kamińska A.M.**
Neurologia Merritta. Urban i Partner. Wrocław. Tom 3. 2008.
74. **Sadleir L.G., Scheffer I.E.**
Febrile seizures. BMJ. 2007 February, 334 (7588); 307 – 311.

- 75. Sakai R., Marui E.**
Factors associated with ambulance requests for febrile seizures. *Pediatr Neurol.* 2008, 39 (2); 97 – 101.
- 76. Sakai R., Niijima S., Marui E.**
Parental knowledge and perceptions of fever in children and fever management practices: differences between parents of children with and without a history of febrile seizures. *Pediatr Emerg Care.* 2009, 25 (4); 231 – 237.
- 77. Saxena P.N.**
Sodium and calcium ions in the control of temperature set – point in the pigeon. *Br J Pharmac.* 1976, 56; 187 – 192.
- 78. Seinfeld S., Shinnar S., Sun S. i wsp.**
Emergency management of febrile status epilepticus: Results of the FEBSTAT study. *Epilepsia.* 2014, 55 (3); 388 – 395.
- 79. Shimony A., Afawi Z., Asher T. i wsp.**
Epidemiological characteristics of febrile seizures – comparing between Bedouin and Jews in the southern part of Israel. *Seizure.* 2009 January, 18 (1); 26 – 29.
- 80. Sillanpaa M., Camfield P., Camfield C. i wsp.**
Incidence of febrile seizures in Finland: prospective population – based study. *Pediatr Neurol.* 2008 June, 38 (6); 391 – 394.
- 81. Smith R.A., Martland T., Lowry M.F.**
Children with seizures presenting to accident and emergency. *J Accid Emerg Med.* 1996, 13 (1); 55 – 58.
- 82. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures American Academy of Pediatrics.**
Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics.* 2008 June, 121 (6); 1281 – 1286.
- 83. Steinborn B.**
Standardy postępowania diagnostyczno – terapeutycznego w schorzeniach układu nerwowego u dzieci i młodzieży. BiFolium. Lublin. 2013
- 84. Stopfkuchen H. pod red. Jakubaszko J.**
Nagłe zagrożenia zdrowotne u dzieci. MedPharm Polska. Wrocław. 2010. 69 – 72.
- 85. Strange R. G., Ahrens R. W. pod red. Jakubaszko J.**
Medycyna ratunkowa wieku dziecięcego. Urban i Partner. Wrocław. 2003.
- 86. Strengell T., Uhari M., Tarkka R. i wsp.**
Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures – randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009 September, 163 (9); 799 – 804.

- 87. Suga S., Suzuki K., Yoshikawa T. i wsp.**
Clinical characteristics of febrile convulsions during primary HHV – 6 infection. Archives of disease in childhood. 2000 January, 82 (1); 62 – 66.
- 88. Szwed – Białożył B., Marszał E.**
Różnicowanie drgawek (napadów) u dzieci. Standardy medyczne pediatria. 2002, 4; 2.
- 89. Szymańska K.**
Zaburzenia napadowe niepadaczkowe. Klinika pediatryczna. 2000, 8, 4; 459 – 463.
- 90. Tafil – Kławe M., Kławe J.**
Wykłady z fizjologii człowieka. PZWL. Warszawa. 2009.
- 91. Tharp B.R.**
Treating febrile seizures. Western Journal Medicine. 1989 May, 150 (5); 569 – 570.
- 92. Tosun A., Koturoglu G., Serdaroglu G. i wsp.**
Ratios of nine risk factors in children with recurrent febrile seizures. Pediatr Neurol. 2010 September, 43 (3); 177 – 182.
- 93. Traczyk W.**
Fizjologia człowieka w zarysie. PZWL. Warszawa. 2002. 272 – 275.
- 94. Vahidnie F., Eskenazi B., Jewell N.**
Maternal smoking, alcohol drinking and febrile convulsions. Seizure. 2008, 17 (4); 320 – 326.
- 95. Valman H.B.**
ABC of 1 to 7 febrile convulsions. British Medical Journal. 1982 May, 284 (6325); 1321 – 1322.
- 96. Verity C.M., Golding J.**
Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. BMJ. 1991, 303 (6814); 1373 – 1376.
- 97. Vestergaard M., Christensen J.**
Register – based studies on febrile seizures in Denmark. Brain Dev. 2009 May, 31 (5); 372 – 377.
- 98. Visser A.M., Jaddoe V.W., Hofman A. i wsp.**
Fetal growth retardation and risk of febrile seizures. Pediatrics. 2010 October, 126 (4); 919 – 925.
- 99. Wendorff J.**
Drgawki gorączkowe – czy zawsze łagodny zespół chorobowy? Szkoła Pediatrii. 2007, 14, 5; 5118 – 5121.

- 100. Wendorff J.**
Drgawki gorączkowe – obraz kliniczny, czynniki predysponujące, postępowanie diagnostyczno – terapeutyczne i prognoza. Neurologia wieku dziecięcego. 2006, 14, 4; 470 – 474.
- 101. Wendorff J. i wsp.**
Drgawki gorączkowe. PZWL. Warszawa. 2009. 11 – 62.
- 102. Wendorff J.**
Odległe skutki drgawek gorączkowych u dzieci – wpływ na rozwój intelektualny i zachowanie. Medycyna Praktyczna Pediatria. 1999, 2; 69 – 70.
- 103. Wendorff J.**
Postępowanie w drgawkach gorączkowych prostych i złożonych. Standardy medyczne pediatria. 2000, 2; 6.
- 104. Winkler A.S., Tluway A., Schmutzhard E.**
Febrile seizures in rural Tanzania: hospital – based incidence and clinical characteristics. Journal Trop Pediatric. 2013, 59 (4); 298 – 304.
- 105. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych.**
Postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne u dzieci z drgawkami gorączkowymi. Medycyna Praktyczna Pediatria. 1999, 2; 71 – 73.

X. WYKAZ TABEL I RYCIN

WYKAZ TABEL

Tabela 1. <i>Kontrolowane i niekontrolowane zmiany temperatury ciała</i>	21
Tabela 2. <i>Pomiar temperatury ciała</i>	26
Tabela 3. <i>Najczęściej spotykane czynniki patogenne wywołujące gorączkę (wg Blatteis, 2006)</i>	28
Tabela 4. <i>Cytokiny pirogenne</i>	29
Tabela 5. <i>Autonomiczne komponenty stanu gorączkowego</i>	33
Tabela 6. <i>Endogenne kriogeny</i>	34
Tabela 7. <i>Zachowania towarzyszące gorączce (sygnalizujące chorobę; sickness behaviour) wywołane przez czynniki infekcyjne</i>	36
Tabela 8. <i>Reakcje metaboliczne i endokrynne towarzyszące gorączce w przebiegu choroby infekcyjne</i>	37
Tabela 9. <i>Wpływ gorączki na niektóre reakcje obronne ustroju</i>	38
Tabela 10. <i>Dawkowanie paracetamolu i ibuprofenu</i>	41
Tabela 11. <i>Charakterystyka różnych rodzajów napadów drgawek gorączkowych</i>	45
Tabela 12. <i>Czynniki sprzyjające wystąpieniu drgawek gorączkowych</i>	46
Tabela 13. <i>Czynniki ryzyka nawrotu drgawek gorączkowych</i>	56
Tabela 14. <i>Wskazania do zastosowania diazepam</i>	58
Tabela 15. <i>Standard postępowania w drgawkach gorączkowych złożonych w Izbie Przyjęć Szpitala Pediatricznego</i>	61
Tabela 16. <i>Sezonowy rozkład napadów drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci</i>	70
Tabela 17. <i>Sezonowy rozkład napadów drgawek gorączkowych u dzieci w badanych grupach</i>	71
Tabela 18. <i>Wystąpienie drgawek gorączkowych u dzieci w stosunku do pory dnia w badanych grupach</i>	72
Tabela 19. <i>Wywiad rodzinny w kierunku wystąpienia drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci</i>	73
Tabela 20. <i>Wywiad rodzinny w kierunku obecności drgawek gorączkowych w badanych grupach</i>	74
Tabela 21. <i>Przyczyna wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci w badanych grupach</i>	74
Tabela 22. <i>Nagły wzrost temperatury ciała związany z wystąpieniem drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci</i>	75
Tabela 23. <i>Nagły wzrost temperatury ciała związany z wystąpieniem drgawek gorączkowych w badanych grupach</i>	75
Tabela 24. <i>Drgawki gorączkowe związane z wystąpieniem infekcji dróg oddechowych w analizowanej grupie 176 dzieci</i>	76
Tabela 25. <i>Infekcja dróg oddechowych związana z wystąpieniem drgawek gorączkowych w badanych grupach</i>	77
Tabela 26. <i>Przebieg i objawy towarzyszące drgawkom gorączkowym u dzieci w badanych grupach</i>	78
Tabela 27. <i>Pierwsza pomoc udzielona przez rodziców lub opiekunów w drgawkach gorączkowych u dzieci w badanych grupach</i>	80
Tabela 28. <i>Medyczne czynności ratunkowe wdrożone przez ZRM podczas drgawek gorączkowych u dzieci w badanych grupach</i>	81
Tabela 29. <i>Procedury medycyny ratunkowej wdrożone w Izbie Przyjęć Szpitala w drgawkach gorączkowych u dzieci w badanych grupach</i>	83

Tabela 30. Porównanie parametrów życiowych, których pomiaru dokonano na etapie przedszpitalnym i wczesnoszpitalnym w badanych grupach.....	85
Tabela 31. Pomiar temperatury ciała na różnych etapach opieki w drgawkach gorączkowych u dzieci w badanych grupach.....	86
Tabela 32. Badanie fizykalne dzieci przeprowadzone po napadzie drgawek gorączkowych w Izbie Przyjęć Szpitala w badanych grupach.....	87
Tabela 33. Badania laboratoryjne wykonane u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych w badanej grupie 176 dzieci.....	88
Tabela 34. Porównanie badań laboratoryjnych wykonanych u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych w badanych grupach.....	89
Tabela 35. Pomiar parametrów życiowych u dzieci leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii po napadzie drgawek gorączkowych.....	90
Tabela 36. Badania laboratoryjne wykonane u dzieci po napadzie drgawek gorączkowych leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii.....	91

WYKAZ RYCIN

Rycina 1. Schemat rozmieszczenia termoreceptorów i ich hierarchia u ssaków.....	10
Rycina 2. Ośrodki i drogi nerwowe uruchamiające i hamujące reakcje termoregulacyjne.....	11
Rycina 3. Organizacja układu termoregulacji – schemat blokowy.....	13
Rycina 4. Skóra jako narząd termorecepcyjny i termoregulacyjny.....	14
Rycina 5. Klasyczne etapy odpowiedzi gorączkowej.....	30
Rycina 6. Drogi przenoszenia sygnału pirogenego do ośrodka termoregulacji.....	31
Rycina 7. Prostaglandynowy mechanizm gorączki.....	33
Rycina 8. Standard postępowania w drgawkach gorączkowych prostych.....	60
Rycina 9. Standard postępowania w drgawkach gorączkowych złożonych.....	61
Rycina 10. Płeć hospitalizowanych dzieci w analizowanej grupie 176 dzieci.....	68
Rycina 11. Wiek wystąpienia drgawek gorączkowych w analizowanej grupie 176 dzieci.....	68
Rycina 12. Płeć dzieci w badanych grupach.....	69
Rycina 13. Wystąpienie drgawek gorączkowych w stosunku do pory dnia w analizowanej grupie 176 dzieci.....	72
Rycina 14. Wysokość temperatury ciała na różnych etapach opieki w analizowanej grupie 176 dzieci.....	79
Rycina 15. Wysokość temperatury ciała, która predysponowała do wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci na podstawie pomiaru ciepłoty ciała przez rodziców lub opiekunów w badanych grupach.....	79
Rycina 16. Wysokość temperatury ciała u dzieci na podstawie pomiaru przeprowadzonego przez Zespoły Ratownictwa Medycznego w badanych grupach.....	82
Rycina 17. Wysokość temperatury ciała u dzieci na podstawie pomiaru dokonanego w Izbie Przyjęć Szpitala w badanych grupach.....	84
Rycina 18. Korelacja pomiędzy wiekiem pacjentów w miesiącach a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.....	92
Rycina 19. Korelacja pomiędzy częstością akcji serca mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć.....	93
Rycina 20. Korelacja pomiędzy saturacją krwi włośniczkowej mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć.....	93
Rycina 21. Korelacja pomiędzy liczbą leukocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.....	94
Rycina 22. Korelacja pomiędzy liczbą neutrofilów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach.....	95

Rycina 23. Korelacja pomiędzy liczbą limfocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	96
Rycina 24. Korelacja pomiędzy liczbą monocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	97
Rycina 25. Korelacja pomiędzy stężeniem hematokrytu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	98
Rycina 26. Korelacja pomiędzy stężeniem hemoglobiny a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	99
Rycina 27. Korelacja pomiędzy liczbą płytek krwi a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	100
Rycina 28. Korelacja pomiędzy stężeniem glikemii a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	101
Rycina 29. Korelacja pomiędzy stężeniem CRP a wysokością temperatury ciała oznaczonych w Izbie Przyjęć w badanych grupach	102
Rycina 30. Korelacja pomiędzy wiekiem pacjentów w miesiącach a wysokością temperatury ciała oznaczonych w OIT	103
Rycina 31. Korelacja pomiędzy saturacją krwi włośniczkowej mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	103
Rycina 32. Korelacja pomiędzy częstością akcji serca mierzoną przy pomocy pulsoksymetru a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	104
Rycina 33. Korelacja pomiędzy liczbą leukocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	104
Rycina 34. Korelacja pomiędzy liczbą neutrofilów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	105
Rycina 35. Korelacja pomiędzy liczbą limfocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	105
Rycina 36. Korelacja pomiędzy liczbą monocytów a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	106
Rycina 37. Korelacja pomiędzy stężeniem hematokrytu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	106
Rycina 38. Korelacja pomiędzy stężeniem hemoglobiny a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	107
Rycina 39. Korelacja pomiędzy liczbą płytek krwi a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	107
Rycina 40. Korelacja pomiędzy stężeniem glikemii a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	108
Rycina 41. Korelacja pomiędzy stężeniem CRP a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	108
Rycina 42. Korelacja pomiędzy stężeniem wapnia a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	109
Rycina 43. Korelacja pomiędzy stężeniem sodu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	109
Rycina 44. Korelacja pomiędzy stężeniem potasu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	110
Rycina 45. Korelacja pomiędzy stężeniem magnezu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	110
Rycina 46. Korelacja pomiędzy stężeniem chlorków a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	111
Rycina 47. Korelacja pomiędzy wartością prężności tlenu a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	111

Rycina 48. Korelacja pomiędzy wartością prężności dwutlenku węgla a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	112
Rycina 49. Korelacja pomiędzy wartością pH a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	112
Rycina 50. Korelacja pomiędzy wartością BE a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	113
Rycina 51. Korelacja pomiędzy wartością HCO_{3akt} a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	113
Rycina 52. Korelacja pomiędzy wartością HCO_{3std} a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	114
Rycina 53. Korelacja pomiędzy wartością saturacji krwi włosniczkowej a wysokością temperatury ciała oznaczonych w chwili przyjęcia na OIT.....	114

XI. ZAŁĄCZNIKI

Załącznik nr 1

KARTA OBSERWACJI PACJENTA W SALI INTENSYWNEGO NADZORU MEDYCZNEGO IZBA PRZYJĘĆ

Imię i nazwisko – Data urodzenia/ PESEL	Data przyjęcia
	Godzina przyjęcia

POMIAR PODSTAWOWYCH FUNKCJI ŻYCIOWYCH				
Godzina				
Wartość/ Godzina				
Saturacja (SpO ₂)				
Ciśnienie tętnicze (BP)				
Tętno (HR)				
Liczba oddechów (RR)				
Pomiar temperatury ciała (T°)				
Poziom Glikemii z glukometru				
Powrót włósniczkowy (CRT)				
Podpis				

POSTĘPOWANIE Z PACJENTEM					
Wklucie dożylnie	Miejsce wkłucia (gdzie)	Podpis		Inne jednostki poza IP	
Wklucie dożylnie	Miejsce wkłucia (gdzie)	Podpis		Inne jednostki poza IP	
Tlenoterapia bierna	Wartość		Godzina		
			Od	Do	
Lek i płyny infuzyjne / inne drobne zabiegi	Droga podaży	Dawka	Godzina	Podpis lekarza	Podpis pielęgniarki

KARTA OBSERWACJI PACJENTA w Izbie Przyjęć

Imię i nazwisko – Data urodzenia/ PESEL		Data przyjęcia	
		Godzina przyjęcia	

POMIAR PODSTAWOWYCH FUNKCJI ŻYCIOWYCH w IZBIE PRZYJĘĆ

	Wartość / Godzina	Godzina
Saturacja (SpO ₂)		
Ciśnienie tętnicze (BP)		
Tętno (HR)		
Liczba oddechów (RR)		
Pomiar temperatury ciała (T°)		
Poziom Glikemii z glukometru		
Powrót włośniczkowy (CRT)		
Podpis		

POSTĘPOWANIE Z PACJENTEM W INNYCH JEDNOSTKACH OPIEKI ZDROWOTNEJ

Nazwa jednostki Opieki Zdrowotnej.....		Miejsce wklucia (gdzie)	
Wklucie dożylnie			
Pomiar podstawowych parametrów życiowych			
GCS (Wartość)	SpO ₂ (Wartość)	BP (Wartość)	HR (Wartość)
RR (Wartość)	Temp. ciała (Wartość)	Glikemia (Wartość)	CRT (Wartość)
Lek i płyny infuzyjne / inne drobne zabiegi	Droga podażi	Dawka	Godzina

POSTĘPOWANIE Z PACJENTEM w IZBIE PRZYJĘĆ

Wklucie dożylnie		Miejsce wklucia (gdzie)		Podpis	
Tlenoterapia bierna		Wartość		Godzina	
				Do	
				Od	
Lek i płyny infuzyjne / inne drobne zabiegi	Droga podażi	Dawka	Godzina	Podpis lekarza	Podpis pielęgniarki

OBSERWACJA PACJENTA	Godzina	OBJAWY i inne	Podpis Pielęgniarki / Ratownika / Lekarza	Podpis Rodzica / Opiekuna
Dolegliwości zgłaszane przez dziecko				
Dolegliwości zgłaszane przez opiekuna				
Obserwacja własna				