

Epizod wieńcowy w wyniku zatorowości powietrznej

Coronary air embolism

Jacek Kot, Zdzisław Sićko

Krajowy Ośrodek Medycyny Hiperbarycznej w Gdyni, Gdański Uniwersytet Medyczny

Duże zainteresowanie wywołał opis przypadku klinicznego ostrego epizodu wieńcowego w wyniku zatorowości powietrznej związanej z usunięciem centralnego dostępu naczyniowego, opublikowany w piśmie „Anestezjologia Intensywna Terapia” 1/2012 [1]. Jatrogenne zatory gazowe stanowią rzadkie, ale dramatyczne powikłanie działalności leczniczej, które w ponad 40% kończą się przetrwałymi objawami neurologicznymi [2].

W zależności od rodzaju procedury medycznej częstość występowania zatorów gazowych wynosi: 1/750–1/3000 dla dożylnych dostępów centralnych, 1/1000–2/1000 dla laparoskopii i 1/1000–3/1000 dla zabiegów kardiologicznych wykonywanych w krążeniu pozaustrojowym [3]. Wynika z tego, że nawet w najlepszych ośrodkach medycznych, które zwiększają jakość leczenia także poprzez monitorowanie i zgłaszanie powikłań jatrogennych, bezwzględna liczba obserwowanych przypadków zatorowości gazowej zależy między innymi od liczby wykonywanych procedur, podczas których występuje fizyczna możliwość dostania się gazu do układu krążenia.

W opublikowanej pracy autorzy prezentują szybkie rozpoznanie zatorów gazowych na podstawie badania echokardiograficznego serca oraz skuteczne leczenie obejmujące — obok ogólnej intensywnej terapii poresuscytacyjnej — przede wszystkim podaż tlenu ($F_{iO_2} = 1,0$) do wentylacji. Przyjmując do wiadomości, że w omawianym przypadku klinicznym całkowite ustąpienie objawów klinicznych wieńcowych zatorów gazowych nastąpiło kilka godzin po epizodzie i równocześnie nie stwierdzono mózgowych zatorów gazowych, to jednak dla celów dydaktycznych należy przypomnieć, że podstawowym leczeniem zatorów gazowych jest tlenoterapia hiperbaryczna (HBO, *hyperbaric oxygenation*) polegająca na oddychaniu czystym tlenem ($F_{iO_2} = 1,0$) w warunkach podwyższonego ciśnienia (zwykle 2,5–2,8 atm).

Mechanizm działania HBO obejmuje: natychmiastowe fizyczne zmniejszenie objętości pęcherzyków gazowych zgodnie z prawem Boyle’a-Mariotte’a, przyspieszenie elimi-

nacji pęcherzyków gazowych przez zwiększenie gradientu eliminacji azotu (tzw. okienko tlenowe) [4], zmniejszenie odpowiedzi śródbłonnków, (m. in. poprzez zmniejszenie ekspresji cząsteczek ICAM-1) [5], VCAM-1 oraz E-selektyny [6], działanie przeciwzapalne ze zmniejszeniem adhezji leukocytów wielojądrzastych poprzez hamowanie mechanizmu zależnego od $\beta 2$ -integryny [7] oraz działanie przeciwobrzękowe na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) [8, 9] na drodze obkurczenia naczyń krwionośnych z równoczesnym zwiększeniem dowozu tlenu do mózgu poprzez tlen fizycznie rozpuszczony w osoczu.

Co ciekawe, wbrew powszechnej opinii o wzbudzaniu stresu oksydacyjnego przez HBO, nie znajduje to odzwierciedlenia ani w badaniach eksperymentalnych [10], ani w obserwacjach klinicznych [11].

Skuteczność tej terapii w przypadku zatorów gazowych jest duża, a całkowite wyleczenie przy wczesnym rozpoczęciu HBO (krócej niż 6 h) przekracza 70% [12]. Dlatego też w zaleceniach Europejskiego Komitetu Medycyny Hiperbarycznej (ECHM, *European Committee for Hyperbaric Medicine*) stosowanie HBO w zatorach gazowych ma silne zalecenie [13]. U tych chorych, u których następuje częściowy powrót objawów po zakończeniu HBO lub pozostają resztkowe objawy neurologiczne mimo wdrożenia leczenia HBO podejrzewa się między innymi: opłaszczenie pęcherzyków gazowych płytkami krwi i włóknikiem z wytworzeniem trwałej skrzepliny, uszkodzenie bariery krew–mózg czy zespół reperfuzyjny [4].

Ważny jest czas rozpoczęcia HBO, gdyż wynik końcowy leczenia zależy od czasu jej wdrożenia [14]. Znacząco mniejszą skuteczność notuje się przy opóźnieniu przekraczającym 6 h [12], choć w piśmiennictwie opisywane są też przypadki skutecznego stosowania HBO nawet po 48 h [15, 16].

W Polsce od lat działa Krajowy Ośrodek Medycyny Hiperbarycznej (www.hiperbaria.gdynia.pl), zlokalizowany w Gdyni. Obecnie stanowi on część Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Ośrodek ten posiada dwuprzediałowe, wielomiejskowe komory hiperbaryczne, które umożliwiają prowadzenie

sesji hiperbarycznej zgodnie ze wszystkimi opublikowanymi schematami terapeutycznymi stosowanymi w zatorach gazowych. Wyposażenie tych komór umożliwia kontynuację intensywnej terapii w warunkach podwyższonego ciśnienia otoczenia, w tym sztucznej wentylacji płuc przy pomocy respiratora (także 100-procentowym tlenem lub mieszaninami oddechowymi zawierającymi dowolną proporcję tlenu i helu), ciągłą podaż leków przy pomocy hiperbarycznych pomp strzykawkowych, ciągły drenaż jam ciała (bierny i czynny) oraz pełne monitorowanie parametrów fizjologicznych, łącznie z gazami oddechowymi oraz rzutem serca. Wielkość komór pozwala na stałe przebywanie personelu medycznego (co najmniej pielęgniarki anestezjologicznej i/lub lekarza, specjalisty anestezjologii i intensywnej terapii) razem z chorym, co jest niezbędne podczas kontynuacji intensywnej terapii w warunkach wielogodzinnej pobytu pod ciśnieniem. Ciężkość stanu chorego, która kiedyś stanowiła przeciwwskazanie do prowadzenia sesji hiperbarycznej, obecnie jest raczej dodatkowym wskazaniem do rozpoczęcia takiego leczenia w trybie intensywnej terapii, tak szybko jak tylko możliwa jest stabilizacja układu krążenia [17, 18]. Krajowy Ośrodek Medycyny Hiperbarycznej posiada w swojej strukturze także OIT, co gwarantuje kontynuację leczenia chorego przed i po sesji HBO.

Problemem staje się jedynie transport chorego z zatorami gazowymi do Gdyni. Najdłuższy dystans od dowolnego punktu w obrębie kraju do Gdyni liczony w linii prostej wynosi mniej niż 700 km, co mieści się w zakresie transportu lotniczego. Należy jednak pamiętać, że na skutek przywołanego wcześniej prawa Boyle'a-Mariotte'a, zwiększenie wysokości powoduje obniżenie ciśnienia otoczenia i w konsekwencji zwiększenie objętości zatorów gazowych. Może to powodować przejściowe pogorszenie stanu chorego. Rozwiązaniem jest tak zwany lot na niskim pułapie (maksymalnie do 150–200 m n.p.m.) lub wykorzystanie samolotu medycznego (np. Piaggio Aero P.180 Avanti, będącego na wyposażeniu Lotniczego Pogotowia Ratunkowego) z kabiną, w której niezależnie od wysokości przelotowej utrzymywane jest stałe ciśnienie otoczenia równe 1 atm. Niezależnie od metody, nadzór nad chorym z zatorami gazowymi w czasie transportu musi być prowadzony przez zespół medyczny będący odpowiednikiem zespołu specjalistycznego Pogotowia Ratunkowego, przy zastosowaniu sztucznej wentylacji płuc 100-procentowym tlenem.

W ostatnich 10 latach, w Krajowym Ośrodku Medycyny Hiperbarycznej w Gdyni, u 4315 chorych wykonano łącznie 66481 sesji HBO. W grupie tej było jedynie 14 (0,32%) przypadków jatrogennych zatorów gazowych. Biorąc pod uwagę prawie 40 milionową populację Polski i odpowiadającą temu liczbę wykonywaną procedur medycznych, należy przypuszczać, że znaczna część jatrogennych zatorów gazowych albo jest nierozpoznawana, albo nieleczona przy użyciu

HBO. Warto, by wszyscy lekarze, którzy wykonują procedury narażające chorych na wystąpienie zatorów gazowych mieli świadomość, że w Polsce jest dostępna metoda leczenia tlenem hiperbarycznym u osób wymagających transportu lotniczego oraz kontynuacji intensywnej terapii także w komorze hiperbarycznej.

Jacek Kot

Krajowy Ośrodek Medycyny Hiperbarycznej w Gdyni, GUMed
ul. Powstania Styczniowego 9B, 81–519 Gdynia
tel.: 58 699 86 32
faks: 58 622 27 89
e-mail: jkot@gumed.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Wośko J, Dąbrowski W, Zadora P, Sawulski S, Tomaszewski A: Ostry epizod wieńcowy w wyniku zatorowości powietrznej związanej z usunięciem centralnego dostępu naczyniowego. *Anestezjol Inten Ter* 2011; 44: 24–27.
2. Bessereau J, Genotelle N, Chabbaud C, Huon A, Tabah A, Aboab J, Chevret S, Annane D: Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1180–1187.
3. Mathieu D, Tissier S, Boulo M: Gas embolism, in: Handbook on hyperbaric medicine (Ed.: Mathieu D) Springer 2006: 217–238.
4. Moon RE, Gorman DF: Treatment of the decompression disorders, in: Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving (Ed: Neuman TS Bruback AO) Saunders 2003.
5. Buras JA, Stahl GL, Svoboda KK, Reenstra WR: Hyperbaric oxygen down-regulates ICAM-1 expression induced by hypoxia and hypoglycemia: the role of NOS. *Am J Physiol Cell Physiol* 2000; 278: C292–302.
6. Buras JA, Reenstra WR: Endothelial-neutrophil interactions during ischemia and reperfusion injury: basic mechanisms of hyperbaric oxygen. *Neurol Res* 2007; 29: 127–131.
7. Thom SR, Mendiguren I, Hardy K, Bolotin T, Fisher D, Nebolon M, Kilpatrick L: Inhibition of human neutrophil beta2-integrin-dependent adherence by hyperbaric O₂. *Am J Physiol* 1997; 272: C770–777.
8. van Hulst RA, Drenthen J, Haitsma JJ, Lameris TW, Visser GH, Klein J, Lachmann B: Effects of hyperbaric treatment in cerebral air embolism on intracranial pressure, brain oxygenation, and brain glucose metabolism in the pig. *Crit Care Med* 2005; 33: 841–846.
9. Sukoff MH, Ragatz RE: Hyperbaric oxygenation for the treatment of acute cerebral edema. *Neurosurgery* 1982; 10: 29–38.
10. McDermott JJ, Dutka AJ, Evans DE, Flynn ET: Treatment of experimental cerebral air embolism with lidocaine and hyperbaric oxygen. *Undersea Biomed Res* 1990; 17: 525–534.
11. Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, et. al.: A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2010; 112: 1080–1094.
12. Tekle WG, Adkinson CD, Chaudhry SA, et. al.: Factors associated with favorable response to hyperbaric oxygen therapy among patients presenting with iatrogenic cerebral arterial gas embolism. *Neurocrit Care* 2012 (w druku).
13. 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, France, 2004. www.echm.org
14. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainy JM, Deleflie M: Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 559–563.
15. Wherrett CG, Mehran RJ, Beaulieu MA: Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy: delayed treatment with hyperbaric oxygen. *Can J Anaesth* 2002; 49: 96–99.
16. Benson J, Adkinson C, Collier R: Hyperbaric oxygen therapy of iatrogenic cerebral arterial gas embolism. *Undersea Hyperb Med* 2003; 30: 117–126.
17. Weaver LK: Hyperbaric oxygen in the critically ill. *Crit Care Med* 2011; 39: 1784–1791.
18. Muth CM, Shank ES: Gas embolism. *N Engl J Med* 2000; 342: 476–482.