

ARTYKUŁ ORYGINALNY/ORIGINAL PAPER

Otrzymano/Submitted: 14.04.2021 • Zaakceptowano/Accepted: 30.04.2021

© Akademia Medycyny

Dziesięcioletnia analiza pacjentów leczonych tlenem hiperbarycznym w KMHIRM UCMMIT w Gdyni**Ten-year Analysis of treatment with hyperbaric oxygen patients suffering from acute carbon monoxide poisoning in KMHIRM UCMMIT Gdynia****Piotr Góralczyk¹, Jacek Kot^{1,2}, Edward Lizak¹, Ewa Lenkiewicz¹**¹ Klinika Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego, Uniwersyteckie Centrum Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni² Gdański Uniwersytet Medyczny, Klinika Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego, Krajowy Ośrodek Medycyny Hiperbarycznej**Streszczenie**

Wstęp. Według raportów Komendy Głównej Straży Pożarnej w Polsce co roku dochodzi do kilku tysięcy zatruc CO w tym kilkudziesięciu śmiertelnych. **Celem** pracy była ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia tlenem hiperbarycznym (HBO) w ostrym zatruciu tlenkiem węgla (CO). **Materiał i Metody.** Dokonano analizy retrospektywnej 1672 pacjentów przyjętych i leczonych od stycznia 2009 do grudnia 2018 roku w Klinice Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego (KMHIRM) Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Morskiej i Tropikalnej. **Wyniki.** Nie obserwowano korelacji objawów klinicznych z poziomem karboksyhemoglobiny (COHb), jedynie częstość utraty przytomności słabo korelowała z poziomami COHb wyższymi niż 30%. W badaniach laboratoryjnych stwierdzano podwyższone poziomy: leukocytozy, kinazy kreatynowej (CK), transaminaz, CK-MB, troponiny i kwasu mlekowego oraz obniżone pH. W badaniu EKG zaobserwowano: tachykardię, migotanie przedsionków, bradykardię, bloki p-k, skurcze dodatkowe komorowe, zmiany odcinka S-T, bloki odnog pęczka Hisa. Tomografia komputerowa mózgu wykazała u pacjentów w najcięższym stanie uogólniony obrzęk mózgu, poza tym: uszkodzenia gałki bladej, jądra ogoniastego, skorupy, istoty białej okołokomorowej, torebki wewnętrznej, mózdzku, kory mózgu. Czynniki rokownicze wpływającymi na efekty lecznicze są: wiek, nagłe zatrzymanie krążenia przed przyjęciem, punktacja w skali GCS, poziom CK, leukocytoza. W 91,7% przypadków uzyskano całkowite wyleczenie. Powikłania HBO wystąpiły jedynie w 4,3% przypadków. **Wnioski.** Efekty terapeutyczne HBO w ostrym zatruciu CO są dobre, poważne powikłania są rzadkie. Wyniki analizy z 10 lat stosowania HBO w materiale własnym Kliniki potwierdzają skuteczność obowiązujących standardów i nie dają podstaw do ich istotnych zmian. *Anestezjologia i Ratownictwo 2021; 15: 10-23. doi:10.53139/AIR.20211502*

Słowa kluczowe: tlenek węgla (CO), tlenoterapia hiperbaryczna (HBO), tlenoterapia normobaryczna (NBO)

Abstract

Introduction. Polish Fire Department reported several thousand cases of carbon monoxide poisoning each year result in several dozen death. **The aim** of the study is to assess the efficacy and safety of HBO treatment in CO poisoning. **Material and method.** The study is retrospective analysis based on clinical material from the Department of Hyperbaric Medicine and Sea Rescue of the University Centre of Maritime and Tropical Medicine in Gdynia in

2009-2018. **Result.** Higher levels above 30% correlate poorly with loss of consciousness. Laboratory tests show elevated levels of leukocytosis, CK, transaminases, CK-MB, troponin and lactic acid, as well as reduced pH. On ECG examination, the following were observed: tachycardia, atrial fibrillation, bradycardia, atrioventricular blocks, additional ventricular contractions, S-T segment changes, His bundle branch blocks. A head CT revealed: generalized cerebral oedema, damage to globus pallidus, caudate nucleus, putamen, periventricular white matter, internal capsule, cerebellum, cerebral cortex. Factors influencing the therapeutic effects are: sudden cardiac arrest (SCA) before admission, GSC scores, CK level, leukocytosis, age. Total recovery was observed in 91.7% of cases. Complications of HBO treatment occurred only in 4.3%. **In conclusion.** Therapeutic effects are good. Severe complications of treatment are rare. Frequent complications concern middle ear barotrauma. The results of analysis from 10 years of using HBO in the Department's material confirm the effectiveness of the current standards and do not give grounds for making significant changes to these standards. *Anestezjologia i Ratownictwo 2021; 15: 10-23. doi:10.53139/AIR.20211502*

Keywords: carbon monoxide (CO), hyperbaric oxygen (HBO), normobaric oxygen (NBO)

Wstęp

Tlenek węgla jest najczęstszą przyczyną zatruc gazami w Europie i USA, gdzie w latach 1999–2004 zanotowano 50 tys. zatruc CO, w tym 500 zgonów rocznie [1,2]. Według raportów Komendy Głównej Straży Pożarnej w Polsce co roku dochodzi do kilku tysięcy zatruc CO w tym kilkadziesiąt śmiertelnych. [3].

Tlenek węgla, jest gazem bezbarwnym i bezwonny dla człowieka, powstaje w wyniku niecałkowitego spalania różnych substancji zawierających w cząsteczce węgiel przy niedostatecznej ilości tlenu. W gospodarstwie domowym źródłem zatrucia CO są gazowe podgrzewacze wody w łazienkach, piece węglowe i gazowe, kominki, piece centralnego ogrzewania. [4]. Grupami zawodowymi narażonymi na zatrucie CO są pracownicy zatrudnieni przy procesach spalania paliw kopalnych i wybuchach, strażacy, policjanci kierujący ruchem pojazdów oraz mechanicy samochodowi. [4]. Innym źródłem CO są opary dichlorometanu (składnik farb i rozpuszczalników), wchłaniające się przez skórę i płuca. Związek ten jest metabolizowany w wątrobie, z wytworzeniem CO, a jego półokres eliminacji jest znacznie dłuższy niż przy narażeniu na CO drogą wziewną [4].

Do leczenia zatrucia CO używany jest tlen normobaryczny (ang. Normobaric Oxygen - NBO) oraz w wybranych przypadkach tlen podawany do oddychania pod ciśnieniem wyższym niż ciśnienie otaczającego powietrza – tlen hiperbaryczny (ang. Hyperbaric Oxygen - HBO). NBO skraca czas połowicznego rozkładu ($T_{1/2}$) karboksyhemoglobiny COHb z 230 - 320 minut podczas oddychania powietrzem do 45 - 90 minut [5- 8]. Leczenie HBO pod ciśnieniem 2,5 ATA skraca $T_{1/2}$ COHb do 20-23 minut [6].

Ilość fizycznie rozpuszczonego O₂ w osoczu podczas sesji HBO, jest wystarczająca do zaopatrzenia tkanek w tlen z pominięciem hemoglobiny. Na modelu zwierzęcym wykazano, że pod wpływem HBO dochodzi do uwolnienia CO z oksydazy cytochromu c mimo utrzymującego się wysokiego poziomu COHb – jeszcze przed uwolnieniem hemoglobiny. HBO jest też w stanie przerwać proces peroksydacji lipidów po jego zapoczątkowaniu [9].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia HBO w zatruciu CO na podstawie materiału klinicznego Kliniki Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego (KMHIRM) Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Morskiej i Tropikalnej w latach 2009–2018. Aby zrealizować cel pracy, przyjęto następujące zadania badawcze:

1. Analiza efektów terapeutycznych ocenianych częstością zgonów wewnątrzszpitalnych oraz częstością i ciężkością powikłań neurologicznych i kardiologicznych
2. Identyfikacja czynników, które mają wpływ na rokowanie pacjenta.
3. Analiza liczby i rodzaju powikłań leczenia HBO oraz ich następstw.
4. Weryfikacja stosowanego standardu postępowania wobec wyników analizy

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na podstawie zgody Komisji Bioetycznej z dnia 2019-03-14

nr NKBBN/132/2019. Poddano analizie retrospektywnej wszystkich pacjentów przyjętych do KMHiRM i leczonych także z powodu zatrucia CO – w okresie 10 lat, tj. od 1 stycznia 2009 r. do 31 grudnia 2018 r. Pacjentów było 1672, w wieku od 8 dni do 100 lat, w tym 945 kobiet (56%) i 727 mężczyzn (43%).

Protokół leczenia

Pacjenci do KMHiRM są albo przywożeni bezpośrednio z miejsca zatrucia, albo kierowani z innych szpitali po konsultacji telefonicznej. O kwalifikacji do leczenia HBO decyduje lekarz KMHiRM. Do leczenia HBO kwalifikowani byli pacjenci z poziomem COHb powyżej 20%, a pacjenci z poziomem COHb poniżej 20% – tylko, jeśli wykazywali objawy neurologiczne i/lub kardiologiczne. Ciężarne pacjentki kwalifikowano z poziomem COHb powyżej 10%. Wykonywano od 1 do 10 sesji w czasie od 1 do 7 dni.

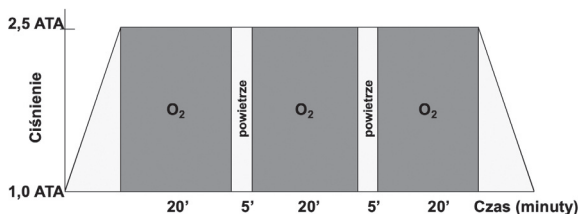
W trakcie pierwszej godziny od przyjęcia do KMHiRM zbierano wywiad, dokonywano badania fizykalnego, wykonywano badania laboratoryjne na zlecenie lekarza Kliniki. Jeśli pacjent tego wymagał, dokonywano stabilizacji jego stanu, stosowano oddech zastępczy respiratorem, podawano leki sedacyjne, aminy katecholowych, leki przeciwobrzękowe mózgu (deksametazon, mannitol, furosemid). Następnie wykonywano pierwszą sesję HBO. Przed sesją pacjent był instruowany, jak powinien zachowywać się w komorze hiperbarycznej, a w szczególności – jakie są metody wyrównywania ciśnienia w uchu środkowym w trakcie kompresji. Pacjenci otrzymywali ubrania z czystej bawełny i zostawiali rzeczy stanowiące zagrożenie, takie jak: zapalniczki, papierosy, zapaliki, telefony komórkowe i inne urządzenia elektroniczne w szatni.

Zgodnie z procedurami operacyjnymi według Europejskiego Kodeksu Dobrej Praktyki w Medycynie Hiperbarycznej z 2004 r. minimalny skład zespołu koniecznego do przeprowadzenia sesji HBO liczy trzy osoby w skład, którego wchodzi: lekarz hiperbaryczny, atendent medyczny i operator komory [10].

Zgodnie z wytycznymi NFZ opracowanymi na podstawie zaleceń ECHM lekarz hiperbaryczny musi posiadać specjalizację z anestezjologii i intensywnej terapii, medycyny ratunkowej, lub toksykologii klinicznej. Odpowiada on za postępowanie kliniczne w leczeniu hiperbarycznym. Atendent jest odpowiedzialny za opiekę nad chorym wewnątrz komory wielomiejscowej, zgodnie z ograniczeniami wynikającymi

z ich kwalifikacji. Atendentem może być pielęgniarka hiperbaryczna lub lekarz hiperbaryczny. Operator komory odpowiada za bezpieczny przebieg sesji zgodnie z procedurami operacyjnymi [22].

Komora hiperbaryczna jest wypełniona powietrzem. W trakcie kompresji podnosi się ciśnienie wewnątrz komory do 2,5 ATA. W tym czasie pacjent musi wyrównywać ciśnienie w uchu środkowym, aby nie dopuścić do jego urazu. Rycina 1 przedstawia schemat sesji hiperbarycznej. Zdjęcie 1 pokazuje komorę hiperbaryczną podczas sesji HBO. Po osiągnięciu ciśnienia 2,5 ATA pacjent zaczyna oddychać 100-procentowym tlenem za pomocą szczelnej maski twarzowej lub hełmu tlenowego (ang. oxygen hood) przez trzy cykle po 20 minut, z dwiema przerwami po 5 minut w trakcie których oddycha powietrzem z komory. Natomiast pacjentom intensywnej terapii tlen jest podawany za pomocą respiratora przystosowanego do pracy w warunkach hiperbarycznych.



Rycina 1. Sesja hiperbaryczna

Figure 1. Hyperbaric session



Zdjęcie 1. Sesja hiperbaryczna

Photo 1. Hyperbaric session

Po zakończeniu podaży tlenu wykonywana jest dekompresja – obniża się ciśnienie do ciśnienia normo-

barycznego (1 ATA). Liczba wykonywanych sesji HBO i czas zakończenia leczenia HBO zależy od objawów w chwili przyjęcia i ustępowania objawów pod wpływem leczenia. Po pierwszej sesji HBO dokonuje się pomiaru poziomu COHb i oceny stanu pacjenta. Jeżeli w przebiegu zatrucia wykazuje on jedynie łagodne objawy kliniczne, a w badaniach laboratoryjnych nie było odchyżeń od normy, to leczenie kończy się na jednej sesji HBO. Pacjentom z objawami neurologicznymi, takimi jak utrata przytomności, zaburzenia świadomości, ogniskowe objawy neurologiczne oraz z bólami w klatce piersiowej, ze zmianami w elektrokardiogramie lub podwyższonymi poziomami enzymów sercowych wykonuje się trzy sesje HBO co 8 godzin w ciągu pierwszej doby. Jeżeli objawy ustąpią całkowicie, pacjent jest wypisywany do domu. Pacjentom, którym objawy nie ustępują, lub utrzymują się cechy laboratoryjne uszkodzenia tkanek, wykonuje się do 10 sesji HBO w ciągu maks. 7 dni. Tomografię komputerową (TK) głowy wykonywano w przypadku utrzymującej się śpiączki lub ogniskowych objawów neurologicznych. Po zakończeniu leczenia HBO pacjentów, u których objawy ustąpiły całkowicie lub występowały resztkowe objawy, wypisywano do domu, z zaleceniem kontroli w POZ (lub bez tego zalecenia). Pacjentów wykazujących cechy uszkodzenia mięśnia sercowego przekazywano na oddziały kardiologii; osoby z ogniskowymi objawami neurologicznymi – na oddziały neurologii, a te z ciężkim uszkodzeniem mózgu, w śpiączce – na oddziały intensywnej terapii. Pacjentów, u których wysunięto podejrzenie śmierci mózgu, przekazywano do szpitali mających uprawnienia do przeprowadzenia badań i pobrania narządów [11]. Leczenie kobiet ciężarnych polega na wykonaniu 1 sesji HBO, po której pacjentkę wypisywano albo do domu z zaleceniem kontroli w poradni ginekologicznej, albo na oddział ginekologiczno-położniczy.

Metody

Dokonano wstępnej analizy w **całej badanej populacji** (N = 1672): częstości zatruc w poszczególnych latach, sezonowości zatrucia, miejscowości, z których kierowani byli pacjenci, struktury wiekowej i struktury płci.

Następnie wydzielono **grupę kobiet ciężarnych w skład której weszły** wszystkie kobiety ciężarne (N = 26). Badano u nich strukturę wiekową, poziom COHb, źródła zatrucia, tydzień ciąży, objawy, wyniki

badan laboratoryjnych, elektrokardiogram, efekty lecznicze.

Szczegółowej analizie poddano grupę pacjentów pozostałych po odrzuceniu kobiet ciężarnych (N = 1646). Badano: źródła zatrucia, objawy zatrucia, opóźnienia leczenia (czas od zatrucia do przyjęcia do KMHIRM), liczbę przypadków nagłego zatrzymania krążenia przed przyjęciem do KMHIRM, liczbę zgonów w trakcie leczenia w KMHIRM, częstość utraty przytomności, stan świadomości w skali Glasgow, poziom COHb, wyniki badań laboratoryjnych, przyczyny odstąpienia od HBO i wykonania NBO, liczbę sesji HBO, czas leczenia, liczbę zgonów, efekty leczenia.

Pomiar COHb był dokonywany dwa lub trzy razy. Pierwszy pomiar COHb wykonano w szpitalu, do którego pacjent został przewieziony z miejsca zatrucia; drugi pomiar – przed sesją HBO w KMHIRM. Jeśli pacjent został przewieziony bezpośrednio do KMHIRM, to pomiar przed sesją HBO był jednocześnie pierwszym pomiarem. Trzeciego pomiaru dokonywano po sesji HBO. W badaniach laboratoryjnych były analizowane poziomy wykładników uszkodzenia tkanek: kinazy kreatynowej, uszkodzenia wątroby – transaminazy, mięśnia sercowego – CK-MB, troponiny, leukocytozy, która jest wynikiem odpowiedzi zapalnej na uszkodzenie tkanek, oraz pH i kwasu mlekowego – wykładniki niedotlenienia i metabolizmu beztlenowego.

Efekty lecznicze oceniano w skalach oznaczonych: zgon – tak (1), nie (0), oraz w zależności od ciężkości uszkodzeń neurologicznych lub kardiologicznych: 0-5, 0-3, 0-1 Tabela I pokazuje skale oceny efektów leczniczych.

Celem dalszej analizy z grupy 1646 pacjentów wyodrębniono: grupę 1591 pacjentów leczonych tlenem hiperbarycznym (HBO), 55 pacjentów leczonych tlenem normobarycznym (NBO), 505 pacjentów z kompletem danych, gdzie dokonano analizy wieloczynnikowej, 75 pacjentów intensywnej terapii, 170 pacjentów z cechami uszkodzenia mięśnia sercowego, 10 pacjentów po próbie samobójczej, 14 pacjentów zmarłych w trakcie leczenia (zgon wewnątrzszpitalny), 20 pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia przed przyjęciem do KMHIRM. Grupy były niejednorodne, część pacjentów należała do kilku grup.

W analizie wstępnej do opisu parametrów o rozkładzie parametrycznym posłużono się średnią i odchyleniem standardowym, a do opisu parametrów o rozkładzie nieparametrycznym – medianą maksimum i minimum.

Tabela I. Skale oceny efektów leczniczych: zgon – tak (1), nie (0); 0-5; 0-3; 0-1

Table I. Treatment effects score: death – yes (1), no (0); 0-5; 0-3; 0-1

Skale							
Zgon tak (1) nie (0)		0–5		0–3		0–1	
tak	1	0	zgon	0	zgon, ciężkie uszkodzenie neurologiczne (pacjenci w śpiączce)	0	zgon, ciężkie uszkodzenie neurologiczne (pacjenci w śpiączce), uszkodzenie neurologiczne mniejszego stopnia, uszkodzenie mięśnia sercowego
		1	ciężkie uszkodzenie neurologiczne (pacjenci w śpiączce)				
nie	0	2	uszkodzenie neurologiczne mniejszego stopnia	1	uszkodzenie neurologiczne mniejszego stopnia, uszkodzenie mięśnia sercowego	0	
		3	uszkodzenie mięśnia sercowego				
		4	resztkowe objawy	2	resztkowe objawy, całkowite wyleczenie	1	resztkowe objawy, całkowite wyleczenie
		5	całkowite wyleczenie				

Do analizy wpływu różnych czynników na zgon posłużono się analizą wieloczynnikową (regresji wielorakiej) metodą krokową wsteczną. Ocenę rozkładu parametrów ilościowych z analizy wieloczynnikowej przeprowadzono z wykorzystaniem testu Kołmogorowa-Smirnowa i Lilieforsa. Do analizy czynników jakościowych zastosowano test Pearsona χ^2 , do parametrów o rozkładzie nieodbiegającym istotnie od normalnego – test Manna-Whitneya i t-Studenta. Do analizy wpływu różnych czynników na efekty terapeutyczne użyto rang Spearmana, a do oceny wpływu pojedynczych parametrów – testu Manna-Whitneya. W celu ustalenia optymalnej wartości progu odcięcia cech ciągłych zastosowano analizę ROC (ang. *receiver operating characteristic*) z wyznaczeniem przebiegu krzywych na podstawie indeksu Youdena.

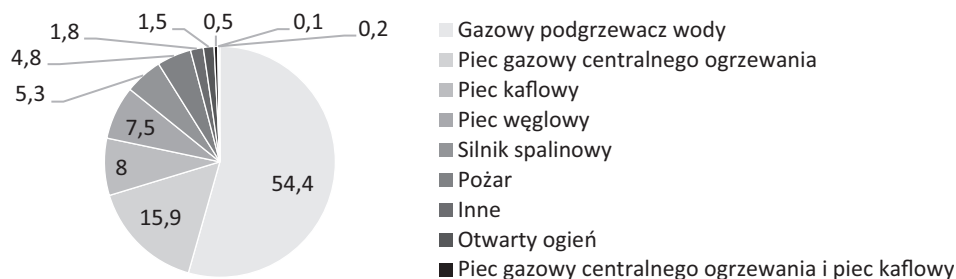
Do obliczeń wykorzystano pakiet oprogramowania statystycznego Statistica – wersja 13 (StatSoft Inc, USA). Poziom istotności $p < 0,05$ interpretowano jako znamienne statystycznie.

Wyniki

W latach 2009–2018 w KMHIRM z powodu zatrucia CO było hospitalizowanych 1672 pacjentów, średnio rocznie 167,2 pacjentów. Największe nasilenie zatruc zaobserwowano w okresie grzewczym – od listopada do kwietnia. Największą liczbę zatruc odnotowano w roku 2010 (248 przypadków), w którym odnotowano najniższe temperatury zimą w analizowanym okresie.

Głównym źródłem zatrucia były: gazowe podgrzewacze wody w łazienkach, następnie piece gazowe centralnego ogrzewania, piece kaflowe, piece węglowe, silniki spalinowe, pożary, otwarty ogień, wreszcie źródła inne i nieustalone. Rycina 2 pokazuje źródła zatrucia CO.

Maksymalny zmierzony poziom COHb wyniósł 59,4%, minimalny 2,2%, średnio 30,0%. Średni poziom zmierzony w ciągu godziny przed sesją wyniósł 17,0%, minimalny 0,3%, maksymalny 50,4%. Poziom COHb po sesji średnio wyniósł 2,7%, minimalny 0,0%, maksymalny 17,0%. W stosunku do pomiaru przed sesją



Rycina 2. Źródła zatrucia CO w procentach (N = 1646)

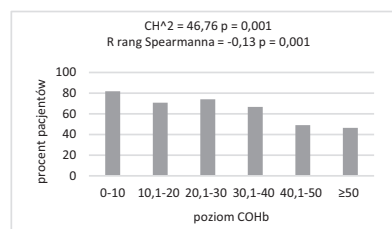
Figure 2. Sources of CO poisoning as a percentage (N = 1646)

obniżył się średnio o wartość 14,5 (84,4%). Po sesji tylko siedmiu pacjentów wykazywało poziom COHb od 10,1 do 17%, a 36 – poziom od 7,1 do 10%.

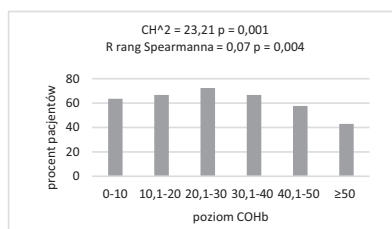
Najczęściej występującymi przed terapią HBO objawami były: bóle głowy – 1132 (68,8%), osłabienie – 1120 (68%), utrata przytomności – 902 (54,8%), zawroty głowy – 566 (34,4%). Rzadziej zgłaszano: nudności – 282 (17,1%), wymioty – 99 (6%), bóle w klatce piersiowej – 22 (1,3%), duszności – 15 (0,9%), splątanie – 7 (0,4%). Większość objawów poza bólami w klatce piersiowej, dusznościami i splątaniem obserwowano niezależnie od poziomu COHb. Tylko utrata przytomności wykazywała słabą dodatnią korelację z COHb, ale jedynie od poziomu 30%. Ryciny 3a-3i pokazują objawy zatrucia CO w zależności od poziomu COHb. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone poziomy leukocytów, CK, transaminaz, CK-MB, troponiny i kwasu mlekowego oraz obniżone pH. Tabela II pokazuje wyniki badań laboratoryjnych.

U pięćdziesięciu pięciu (3,3%) pacjentów odstąpiono od HBO i zastosowano NBO. Główną przyczyną odstąpienia od leczenia HBO i wykonania NBO był w 67,3% przypadków uraz ciśnieniowy ucha środkowego lub zatok spowodowany niemożliwością wyrównania ciśnienia w trakcie kompresji. W pozostałych przypadkach powodem odstąpienia od wykonania sesji HBO były: w 20% przypadków łagodne objawy kliniczne, w 9,1% przeciwwskazania, w jednym brak zgody na HBO, a w jednym nasilenie objawów klaustrofobii w trakcie sesji HBO.

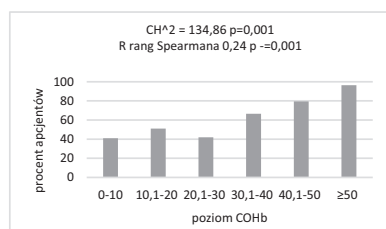
Tomografia komputerowa mózgu była zlecona na podstawie obrazu klinicznego u 2,4% pacjentów wykazujących ciężkie objawy neurologiczne, w tym będących w śpiączce. Zmiany zostały wykazane w 70% wykonanych badaniach. Siedemdziesiąt procent z nich wykazało uogólniony obrzęk mózgu. Poza tym badania TK wykazały obniżenie gęstości w obrębie: gałki błędej, jądra ogoniastego, istoty białej okołokomorowej,



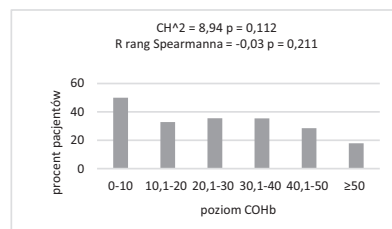
Rycina 3a. Występowanie bólu głowy (N = 1646)



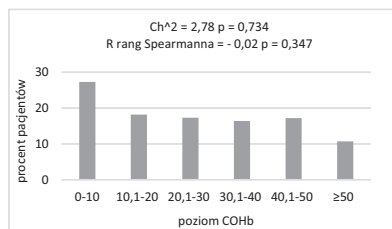
Rycina 3b. Występowanie osłabienia (N = 1646)



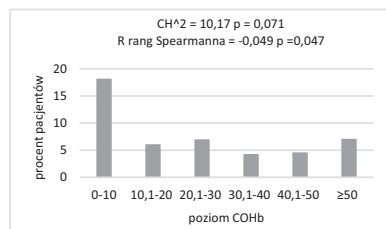
Rycina 3c. Utrata przytomności (N = 1646)



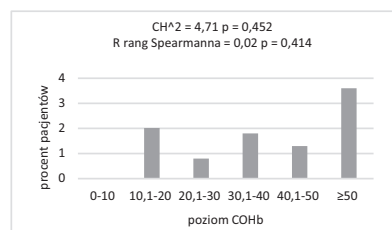
Rycina 3d. Występowanie zawrotów głowy (N = 1646)



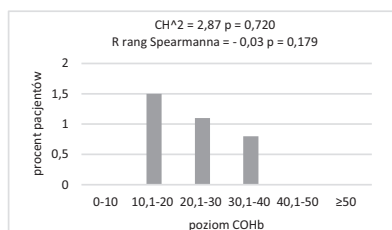
Rycina 3e. Występowanie nudności (N = 1646)



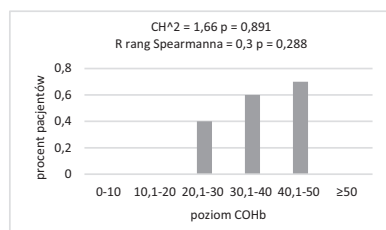
Rycina 3f. Występowanie wymiotów (N = 1646)



Rycina 3g. Występowanie bólu w klatce piersiowej (N = 1646)



Rycina 3h. Występowanie duszności (N = 1646)



Rycina 3i. Występowanie splątania (N = 1646)

Ryciny 3a-3i. Objawy zatrucia CO w zależności od poziomu COHb.

Figure 3a-3i. Symptoms of CO poisoning in relation to the blood COHb concentration

Tabela II. Badania laboratoryjne (N = 1646)

Table II. Laboratory tests (N = 1646)

Parametr	Procent wykonanych badań	Procent poza normą	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe	Wartości referencyjne, jednostki
Kwas mlekowy	36,6	66,2*	4,2	2,3	0,4	86,0	7,3	1,0–1,8 mmol/L
Kinaza kreatynowa	83,1	23,5	377,6	124,0	5,0	76423,0	2686,3	<200 U/l
Leukocyty	81,5	38,8	10,7	10,0	3,3	80,6	4,3	<11 000 G/l
pH	71,1	28*	7,4	7,4	6,7	7,9	0,1	7,35–7,45
ALAT	83,1	42,7	26,8	19	5	1380	50,0	<21U/l
ASPAT	82,4	34,5	33,6	22	1	1425	71,2	<26U/l
CK – MB	54,7	17	6,3	2,48	0,5	600	27,1	< 4,87 ng/ml
troponina	54,4	8,3	0,068	0,01	0,003	16	0,594	<0,1 ng/ml (WHO)

*pH ≤7,35; kwas mlekowy ≥1,8

skorupy, torebki wewnętrznej, kory mózgu i mózdzku. Tabela III pokazuje umiejscowienie uszkodzeń mózgu w obrazie TK.

Tabela III. Umiejscowienie uszkodzeń mózgu w obrazie tomografii komputerowej (N = 30)

Table III. Lesion locations in brain CT scans (N = 30)

Umiejscowienie zmian	Liczba	Procent
obrzęk mózgu	21	70
gałka błada	12	40
jądro ogoniaste	8	26,7
istota biała okołokomorowa	6	20
skorupa	5	16,7
torebka wewnętrzna	5	16,7
kora mózgu	5	16,7
mózdzek	1	3,3

Po terapii HBO w 91,7% przypadków uzyskano całkowite wyleczenie; resztkowe objawy utrzymywały się u 3,5%, uszkodzenie mięśnia sercowego – u 2,5%, uszkodzenie neurologiczne stopnia ciężkiego – u 0,4%, a lżejszego – u 1,1%. Zgonów wewnątrzszpitalnych było 14 (0,8%). Przyczyną zgonów wewnątrzszpitalnych było ciężkie uszkodzenie mózgu (uogólniony obrzęk mózgu). Jedynie w jednym przypadku przyczyną zgonu były zawał i toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego.

Analiza regresji wieloczynnikowej (regresja wieloraka), wykonana w grupie 505 (30,7%) pacjentów z kompletem danych wykazała, że statystycznie istotny wpływ na zgon mają: wiek, nagłe zatrzymanie krążenia przed przyjęciem, punktacja w skali GCS, poziom CK,

WBC, wykonanie lub nie sesji HBO (tabela IV).

Analiza post-hoc wykazała, że ryzyko zgonu jest istotnie większe w grupie pacjentów z poziomem kinazy kreatynowej powyżej 725 U/L, 3,5 razy większe w wieku powyżej 60 lat, ze stanem świadomości ≤ 6 pkt GCS. Natomiast w grupie pacjentów po NZK przed przyjęciem do KMHiRM ryzyko zgonu było aż 333 razy większe niż w grupie pacjentów, u których do NZK przed przyjęciem do KMHiRM nie doszło.

Przypadków wymagających intensywnej terapii w chwili przyjęcia do KMHiRM było 75 (4,6%). Pacjenci z tej grupy byli w chwili przyjęcia zaintubowani, stosowano oddech zastępczy workiem samorozprężalnym lub respiratorem. Głównym źródłem zatrucia był pożar (45,3%), który jest na szóstym miejscu i stanowi przyczynę 4,8% wszystkich zatruc. Osiemnastu z nich było po nagłym zatrzymaniu krążenia i resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Wszyscy pacjenci tej grupy wykazywali stan świadomości ≤ 8 pkt w GCS. Średni poziom COHb był wyższy niż w całej badanej populacji i wyniósł 35,7%, wyższe były średnie poziomy: CK (1550,8 U/L), WBC (14,7 g/L), kwasu mlekowego (6,6 mmol/l) oraz niższe poziomy pH (7,3), wyższe średnie poziomy ALAT (84,5 U/L), ASPAT (133,5 U/L), CK-MB (22,9 ng/ml), troponiny (0,49 ng/ml). W tej grupie doszło do 14 zgonów (18,7%) – wszystkie zgony w całej badanej populacji. Poza tym zaobserwowano najwyższy odsetek ciężkich uszkodzeń neurologicznych (8%), uszkodzeń neurologicznych lżejszego stopnia (17,8%), uszkodzeń mięśnia sercowego (10,7%) oraz najmniejszy odsetek całkowitych wyleczeń (24%) i resztkowych objawów (21,3%).

Tabela IV. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej „zgon” z analizy wieloczynnikowej (N = 505)

Table IV. The result of the multivariate regression analysis for “death” outcome (N = 505)

Zmienna	Błąd standardowy z b	t(490)	P
wiersz wolny		0,47841	0,632572
płeć	0,029004	-0,33319	0,739133
wiek	0,029028	2,50066	0,012722
COHb przed sesją HBO	0,035488	-0,44051	0,659764
źródła zatrucia	0,030423	-1,75141	0,080500
wykonanie lub nie sesji HBO	0,029978	2,63274	0,008737
liczba sesji HBO	0,039293	-2,80396	0,005248
nagłe zatrzymanie krążenia	0,033633	20,81879	0,0000
punktacja w GCS	0,036295	-3,69153	0,000248
utrata przytomności	0,037547	1,27373	0,203363
CK	0,028791	4,12269	0,000044
leukocytoza	0,028701	-2,28894	0,022507
pH	0,030762	-0,26425	0,791700
kwas mlekowy	0,029152	-0,47825	0,632688
opóźnienie rozpoczęcia leczenia	0,034225	-0,56211	0,574298

Grupa pacjentów z uszkodzeniem mięśnia sercowego liczyła 170 (10,3%) przypadków. Pacjenci tej grupy wykazywali cechy uszkodzenia mięśnia sercowego: podwyższone poziomy – CK-MB (średnio 23,9 ng/ml) i/lub troponiny (0,309 ng/ml), i/lub zmiany w elektrokardiogramie. Podwyższone poziomy CK-MB wykazano u 150 (88,2%) pacjentów, troponiny u 74 (43,5%) pacjentów, zmiany w EKG u 74 (43,5%) pacjentów. Uszkodzenia mięśnia sercowego dotyczyły pacjentów w każdym wieku: najmłodszy miał 1,2 roku, najstarszy – 90 lat. W tej grupie wyższe były średnie poziomy: CK (1836,8 U/L), WBC (13,4 g/L), kwasu mlekowego (5,4 mmol/l), ALAT (50,8 U/L), ASPAT (81,1 U/L), niższe było pH (7,3). W badaniu EKG zaobserwowano: Zmiany w EKG obejmowały: zmiany odcinka S-T, tachykardię, odwrócone T, migotanie przedsionków, bradykardię, blok lewej odnogi pęczka Hisa, skurcze dodatkowe komorowe, blok prawej odnogi pęczka Hisa, częstoskurcz nadkomorowy, bloki p-k I^o. Tabela V pokazuje zmiany w zapisie EKG. W tej grupie zaobserwowano 10 (5,9%) zgonów, 15 (22,4%) uszkodzenia mózgu – ciężkiego i lżejszego stopnia. Trzydzieści siedem osób z tej grupy należało jednocześnie do grupy pacjentów wymagających intensywnej terapii. W dwudziestu siedmiu (15,9%) przypadkach pomimo leczenia utrzymywały się cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z utrzymującymi się lub wzrastającymi poziomami markerów. W tym w 3 przypadkach stwierdzono świeży zawał mięśnia sercowego; migo-

tanie przedsionków utrzymywało się mimo leczenia w 3 przypadkach, a pojedyncze przypadki dotyczyły skurczów dodatkowych komorowych, bloku p-k I stopnia i bloku prawej odnogi pęczka Hisa oraz bloku lewej odnogi pęczka Hisa. Całkowite wyleczenie uzyskano w 104 (61,1%) przypadkach.

Tabela V. Zmiany w elektrokardiogramie u pacjentów z cechami uszkodzenia mięśnia sercowego (N = 74)

Table V. ECG changes in patients with signs of myocardial damage (N = 74)

Zmiany	Liczba	Procent
zmiany odcinka S-T	39	52,7
tachykardia	31	41,9
odwrócone T	25	33,8
migotanie przedsionków	7	12,2
bradykardia	5	6,8
blok lewej odnogi pęczka Hisa	5	6,8
skurcze dodatkowe komorowe	3	4,1
częstoskurcz nadkomorowy	1	1,4
blok p-k I ^o	1	1,4
blok prawej odnogi pęczka Hisa	3	4,1

W analizowanej bazie danych odnotowano 26 (1,6%) kobiet w ciąży w wieku 18-39 lat. Kobiety w tej grupie były w różnym stadium ciąży: od 4 do 38 tygodni. Maksymalny poziom COHb wyniósł śred-

nio 20,4%. Pacjentki zgłaszały osłabienie, bóle i zawroty głowy, nudności, duszności. Dziesięć (14,2%) pacjentek było po utracie przytomności; 3 (4,3%) zgłaszały ustanie ruchów płodu. U wszystkich pacjentek wykonano 1 sesję HBO. Wszystkie zgłaszane objawy ustąpiły. Pacjentki które zgłaszały ustanie ruchów płodu w trakcie i po sesji, poczuły ponownie ruchy płodu. Nie stwierdzono żadnego powikłania leczenia HBO. Dwadzieścia (76,9%) pacjentek wypisano do domu z zaleceniem kontroli w poradni ginekologiczno-położniczej. Sześć pacjentek (23,1%) przekazano do szpitali na oddziały ginekologiczno-położnicze: z powodu: ciąży wysokiego ryzyka, bólów w podbrzuszu, lub zawansowanej ciąży (26.-38. tydz.)

Dwudziestu (1,2%) pacjentów z całej populacji było po NZK przed przyjęciem do KMHIRM. Osiemnastu z nich wymagało intensywnej terapii. Pomimo intensywnego leczenia, w tym HBO, 13 spośród nich (65%) zmarło; w pozostałych przypadkach utrzymywały się uszkodzenia neurologiczne (20%), uszkodzenia mięśnia sercowego (5%) i objawy resztkowe (10%). Z czterestu zgonów wewnątrzszpitalnych tylko w jednym przypadku nie doszło do NZK przed przyjęciem do KMHIRM. Oznacza to, że ryzyko zgonu pacjenta po NZK jest 1083 razy większe (!) niż jeśli do NZK przed przyjęciem do KMHIRM nie doszło.

Łącznie HBO zastosowano u 1631 pacjentów. Powikłania sesji hiperbarycznych wystąpiły w 4,3% przypadkach. Były to - u 3,9% przypadków urazy ciśnieniowe ucha środkowego, w 0,18% urazy zatok, w 0,06% uraz ciśnieniowy uszu i zatok. Tylko u 3 pacjentów doszło do powikłań zagrażających życiu: u 2 (0,1%) wystąpiły objawy toksyczności tlenowej (drgawek tlenowych w trakcie sesji HBO), a u jednego 1 (0,06%) pacjenta doszło do urazu ciśnieniowego płuc. Głównym powikłaniem był uraz ciśnieniowy ucha środkowego, który w 78% wystąpił podczas pierwszej sesji HBO. Był on powodem przerwania pierwszej sesji HBO w fazie sprężania i wykonania leczenia HBO u 39 przytomnych pacjentów. Natomiast u 11 pacjentów w ciężkim stanie, zaintubowanych kontynuowano leczenie HBO pomimo wystąpienia urazu ucha środkowego. Urazy ciśnieniowe ucha środkowego i zatok nie spowodowały żadnych trwałych następstw. Pacjenci po napadzie drgawek tlenowych zostali wypisani do domu bez ubytków neurologicznych. Do urazu ciśnieniowego płuca pod postacią niewielkiej odmy opłucnowej prawostronnej, odmy śródpiersiowej i masywnej odmy podskórnej doszło w trakcie

trzeciej sesji HBO wykonanej w trybie intensywnej terapii doszło. Prawdopodobną przyczyną były zmiany zapalne w płucach. Pod wpływem leczenia zmiany całkowicie ustąpiły.

Omówienie

W badanym materiale oceniano szybkość eliminacji CO jedynie na podstawie obniżania się poziomu COHb w wyniku zastosowania sesji HBO, ponieważ na obecnym etapie nie ma powszechnie dostępnych technik laboratoryjnych umożliwiających pomiar wszystkich kompleksów biochemicznych, które powstają w wyniku połączenia CO z białkami hemowymi. Po pierwszej sesji HBO tylko siedmiu pacjentów wykazywało poziom COHb powyżej 10%. Dane z literatury potwierdzają szybkie obniżanie się poziomu COHb po sesji HBO. N. Pace w swojej pracy analizującej skuteczność sesji o tych samych parametrach wykazał, że poziom COHb niezależnie od poziomu przed sesją HBO po sesji obniża się poniżej 10-15% [6].

Zaobserwowano typowe, opisywane w literaturze objawy zatrucia CO. Zarówno łagodne objawy – bóle głowy, osłabienie, zawroty głowy, nudności, wymioty – jak i ciężkie jak utrata przytomności, występowały, niezależnie od poziomu COHb. Wbrew powszechnym opiniom, ale zgodnie z danymi z posiadanym doświadczeniem własnym oraz dostępnymi publikacjami łagodne i ciężkie objawy zatrucia występują przy każdym poziomie COHb [12-14], potwierdzają też dodatnią korelację między poziomem COHb a utratą przytomności i ciężkością stanu pacjenta jedynie wyższych poziomów COHb (ponad 30%) [12,14,15].

Dane z literatury potwierdzają zaobserwowane w pracy podwyższenie poziomów markerów uszkodzenia mięśnia sercowego oraz zmiany w badaniu elektrokardiograficznym, [15-18], ale wykazują kilkakrotnie wyższy procent pacjentów z objawami uszkodzenia mięśnia sercowego, w porównaniu do 10,3% zaobserwowanego w pracy [19,20]. Należy jednak podkreślić, że w opisywanej populacji badania nie zostały przeprowadzone u wszystkich pacjentów, ale w **wybranych przypadkach** na podstawie podejrzenia klinicznego.

W TK głowy stwierdzono typowe dla zatrucia CO zmiany: uogólniony obrzęk mózgu, uszkodzenia gałki bladej, jądra ogoniastego, skorupy, istoty białej okołokomorowej, torebki wewnętrznej, mózdzku, kory mózgu [21,22].

Leczenia HBO nie wykonano jedynie u 3,3% pacjentów – otrzymali oni leczenie NBO. Dobór pacjentów do grupy NBO nie był losowy, grupa była wielokrotnie mniejsza od grupy pacjentów leczonych HBO. Na podstawie tak dobranych grup pacjentów w pracy obserwacyjnej, retrospektywnej bez randomizacji nie można porównywać efektów leczenia HBO w stosunku do NBO. Nie monitorowano też odległych efektów. Dane z piśmiennictwa na temat wpływu HBO terapii w stosunku do NBO terapii są sprzeczne, a badania niejednorodne. Część prac wykazuje korzystny wpływ leczenia HBO w stosunku do NBO na trwałe objawy neurologiczne (PNS) i późne objawy neurologiczne (DNS) [23-26]. Inne tego wpływu nie wykazuje [25,27-29]. Brakuje dobrej jakości randomizowanych prac na ten temat [25]. Część badań wykazuje zmniejszenie śmiertelności zarówno krótkotrwałej, jak i ciągu roku od zatrucia pacjentów leczonych HBO w stosunku do leczonych NBO [30]. Brak jest też badań porównujących wpływ leczenia HBO w stosunku do NBO na odległe następstwa kardiologiczne.

Analiza wieloczynnikowa wykazała, że czynnikami wpływającymi na efekty lecznicze są: nagle zatrzymanie krążenia przed przyjęciem do KMHIRM, punktacja w GSC, poziom CK, leukocytoza, wiek, wykonanie lub nie leczenia HBO. **W badanym materiale ryzyko zgonu było 1083 razy większe w grupie 20 pacjentów po NZK (13 pacjentów 65%), niż w grupie 1626 pacjentów bez NZK przed przyjęciem do KMHIRM (1 pacjent 0,06%).** Według danych z literatury prawdopodobieństwo przeżycia po NZK niezależnie od przyczyny wynosi 1,4-2,0% [31,32], a w przypadku zatrucia CO jest jeszcze mniejsze. W pracy N. Hampsona analizującej 18 przypadków po NZK w przebiegu zatrucia CO wszyscy pacjenci zmarli mimo leczenia [32]. Analiza post hoc wykazała większe prawdopodobieństwo zgonu u pacjentów wykazujących ≤ 6 pkt GCS. Skala GCS jest stosowana w wielu ośrodkach hiperbarycznych do oceny stanu neurologicznego pacjenta, natomiast jej przydatność do przewidywania efektów leczniczych jest różnie oceniana [30,33-37]. Prawdopodobieństwo zgonu wewnątrzszpitalnego u pacjenta powyżej 60 roku życia było 3,5 większe. Starsi ludzie są bardziej wrażliwi na niedotlenienie tkanek, a zatrucia pacjentów w starszym wieku mają cięższy przebieg, szczególnie powyżej 60 roku życia [30,34,38,39]. Na efekty leczenia silny wpływ wykazuje poziom CK. Częstość zgonów była istotnie wyższa przy poziomie ≥ 725 U/l (24,2%) niż

<725 U/l (0,21%). Dane z piśmiennictwa potwierdzają wzrost poziomu CK w przebiegu zatrucia CO, oraz że pacjenci w cięższym stanie mają wyższe poziomy CK [33,35]. Wzrost poziomu CK świadczy o uszkodzeniu tkanek: głównie mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego, mózgu, wątroby. Nie jest on charakterystyczny tylko dla zatrucia CO, ale też obserwowany w różnych sytuacjach klinicznych jak: stres, oziębienie lub przegrzanie organizmu, niedotlenienie, wysiłek fizyczny, uraz, hipoksja. [40,41]. W badanym materiale nie zaobserwowano cech uszkodzenia nerek, ale uwalniająca się z uszkodzonych mięśni mioglobina może doprowadzić do uszkodzenia nerek co potwierdzają dane z piśmiennictwa [41-44]. Wykazana została też słaba korelacja leukocytozy ze zgonem. W analizie jednoczynnikowej przy zalecanej na podstawie krzywej ROC punktu odcięcia 15 g/l nie wykazano statystycznej różnicy częstości zgonów w grupach poniżej i powyżej punktu odcięcia. Część publikacji naukowych wskazuje na pozytywną relację między ciężkością zatrucia CO a leukocytozą [33, 35]. W pracy nie badano późnych objawów neurologicznych, która jest wynikiem odpowiedzi układu immunologicznego.

Co zaskakujące w analizowanym materiale, analiza wieloczynnikowa wykazała, że wykonanie lub nie sesji HBO, oraz liczba sesji są czynnikami wpływającymi na zgon. Jednak należy stwierdzić, że pacjenci w gorszym stanie klinicznym, gorzej rokujący, u których wolniej ustępują objawy otrzymują większą ilość sesji HBO, niż pacjenci z lżejszymi objawami. Analiza wieloczynnikowa nie wykazała wpływu opóźnienia leczenia na efekty lecznicze, ale 97,6% pacjentów zostało przyjętych do 6 godzin od zatrucia. Wynika to z dobrej współpracy z pogotowiem ratunkowym i szpitalami, z których byli wysyłani pacjenci. Niektóre opublikowane prace sugerują wpływ opóźnienia czasowego na efekty lecznicze. Wskazują, że im mniejsze opóźnienie czasowe między zatruciem a rozpoczęciem leczenia HBO, tym lepsze efekty lecznicze. Badanie Goulon *et al.* z 1969 r. wykazało 13,5% śmiertelności, jeżeli leczenie HBO przeprowadzono w ciągu 6 godzin od zatrucia i 30,1% śmiertelności, jeżeli leczenie HBO rozpoczęto po 6 godzinach od zatrucia [45]. Inna praca wykazuje poprawę stanu klinicznego, jeżeli opóźnienie leczenia HBO wynosi do 22,5 godziny od zatrucia [46].

Grupa kobiet ciężarnych była nieproporcjonalnie mała, efekty leczenia krótkotrwałe były dobre, nie badano odległych efektów leczenia. Ciężarne są specyficzną grupą pacjentów, ponieważ zatrucie

dotyczy dwóch różnych organizmów, różnie reagujących na CO.

Ponieważ CO ma tendencję do gromadzenia się w organizmie płodu, poziom COHb matki nie pozwala na dokładne oszacowanie COHb płodu. [47] ani ciężkość zatrucia płodu [48]. Badanie przeprowadzone przez F. Wattera we Francji w regionie Nord-Pas-de-Calais w latach 1983-2008 wykazały, że krótkotrwała ekspozycja na wysokie dawki tlenu w trakcie HBO nie wywiera negatywnego wpływu na płód i jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia kobiet ciężarnych zatrucia CO [49].

W badanej populacji 4,6% pacjentów wymagało intensywnej terapii. Przeprowadzenie sesji HBO w trybie intensywnej terapii jest zabiegiem narażającym dla pacjenta, ponieważ tlen hiperbaryczny powoduje znaczące zmiany w układzie oddechowym i krążenia. W przypadku zaburzeń oddechowych u pacjenta pozostającego na oddechu własnym może wymusić konieczność wdrożenia oddechu wspomaganego lub kontrolowanego respiratorem, a u pacjenta wymagającego oddechu wspomaganego przejścia na oddech kontrolowany [50]. Na początku sesji często obserwuje się spadek ciśnienia tętniczego. Przetoczenie 0,5 do 1 litra płynu dożylnego a w przypadku nieskuteczności dołączenie amin katecholowych zwykle stabilizuje układ krążenia. Wazokonstrykcyjne działanie tlenu hiperbarycznego prowadzi do zwiększenia obciążenia następczego lewej komory i może spowodować jej niewydolność. Wymaga to monitorowania układu krążenia za pomocą metod inwazyjnych w trakcie sesji HBO [50]. W KMHIRM wykonuje się rocznie od 100 do 140 sesji w trybie intensywnej terapii u pacjentów z ciężkim zatruciem tlenkiem węgla, ciężkich infekcji martwiczych tkanek miękkich, w tym zgorzeli gazowych, tętniczych zatorów gazowych lub urazów kompartmentalnych.

Do oceny efektów leczniczych przyjęto w pracy arbitralną pięciostopniową skalę, ponieważ medycyna hiperbaryczna zajmuje się różnymi wskazaniami do leczenia z różnych dziedzin medycyny, np. od toksykologii przez leczenie trudno gojących się ran, aż do intensywnej terapii w przypadku np. ciężkich zakażeń. Pozwala jasno określić skuteczność terapeutyczną, niezależnie od wskazania klinicznego. Istnieje również skala stanu przedmiotowego chorego na podstawie objawów neurologicznych według prof. J. Pacha [51]. Ale skala ta jest mało rozpowszechniona i używana głównie przez oddziały lub kliniki toksykologii klinicznej.

Liczba powikłań leczenia HBO wyniosła 4,3%, z czego 90,2% stanowił uraz ucha środkowego. Procent wykazywanych w różnych publikacjach urazów ciśnieniowych ucha środkowego, z powodu niejednorodności badanych populacji oraz przyjmowanych kryteriów rozpoznania waha się od 2 do 84%, a u zaintubowanych pacjentów sięga do 94% [52-54]. Do większości urazów dochodzi podczas pierwszej sesji HBO [52-54]. Przyczyną jest niedrożność trąbki słuchowej, będącą wynikiem infekcji górnych dróg oddechowych, alergii, powiększonymi migdałkami lub wrodzonymi wadami dotyczącymi np. rozwoju mięśni podniebienia czy ucha środkowego [52-54].

Liczbę urazów ciśnieniowych ucha środkowego można zmniejszyć poprzez uczenie pacjentów technik wyrównywania ciśnienia w uchu środkowym. U pacjentów niebędących w stanie wyrównać ciśnienia można zastosować leki obkurczające śluzówkę lub wykonać miryngotomię albo tympanostomię. Różne ośrodki stosują różne metody profilaktyki urazu ciśnieniowego ucha środkowego [52-54].

Uraz ciśnieniowy zatok przynosowych jest on drugim co do częstości występującym powikłaniem [52-55]. Przyczyny, oraz postępowanie są podobne jak w urazie ciśnieniowym ucha środkowego [52-55].

Objawy mózgowej toksyczności tlenowej występują rzadko. Według danych z literatury częstość występowania drgawek wynosi ok. 0,01-0,03% [55,56]. Zaobserwowano jeden przypadek urazu ciśnieniowego płuc w trakcie trzeciej sesji HBO w trybie intensywnej terapii. W przeciągu ponad 20 lat leczenia HBO w KMHIRM był to drugi przypadek urazu ciśnieniowego płuc w trakcie leczenia HBO [57]. Uraz ciśnieniowy płuc z tętniczymi zatorami gazowymi lub bez nich występuje rzadko. Do urazu ciśnieniowego płuc dochodzi w trakcie dekompresji. Zwykle jest on wynikiem obkurczenia dróg oddechowych, pęłapki powietrznej lub samoistnej odmy opłucnowej [55].

Innymi powikłaniami HBO są: hipoglikemia u pacjentów z cukrzycą insulinozależną, osłabienie, klaustrofobia, bóle w klatce piersiowej, duszności, zaburzenia widzenia, kardiogeny obrzęk płuc, uraz ciśnieniowy zęba, odwracalna myopia, zaćma [52,53,55,58]. Nie obserwowano tych objawów w badanej populacji.

Leczenie HBO w KMHIRM jest zgodne z wytycznymi Europejskiego Komitetu Medycyny Hiperbarycznej (European Committee for Hyperbaric Medicine – ECHM) [59].

Wnioski

Leczenie HBO jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia w zatruciach CO.

1. Efekty terapeutyczne HBO są dobre. Całkowite wyleczenie w ocenie krótkotrwałej (wewnątrzszpitalnej) uzyskano w 92% przypadków.
2. Poważne powikłania leczenia HBO, takie jak uraz ciśnieniowy płuc i dróg oddechowych, są rzadkie (0,2% w analizowanym materiale). Częstsze powikłania dotyczą urazu ciśnieniowego ucha środkowego i nie stanowią zagrożenia życia.
3. W średnio-ciężkich i ciężkich zatruciach CO czynnikami wpływającymi na efekty terapeutyczne są: nagłe zatrzymanie krążenia przed przyjęciem do ośrodka hiperbarycznego, punktacja w skali Glasgow, poziom kinazy kreatynowej,

leukocytoza, wiek.

4. Wyniki analizy z 10 lat stosowania HBO potwierdzają skuteczność obowiązujących standardów i nie dają podstaw do ich istotnych zmian.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak / None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Piotr Góralczyk

Klinika Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa
Morskiego Uniwersyteckiego Centrum Medycyny
Morskiej i Tropikalnej

81-519 Gdynia ul. Powstania Styczniowego 9b

☎ (+48) 502 115 759

✉ pgoral@ucmmmit.gdynia.pl

Piśmiennictwo/References

1. Center for Disease Control and Prevention Carbon Monoxide – related death – United States, 1999–2004. MMWR 2007;56:1309-12.
2. Center for Disease Control and Prevention QuickStats: Average Annual Number of Deaths and Death Rates from Unintentional, Non-Fire-Related Carbon Monoxide Poisoning, by Sex and Age Group – United States, 1999–2010. MMWR 2014;63(03):65.
3. Komenda Główna Państwowej Straży Pożarnej, Wydział Informacji i Promocji KG PSP, <http://www.straz.gov.pl> [dostęp: 1.04.2016].
4. Gomółka E., Gawlikowski T., Morawska A. Zatrucia tlenkiem węgla. Badanie i Diagnoza 2009;15(2):9-13.
5. Mathieu Daniel Handbook on Hyperbaric Medicine. Springer 2006:239-57 (11, 57).
6. Pace N., Straman E., Walker E.L. Acceleration of Carbon Monoxide Elimination in Man by High Pressure Oxygen. Science 1950;111(2894):652-4.
7. Weaver L.K., Howe S., Hopkins R., Chan K.J. Carboxyhemoglobin Half-life in Carbon monoxide-Poisoned Patient Treated with 100% Oxygen at Atmospheric Pressure. Chest. 2000;117(3): 801-8.
8. Hampson Neil B., Piantadosi Claude A., Thom Stephen R., Weaver Lindell K. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2012;186(11):1095-101.
9. Thom S.R., Elkubon M.E. Oxygen-dependent antagonism of lipid peroxidation. Free Rad. Biol. Med. 1991;10(6):413-26.
10. Kot Jacek, Desola Jordi, Simao Antonio Gata, Gough-Allen Roly, Houman Robert, Meliet Jean-Luis, Galland Francois, Mortensen Christian, Mueller Peter H J, Sippinen Seppo European code of good practice for hyperbaric oxygen therapy. Int. Marit. Health 2004;55(1-4): 21-30
11. Kot J., Lenkiewicz E., Milecka A., Owczuk R., Solid-organ transplantations after carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric therapy: Case series. Clinical Transplantation 2021;00:e14231
12. Hampson NB, Dunn SL. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. Undersea Hyperb. Med. 2012; 39(2): 657–665.
13. Weaver Lindell K. Carbon monoxide poisoning. Crit. Care Clin. 1999; 15(2): 297–317.
14. Hampson NB. Myth busting in carbon monoxide poisoning. Am. J. Emerg. Med. 2016;34(2):295-7.
15. Piantadosi C.A. Diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. Respir. Care Clin. N. Am. 1999; 5(2): 183–202. Kolarzyk E.J. Wpływ ostrego zatrucia tlenkiem węgla na regulację oddychania oraz na sprawność wentylacyjną układu oddechowego. Praca habilitacyjna. CM UJ 1996.
16. Huysal K., Ustundag Budak Y., Aydin U., Demirci H., Turk T., Karadag M. COHb level and high-sensitivity cardiac troponin T in Bursa, Turkey: a retrospective single-center study. Iran Red. Crescent. Med. J. 2016;18(5):e27061.
17. Hajsadeghi S., Tavakkoli N., Jafarian Kerman S.R., Shahabadi A., Khojandi M. Electrocardiographic Findings and Serum Troponin I in Carbon Monoxide Poisoned Patients. Acta Med. Iran. 2012;50(3):185-91.
18. Dallas M.L., Yang Z., Boyle J.P., Boycott H.E., Scragg J.L., Milligan C.J., Elies J., Duke A., Thireau J., Reboul C., Richard S., Bernus O.,

- Steele D.S., Peers C. Carbon monoxide induces cardiac arrhythmia via induction of the late Na⁺ current. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012;186(7):648-56. Eroglu M., Uz O., Isilak Z., Yalcin M., Yildirim A.O., Kardesoglu E. Carbon monoxide poisoning increases Tpeak-Tend dispersion and QTc dispersion. *Cardiovasc. J. Afr.* 2014;25(3):106-9.
19. Henry C.R., Satran D., Lindgren B., Adkinson C., Nicholson C.I., Henry T.D. Myocardial Injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006;295(4):398-402.
 20. Satran D., Henry C.R., Adkinson C., Nicholson C.I., Bracha Y., Henry T.D. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am. Coll. Cardiol.* 2005;45(9):1513-6.
 21. Lo C.P., Chen S.Y., Lee K.W., Chen W.L., Chen C.Y., Hsueh C.J., Huang G.S. Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: early and late complications. *Am. J. Roentgenol.* 2007;189(4): W205-11.
 22. Pach J., Sancewicz-Pach K., Groszek B. Neurologic sequelae in severe carbon monoxide poisoning-case report. *Przegl. Lek.* 1999;56(6):401-8
 23. Weaver L.K., Valentine K.J., Hopkins R.O. Carbon monoxide Poisoning Risk factor for Cognitive Sequelae and role of Hyperbaric Oxygen. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007;176(5):491-7.
 24. Thom S.R., Taber R.L., Mendiguren I.L., Clark J.M., Hardy K.R., Fisher A.B. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann. Emerg. Med.* 1995;25(4):474-80.
 25. Juurlink D.N., Buckley N.A., Stanbrook M.B., Isbister G.K., Bennett M., McGuigan M.A. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; 25(1): CD002041. [Cochrane Database Syst. Rev. 2011].
 26. Mathieu D., Nolf M., Durocher A., Salnier F., Frimat P., Furon D., Wattel F. Acute carbon poisoning risk of late sequelae and treatment by hyperbaric oxygen. *Clinical Toxicology* 1985;23(4-6):315-24
 27. Scheinkestel C.D., Bailey M., Myles P.S., Jones K., Cooper D.J., Millar I.L., Tuxen D.V. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomized controlled clinical 29 trial. *Med. J. Aust.* 1999;170(5):203-10.
 28. Annane D., Chadda K., Gajdos P., Jars-Guincestre M.C., Chevret S., Raphael J.C. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Med.* 2011;37:486-92.
 29. Raphael J.C., Elkharrat D., Jars-Guincestre M.C., Chastang C., Chasles V., Vercken J.B., Gajdos P. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989;2(8660):414-9.
 30. Akköse S., Türkmen N., Bulut M., Akgöz S., Işçimen R., Eren B. An analysis of carbon monoxide poisoning cases in Bursa, Turkey. *East Mediterr. Health J.* 2010;16(1):101-6.
 31. Hampson N.B., Hauff N.M. Risk factor for short- term mortality from carbon monoxide poisoning treatment with hyperbaric oxygen. *Crit. Care Med.* 2008;36(9):2523-7.
 32. Hampson N.B., Zmaeff J.L. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treat with hyperbaric oxygen. *Ann. Emerg. Med.* 2001;38(1):36-4
 33. Liao W.C., Cheng W.C., Wu B.R., Chen W.C., Chen C.Y., Chen C.H., Tu C.Y., Hsia T.C. Outcome and prognostic factors of patients treated in the intensive care unit for carbon monoxide poisoning. *J. Formos. Med. Assoc.* 2019;118(4):821-7.
 34. Icme F., Kozaci N., Ay M.O., Avci A., Gumusay U., Yilmaz M., Satar S. The relationship between blood lactate carboxy-hemoglobin and clinical status in Co poisoning. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2014;18(3):393-7.
 35. Jong J.W., Lee J.H. Serum Lactate as a predictor of neurologic outcome in ED patients with acute carbon monoxide poisoning. *Am. J. Emerg. Med.* 2019;37(5):823-7.
 36. Akcan Yildiz L., Gultekingil A., Kesici S., Bayrakci B., Teksam O. Predictors of severe clinical course in children with carbon monoxide poisoning. *Pediatr. Emerg. Care* 2018;0:1-4.
 37. Aksu N.M., Akkaş M., Çoşkun F., Karakiliç E., Günalp M., Akkücüç H., Ataman D.K., Özcan H., Özmen M.M. Could vital signs predict carbon monoxide intoxication? *J. Int. Med. Res.* 2012;40(1):366-70.
 38. Simonsen C., Thorsteinsson K., Mortensen R.N., Torp-Pedersen C., Kjærgaard B., Andreassen J.J. Carbon monoxide poisoning In Denmark with fokus on mortality and contributing to mortality. *PLoS One* 2019;14(1):e0210767.
 39. Kim H., Choi S., Park E., Yoon E., Min Y., Lampotang S. Serum markers and development of delayed neuropsychological sequelae after acute carbon monoxide poisoning: anion gap, lactate, osmolarity, S100b protein, and interleukin-6. *Clin. Exp. Emerg. Med.* 2018;5(3):185-91.
 40. Penny D., Maziarka T. Effect of acute carbon monoxide poisoning on serum lactate dehydrogenase and creatine phosphokinase. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1976;1:1017-21.
 41. Wolf E. Carbon monoxide poisoning with severe myonecrosis and acute renal failure. *Am. J. Emerg. Med.* 1994;12:347-9.
 42. Herman G.D., Shapiro A.B., Leikin J. Myonecrosis in carbon monoxide poisoning. *Vet. Hum. Toxocol.* 1988;30(1):28-30.
 43. Shapiro A.B., Maturen A., Herman G., Leikin J.B. Carbon monoxide and myonecrosis: A prospective study. *Vet. Hum. Toxocol.* 1989;31(2):136-7.
 44. Sefer S., Degoricija V., Bilić B., Trotić R., Milanović-Stipković B., Ratković-Gusić I., Kes P. Acute carbon monoxide poisoning as the cause of rhabdomyolysis and acute renal failure. *Acta Med. Croatica* 1999;53(4-5):199-202.
 45. Hampson B., Richard G., Dunfort., Christine C., Kramer and Diane M., Norkool. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *The J. Emergency Medicine*: 1995;13(30) 227-31.
 46. Liao SC, Mao YC, Yang KJ, Wang KC, Wu LY, Yang CC. Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study. *J Neurol Sci.* 2019;396:187-92.

47. Roderique E.J.D., Gebre-Giorgis A.A., Stewart D.H., Feldman M.J., Pozez A.L. Smoke inhalation injury in a pregnant patient: A literature review of the evidence and current best practices in the setting of a classic case. *Journal of Burn Care & Research* 2012;33(5):624-33.
48. Raub J.A., Mathie-Nolf M., Hampson N.B., Thom S.R. Carbon monoxide poisoning – a public health perspective. *Toxicology* 2000;145:1-14.
49. Wattel F., Mathieu D., Mathieu-Nolf M. A 25-year study (1983–2008) of children's health outcomes after hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning in utero. *Bull Acad. Natle Med.* 2013;197(3):677-97.
50. Mathieu D., Ratzenhofer-Komenda B., Kot J. Hyperbaric oxygen therapy for intensive care patients: position statement by the European Committee for Hyperbaric Medicine. *Diving Hyperb. Med.* 2015;45(1):42-6.
51. Pach J. Zarys Toksykologii Klinicznej. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego Wydanie I Kraków 2009: 457 Rozdział 9.1.
52. Heyboer III M., Sharma D., Santiago W., McCulloch N. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2017;6(6):210-24
53. Cohn J., Pfeiffer M., Patel N., Sataloff R., McKinnon B., Identifying eustatian tube dysfunction prior to hyperbaric oxygen oxygen therapy: Who is at risk for tolerance? *American Journal of Otologyngology*. 2018;39(1):14-9
54. Capes J., Tomaszewski C. Prophylaxis against middle ear barotrauma in US hyperbaric oxygen therapy centres. *The American Journal of Emergency Medicine*. 1996;14(7):645-8
55. Wang Ping, Zhang Xiao-Ming, Zhai Zhao-Hua, Pei-Ling L. MRI Findings of Otic and Sinus Barotrauma in Patients with Carbon Monoxide Poisoning during Hyperbaric Oxygen Therapy. *Plos One*. 2013;8(6):e65672
56. Ciarlone Geoffrey E., Hinojo Christopher M., Stavitzski Nicole M., Dean Jay B., CNS function and dysfunction during exposure to hyperbaric oxygen in operational and clinical setting. *Redox Biology* 2019;101-59
57. Kot J., Michałkiewicz M., Sićko Z. Odma opłucnowa w trakcie leczenia hiperbarycznego. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 2008;40:35-8.
58. Weaver LK., Churchill S., Pulmonary edema associated with hyperbaric oxygen therapy. *Chest* 2001;120(4):1407-9.
59. Mathieu D., Marroni A., Kot J. Consensus Conference Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non – accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine* 2017;47(1):24-32.