



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Vzduchová embolie – kazuistiky

Air embolism – cases reports

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Autor bakalářské práce: Kateřina Sellnerová

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Tomáš Hyánek

Kladno 2022

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Sellnerová** Jméno: **Kateřina** Osobní číslo: **491697**
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**
Studijní program: **Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**

II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

Vzduchová embolie - kazuistiky

Název bakalářské práce anglicky:

Air Embolism - Cases Reports

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude problematika vzduchových embolií též známých jako plynové embolie (PE). Teoretická část se bude zabývat lidskou fyziologií zaměřenou hlavně na plíce, srdce a krevní oběh a budou zde rozebrány příčiny vzniku PE, jejich typy a rizika poškození lidského organismu. Dále bude popsán fyzikální účinek zvýšeného tlaku na chování plynů v lidském organismu a využití přetlaku v hyperbarické komoře k léčbě PE. Praktická část se bude skládat z kazuistik PE pracoviště hyperbarické komory Nemocnice Na Homolce, které budou analyzovány z pohledu diagnostického, terapeutických postupů a indikací léčby v hyperbarické komoře. Výstupem bakalářské práce bude srovnání léčby plynové embolie z daných kazuistik s platnými doporučenými postupy léčby PE.

Seznam doporučené literatury:

- [1] HÁJEK, Michal a kol., Hyperbarická medicína, ed. 1., Praha: Mladá fronta, 2017, 456 s., ISBN 978-80-204-4235-2
- [2] JAIN, K. Kewal, Textbook of hyperbaric medicine, ed. 6., Cham: Springer, 2017, 640 s., ISBN 978-331-9836-645
- [3] VYMAZAL, Tomáš a kol., Naléhavé situace na operačním sále, aneb, Co dělat, když..., ed. 1., Praha: Univerzita Karlova, Karolinum, 2018, 196 s., ISBN 978-80-246-3901-7

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

MUDr. Tomáš Hyánek

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

Datum zadání bakalářské práce: **14.02.2022**

Platnost zadání bakalářské práce: **22.09.2023**

doc. Mgr. Zdeněk Hon, Ph.D.
vedoucí katedry

prof. MUDr. Jozef Rosina, Ph.D., MBA
děkan

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Vzduchová embolie – kazuistiky vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů.

V Kladně dne 11.05.2022

.....
Kateřina Sellnerová

PODĚKOVÁNÍ

Chtěla bych poděkovat především svému vedoucímu práce panu MUDr. Tomáši Hyánkovi za trpělivost, podporu, konstruktivní připomínky, cenné rady a jeho čas věnovaný konzultacím. Dále bych chtěla poděkovat Nemocnici Na Homolce v Praze za poskytnutí potřebných materiálů pro vypracování praktické části bakalářské práce. Poté bych chtěla poděkovat paní Mgr. Haně Maříkové za kontrolu práce z jazykového hlediska. A v neposlední řadě si poděkování zaslouží všichni, kteří mě po celou dobu studia podporovali a stáli při mně.

ABSTRAKT

Tato bakalářská práce se zaměřuje na rizika vzniku vzduchových embolií a dekompresní nemoci, jejich komplikace a léčbu. V práci byly porovnány léčebné přístupy k řešení jednotlivých případů vzduchové embolie a dekompresní nemoci. Tyto přístupy byly porovnány i s doporučenými postupy pro léčbu vzduchových embolií a dekompresní nemoci.

V teoretické části práce jsou rozebrány jednotlivé druhy vzduchových embolií a doporučení pro jejich léčbu. Dále jsou zde popsány fyzikální základy hyperbarického prostředí, biochemie kyslíku a působení hyperbarického prostředí na organismus. Tato část práce se zabývá i účinkem zvýšeného tlaku kyslíku na léčbu vzduchové embolie a rozebírá význam hyperbarické medicíny v České republice.

Praktická část práce je zpracována formou kazuistik, které popisují průběh léčby a hyperbarické oxygenoterapie u jednotlivých pacientů a poukazují na rozdílnost terapeutického postupu. Data o pacientech byla získána ze zdravotnické dokumentace na oddělení ARO Nemocnice Na Homolce v Praze. Získaná data byla porovnána mezi sebou a také s dalšími dostupnými kazuistikami a doporučenými postupy.

Klíčová slova

Vzduchová embolie, plynová embolie, dekompresní nemoc, kyslík, tlak, hyperbarické prostředí

ABSTRACT

This bachelor thesis is focused on the risks of air embolism and decompression sickness, their complications and treatment. Different treatment approaches to solve individual cases of air embolism and decompression sickness were compared and reviewed in the text. These approaches were also compared with recommended procedures for the treatment of air embolism and decompression sickness.

In theoretical part of the thesis are described different types of air embolisms and recommendations for their treatment. Physical basis of hyperbaric environment, oxygen biochemistry and the effect of hyperbaric environment on the organism are described further. This part of the thesis also follows up the effect of increased oxygen pressure on the treatment of air embolism and discusses the importance of hyperbaric medicine in the Czech Republic.

The practical part of the thesis is processed in form of case reports describing the course of hyperbaric oxygen therapy in individual patients and pointing out the inconsistency of therapeutic procedures. Patients data were obtained from the medical documentation of the ICU department - Na Homolce Hospital in Prague. Those data were compared between themselves and also with other available case reports and recommended procedures.

Keywords

Air embolism, gas embolism, decompression sickness, oxygen, pressure, hyperbaric environment

Obsah

1	ÚVOD	10
2	CÍLE PRÁCE	11
3	PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU	12
3.1	Vzduchová embolie.....	12
3.1.1	Venózní vzduchová embolie (VGE)	12
3.1.2	Arteriální vzduchová embolie (AGE)	15
3.1.3	Paradoxní embolizace.....	18
3.1.4	Vybraná doporučení pro léčbu HBO.....	19
3.2	Dekompresní choroba (DCS)	19
3.2.1	Klasifikace a formy DCS.....	20
3.2.2	DCS I. typu	20
3.2.3	DCS II. typu.....	21
3.2.4	Diagnostika a léčba	22
3.3	Fyzikální základy hyperbarického prostředí	23
3.3.1	Jednotky tlaku.....	23
3.3.2	Přetlak	24
3.3.3	Atmosférický tlak	24
3.3.4	Hydrostatický tlak.....	25
3.3.5	Rozpustnost plynů v kapalině.....	26
3.3.6	Difuze a osmóza	26
3.4	Biochemie kyslíku.....	27
3.4.1	Transport kyslíku v lidském organismu.....	27
3.5	Hyperbarické prostředí a kardiovaskulární systém.....	29

3.5.1	Vazokonstrikce.....	29
3.5.2	Bradykardie a ovlivnění srdečního rytmu.....	29
3.5.3	Změny funkce srdce.....	29
3.5.4	Vliv potápění na změny kardiovaskulárního systému.....	29
3.6	Vliv hyperbarického prostředí na organismus.....	30
3.6.1	Účinky zvýšeného tlaku na plyn v organismu	31
3.7	Podíl hyperoxie na redukci plynových bublin.....	31
3.7.1	Parciální tlak plynu v organismu.....	31
3.8	Význam hyperbarické medicíny v ČR	34
3.8.1	Rozmístění pracovišť HBO v České republice.....	34
4	METODIKA	36
5	VÝSLEDKY	37
5.1	Kazuistiky	37
5.1.1	Kazuistika č. 1.....	37
5.1.2	Kazuistika č. 2	40
5.1.3	Kazuistika č. 3	42
5.1.4	Kazuistika č. 4	48
5.2	Doporučený postup léčby	52
5.2.1	Venózní vzduchová embolie	52
5.2.2	Arteriální vzduchová embolie.....	53
5.2.3	Dekompresní nemoc	53
6	DISKUZE.....	55
7	ZÁVĚR.....	62
8	SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	63

9	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	66
10	SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ	69
11	SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK.....	70
12	SEZNAM PŘÍLOH.....	71

1 ÚVOD

Vzduchová embolie je obávanou iatrogenní komplikací, která prodlužuje dobu hospitalizace pacienta, může mít vážné následky a v závažných případech vést až ke smrti pacienta. Je potřeba si uvědomit možná rizika jejího vzniku a vědět, jak v případě jejího vzniku postupovat.

Její vznik nemusí být způsoben pouze iatrogenně, ale může vzniknout následkem traumatu, požitím roztoku peroxidu vodíku, potápěním nebo barotraumatem plic. Proto je důležité znát její příznaky, rizika a léčbu i v přednemocniční neodkladné péči.

Ve své práci porovnávám kazuistiky z hlediska způsobu vzniku vzduchové embolie a její léčby s dalšími kazuistikami a doporučenými postupy pro léčbu vzduchových embolií.

2 CÍLE PRÁCE

Cílem práce je seznámit čtenáře s problematikou vzniku vzduchových embolií a dekompresní nemoci, jejich riziky a postupy při léčbě. V práci budou porovnány kazuistiky z hyperbarické komory Nemocnice Na Homolce v Praze s doporučenými postupy diagnostiky a léčby a dalšími dostupnými kazuistikami vzduchových embolií a dekompresní nemoci.

3 PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU

3.1 Vzduchová embolie

Vzduchová embolie vzniká vstupem vzduchu ve formě bublin do venózního (VGE) nebo arteriálního řečiště (AGE). Může vzniknout jako následek úrazu hrudníku, při kterém dojde k otevření cévního řečiště, následkem barotraumatu nebo iatrogeně ať už při různých diagnostických nebo léčebných postupech, ale i při podání infuzí, a může mít vážné následky na morbiditu a v některých případech může vést až ke smrti pacienta. S nárůstem používání centrálních venózních katétrů se zvyšuje i počet iatrogeních vzduchových embolií. Závažnost vzduchové embolie je dána množstvím vzduchu, který se dostal do oběhu. Existují dva druhy vzduchové embolie, které jsou dány rozdílným způsobem vstupu plynu do cévního řečiště a mají rozdílné klinické projevy. Jedná se o venózní a arteriální vzduchovou embolii, které budou popsány níže [1, 2, 3].

3.1.1 Venózní vzduchová embolie (VGE)

Žilní vzduchová embolie vzniká, pokud se vzduch ve formě bublin dostane do žilního řečiště. Bubliny procházejí přes plicní tepny do plic, a to má za následek poruchu výměny plynů v plicích, srdeční arytmie, plicní hypertenzi a zvýšenou zátěž pravé komory srdeční. Neprůchodnost plicnice může vést k srdečnímu selhání [1].

Předpokladem pro vniknutí vzduchu do žil jsou otevřené nekolabující žíly, ve kterých je podtlak. Rizikové jsou neurochirurgické operace především prováděné vsedě. Další cestou pro vstup vzduchu mohou být žíly v koagulovaném operačním poli, kdy byla opakovaně popsána masivní plynová embolie po použití velkého množství peroxidu vodíku pro proplach operačního pole. Další případy vzduchové embolie byly popsány např. při endoskopických zákrocích na gastrointestinálním traktu s insulací plynů, bronchoskopických

výkonech, tkáňové biopsii a kanylaci a při manipulaci s centrálním žilním katétre, vzácně i s periferním žilním katétre [1].

Žilní vzduchová embolie vzniká pouze tehdy, pokud existuje otevřená komunikace mezi atmosférickým vzduchem a venózním řečištěm a existuje rozdíl mezi tlakem atmosférickým a tlakem krve v žilním systému. Centrální žilní katétr končí ve většině případů na úrovni horní duté žíly, ve které je nízký centrální žilní tlak (CVP). CVP v horní duté žíle je nižší než tlak atmosférický, proto je zde zvýšená pravděpodobnost vzniku vzduchové embolie. Tlakový gradient mezi CVP a tlakem atmosférickým roste především při hypovolémii, ale také při inspiriu, kdy vzniká negativní hrudní tlak, který zvyšuje pravděpodobnost vstupu vzduchu do venózního řečiště [1].

V literatuře je uvedeno, že CVP je až u 40 % pacientů nižší než tlak atmosférický. Tito pacienti jsou velmi riziková hlavně při intervenčních výkonech prováděných ve vzpřímené poloze, např. při zavádění hemodialyzačního katétru [1].

Další možnou cestou pro vstup vzduchu jsou žíly endometria, kam může vzduch vstoupit během těhotenství, porodu, potratu nebo během chirurgického výkonu na děloze [1].

Při náhlém vniknutí velkého objemu vzduchu do venózního systému se bubliny nahromadí v pravé komoře a v kmeni plicnice. Dochází tedy ke zvýšení plicního arteriálního tlaku a zvyšuje se odpor proti výtoku krve z pravé komory, a tím dochází ke snížení plicního žilního návratu. Snížením plicního žilního návratu se snižuje předpětí levé srdeční komory, tím dochází ke snížení srdečního výdeje a v těžkých případech to vede k obstrukčnímu kardiogennímu šoku, protože srdce nemá dostatečný přísun krve, který by mohlo distribuovat dále do organismu. Může zde dojít ke vzniku

intrapulmonálního pravolevého zkratu, tedy zvětšení alveolárního mrtvého prostoru, tím se rozvine arteriální hypoxie a hyperkapnie. V mnoha případech vzniká tachykardie, ale není vyloučen ani vznik bradykardie. Pokud je do venózního řečiště náhle nasát objem vzduchu větší než 50 ml, může se rozvinout akutní cor pulmonale a dojde k asystolii. V některých kazuistikách je popsána smrtelná dávka vzduchu u dospělého člověka mezi 200–300 ml vzduchu nebo 3-5 ml/kg. Může se zdát, že se jedná o poměrně velké množství vzduchu, který by musel do venózního řečiště vstoupit, ale bylo prokázáno, že při tlakovém gradientu 5 cmH₂O může jehlou 14 G (Gauge) proniknout až 100 ml vzduchu za sekundu. Vstup až 300 ml vzduchu za 0,5 sekundy může umožnit sheath hemodialyzačního katétru o velikosti 15 F (French) [1].

Diagnostika žilní vzduchové embolie je možná provést kromě anamnézy i z klinického hodnocení v kombinaci se specifickými změnami na EKG, echokardiografii, dopplerovském ultrazvuku, kapnometrii a pulzní oxymetrii např. během peroperačního monitorování pacienta. Změny na EKG zahrnují tachykardii, změny v ST úseku nebo přetížení pravého srdce. Klinickými příznaky jsou u pacienta v bdělém stavu dušnost, respirační tíseň nebo kašel, hypotenze, typický poslechový nález nad prekordiím tzv. klapot mlýnského kola, který vzniká v důsledku nahromadění plynu v srdečních komorách a velkých cévách. Při kapnometrii je možné zaznamenat pokles hladiny oxidu uhličitého na konci výdechu. Dále je snížena saturace hemoglobinu kyslíkem. Dopplerovská ultrasonografie je citlivou metodou pro zjištění intrakardiálního vzduchu a měla by být využívána, při neurochirurgických operacích, obzvláště při poloze pacienta vsedě a při dalších výkonech s vysokým rizikem vzniku vzduchové embolie [1].

Při podezření na vzduchovou embolii musí dojít k zabránění pronikání dalšího plynu do cévního řečiště. Pokud k podezření na vzduchovou embolii

dojde při operačním výkonu, je doporučeno operační pole zaplnit fyziologickým roztokem. Pokud je to možné, je na zvážení ukončení operačního zákroku. Studie prokázaly, že některá anestetika snižují schopnost plic filtrovat vzduchovou embolii. Je prokázáno, že inhalační anestetika mohou zvýšit práh průniku žilních bublin do systémových tepen, proto pokud jsou podávána inhalační anestetika, je doporučeno je vypnout. [1, 4]

Při léčbě vzduchové embolie je doporučena adekvátní oxygenace 100% kyslíkem, který zvyšuje gradient pro odstranění dusíku z bublin a tím zmenšuje obsah plynu a zmenšuje vzduchovou embolii. V některých případech je léčba spojena s podáním katecholaminů. Pokud dojde k srdeční zástavě, provádí se kardiopulmonální resuscitace. Pro zastavení pronikání dalšího plynu je potřeba zvýšit CVP, a proto se nasazuje objemová léčba. Některá literatura uvádí možnost pokusit se o odsátí vzduchu z pravé srdeční komory pomocí centrálního žilního katétru. U některých závažných případů může být léčba doplněna o hyperbarickou oxigenoterapii, která v případě venózní vzduchové embolie není léčbou první volby. [1]

3.1.2 Arteriální vzduchová embolie (AGE)

Arteriální vzduchová embolie vzniká vniknutím vzduchu do plicních žil nebo do tepen v systémovém oběhu. Může vzniknout při barotraumatu plic, následkem přepětí a poškození plicní tkáně nebo se může projevit jako následek plicního barotraumatu, ke kterému došlo expanzí vzduchu při zadržení dechu v průběhu rychlého snížení okolního tlaku, například při vynoření během potápění. Další příčinou vzniku může být iatrogenní poškození, a to při diagnostických a léčebných procedurách. Častou příčinou vzniku arteriální vzduchové embolie jsou kardiochirurgické výkony. Bubliny vzduchu pronikají z levé komory do arteriálního řečiště, kde v oblouku aorty dochází k odtrhávání

vzduchových bublin, které následně putují do velkých mozkových tepen a vzniká vzduchová embolie mozkových tepen. [1]

Při vzduchové arteriální embolii mozku obvykle dochází k přemístění vzduchu do malých tepen o průměru 30-60 mikrometrů. Nastává okluze tepenného řečiště mozku, vzduchové bubliny uzavírají i periferní cévy mozku a dochází ke zvýšení propustnosti hematoencefalické bariéry. To má za následek těžké poruchy mikrovaskulární perfuze CNS. Další patofyziologický jev je způsoben reakcí bublin s krevními destičkami, leukocyty, trombinem a fibrinogenem. Je spuštěna koagulační kaskáda. Aktivované leukocyty přilnou na endotel kapilár, který je uvolněním proteáz a O₂ radikálů poškozen, dochází ke zvýšení propustnosti kapilár. To má za následek únik tekutiny do intersticia, hemokoncentraci a otok tkání, který zhoršuje tkáňovou hypoxii. Otokem mozku dochází k intrakraniální hypertenzi a tím se dále zhoršuje perfuze mozku a vzniká metabolický rozvrat v mozkové tkáni [1].

Dochází k rychlému projevu klinických příznaků, které se mohou projevovat jako ložiskový neurologický deficit, kolaps, křeče a v závažných případech i smrt. Arteriální vzduchová embolie se může projevit svalovou slabostí, bolestí hlavy, zmateností, vznikem hemiparézy nebo hemiplegie, kožní hypestezií, poruchou zraku, sluchu, motoriky lícních svalů a abnormálními pohyby očí. Při masivní arteriální vzduchové embolii mozku nastává bezvědomí s těžkou mozkovou symptomatologií hypoxického původu. Celkový klinický obraz je dán absolutním množstvím vzduchu a oblastmi mozku, které jsou postiženy [1].

Pokud dojde k arteriální vzduchové embolii koronárních tepen, jsou patrné typické ischemické změny na EKG. Mohou se vyvinout komplikace jako je infarkt myokardu, změny krevního tlaku, vznik arytmií a srdeční selhání [1].

Pro diagnostiku slouží hlavně pacientova anamnéza, kde je přímá časová souvislost mezi neurologickými příznaky a invazivním výkonem prováděným u pacienta. K diagnostice arteriální vzduchové embolie mozku slouží počítačová tomografie (CT). Magnetickou rezonancí může být prokázáno zvýšené množství tekutiny v postižené části mozku a je doporučeno ji provést do 5 dnů od počátku příznaků. Pokud je vysoký předpoklad, že má pacient arteriální vzduchovou embolii mozku, je jednoznačně doporučeno neprovádět diagnostické zobrazovací metody, ale rovnou zahájit léčbu hyperbarickým kyslíkem (HBO). Bylo prokázáno, že pacienti, kterým bylo před HBO léčbou provedené zobrazovací vyšetření, měli vyšší výskyt trvalých neurologických následků, protože léčba byla v průměru opožděna o 2,5 hodiny [1].

Hlavním cílem léčby je ochrana a zachování vitálních funkcí. Pokud dojde k srdeční zástavě, je potřeba provést kardiopulmonální resuscitaci. V případě poruchy vědomí je potřeba provedení endotracheální intubace, aby byla zajištěna dostatečná ventilace a oxygenace pacienta. Podávání kyslíku v co největší koncentraci je důležité nejen pro léčbu hypoxie a hypoxemie, ale i pro odstranění plynu z bublin pomocí tlakového gradientu, který podporuje unikání plynu z bublin. Doporučená poloha pacienta je na zádech, dříve se myslelo, že by Trendelenburgova poloha mohla podle Archimédova zákona snížit riziko postupu vzduchu do hlavy, protože vzduch by měl stoupat do zdvižených dolních končetin. Bylo však prokázáno, že Trendelenburgova poloha nepřináší žádný efekt, ale naopak může zhoršit otok mozku [1].

Mechanismus účinku HBO terapie spočívá v redukci velikosti bublin jejich kompresí a tím dochází k obnovení perfuze v postižené oblasti a odstranění tkáňové hypoxie. HBO terapie přispívá k rychlejšímu odstranění inertních plynů z bublin kvůli zvýšenému difuznímu gradientu a rychlejší eliminaci inertních plynů z organismu [1].

Neurologické výsledky závisí na časnosti zahájení HBO léčby. Bylo prokázáno, že u pacientů, u kterých byla zahájena léčba do 7 hodin od vzniku, bylo dosaženo lepšího neurologického výsledku a bylo zde nižší riziko úmrtí [1].

3.1.3 Paradoxní embolizace

Paradoxní embolizace vzniká, pokud vzduch nebo jiný plyn, který se dostal do žilního oběhu, přestoupí do systémového arteriálního řečiště a způsobí příznaky arteriální obstrukce. Existuje více mechanismů, jak může k tomuto stavu dojít [1].

Prvním z mechanismů je průchod plynu z pravé srdeční síně přes foramen ovale do levé srdeční síně a odsud se vzduch dostane do arteriálního řečiště. Asi u 30 % celkové populace se vyskytuje patentní foramen ovale, které umožňuje průnik vzduchu z oběhu venózního do oběhu arteriálního. Dochází k tomu hlavně v případě, že tlak v pravé síni převyšuje tlak v levé srdeční síni. Jak bylo popisováno výše, venózní vzduchová embolie může mít za následek zvýšení tlaku v pravé síni a tím může umožnit průchod vzduchu do levé síně přes foramen ovale. Naopak k poklesu tlaku v levé srdeční síni může dojít napojením pacienta na umělou plicní ventilaci s pozitivním end-expiračním tlakem, tím může vzniknout tlakový gradient mezi pravou a levou srdeční síní a může opět dojít k průchodu vzduchu přes foramen ovale [1].

K přestupu vzduchu z venózního do systémového oběhu může dojít v plicních zkratech při aberantní plicní žíle. Byly však popsány případy fatální arteriální vzduchové embolie, která byla způsobena masivní venózní vzduchovou embolií, kde nebyly prokázány žádné srdeční vady nebo zkratové mechanismy. V roce 2015 byla Barakem prokázána další cesta přestupu vzduchu z řečiště venózního do řečiště arteriálního přes plicní AV anastomózy. Z tohoto důkazu vyplývá, že každá venózní vzduchová embolie může přejít v arteriální plynovou embolii [1].

3.1.4 Vybraná doporučení pro léčbu HBO

Pokud se arteriální nebo venózní vzduchová embolie projevuje neurologickými nebo kardiologickými příznaky, je doporučeno zahájit léčbu HBO. Pokud je HBO léčba zahájena v časovém intervalu do 6 hodin od vzniku embolie, přináší lepší konečné výsledky. V některých kazuistikách je popsáno zlepšení klinického stavu i po zahájení HBO léčby po uplynutí 24 hodin a více [1].

Při aplikaci 100% kyslíku může u některých pacientů dojít k vymizení příznaků, ale není zaručeno, že nedojde k sekundárnímu zhoršení stavu, je proto doporučeno zahájit HBO terapii [1].

3.2 Dekompresní choroba (DCS)

Dekompresní choroba z potápění (DCS) je život ohrožující stav, který vzniká v přímé souvislosti s potápěním. Vzniká pobytem v prostředí, kde je vysoký tlak, který způsobí nárůst množství inertních plynů ve tkáních, které jsou vlivem vysokého tlaku nasyceny dusíkem nebo héliem obsaženým ve vzduchu nebo vdechované směsi. Dekompresní choroba může vzniknout při potápění, u kesonářských prací, ražení tunelů v prostředí s vysokým tlakem, v hyperbarické medicíně nebo při leteckých a vesmírných operacích. Způsobuje ji prudké snížení okolního tlaku, což má za následek uvolnění a rozpouštění dusíku v podobě volných bublin. Vyšší rozpustnost inertních plynů je dána teplotou a parciálním tlakem plynu. Za normálních podmínek je lidské tělo nasyceno množstvím plynu, které odpovídá parciálnímu tlaku daného plynu ve vzduchu, se stoupajícím tlakem ale stoupá také rozpustnost plynů v těle tak, aby jejich hladina odpovídala danému parciálnímu tlaku. Bubliny plynu mohou mechanicky utlačovat tkáně nebo způsobují embolizaci venózního řečiště a chovají se jako cizorodá agens a mohou spustit další kaskádové systémy [1, 5].

3.2.1 Klasifikace a formy DCS

V roce 1960 položili Golding, Griffiths, Hempeman et al. základy pro současnou klasifikaci dekompresní choroby. Při budování tunelu v Dartfordu ve Velké Británii prozkoumali, popsali a klasifikovali všechny formy a projevy DCS u kesonářů. Rozdělení DCS je podle klasifikace rozděleno podle závažnosti na 3 typy. Lehčí formy jsou označovány jako DCS I. typu, těžší formy jsou označovány jako DCS II. typu a v roce 1990 bylo přidáno ještě označení arteriální plynové embolie způsobené barotraumatem plic DCS III. typu, ale v praxi se toto označení používá velmi zřídka [1].

3.2.2 DCS I. typu

DCS I. typu se projevuje především muskuloskeletální bolestí a kožními nebo lymfatickými příznaky [1].

Při kožní formě jsou hlavními projevy otok, mramorování, a svědění postiženého místa. Svědění je nejčastěji lokalizováno u ušních boltců, na tvářích, krku, prsou a na rukou. U většiny případů není nutno provádět rekompresní léčbu [1].

Muskuloskeletální forma se projevuje otokem, silnou bolestí a omezením funkce postiženého kloubu. Mezi často zasažené klouby patří kolena, kyčle, lokty a ramena, postižení drobných kloubů prstů není moc časté. Rekompresní léčba se provádí u těžších případů [1].

Vzácnou formou DCS je forma lymfatická, její výskyt se udává asi v 10 % případů. Projevuje se jako ohraničený otok podkoží, který se rozvíjí do několika hodin od ponoru. Vnik je dán okluzí lymfatických cév a uzlin bublinami inertního plynu. U těžších případů se otok rozvíjí po celém obvodu krku a na horní části hrudníku. U většiny případů není potřeba zahajovat rekompresní léčbu [1].

Velmi vzácnou formou je kardiální forma. Expanze bublin může způsobit poruchu funkce převodního systému srdce a tím může dojít ke vniku arytmií nebo k atrioventrikulárním blokádám. Rekompresní léčba je potřeba provést u těžších případů kardiální formy DCS [1].

Únavová nebo také nespecifická forma se projevuje celkovou slabostí a nadměrnou únavou, která nastala po ponoru. Může být přítomna nevolnost, bolest kloubů, svalů a hlavy, zvýšená teplota a nechutenství. Její projevy jsou tedy velmi podobné jako příznaky chřipkového onemocnění. Jedná se o podceňovanou formu DCS, kdy je únava připisována přirozené únavě z potápění. Pokud se však tyto příznaky u člověka, který se potápěl, projeví, měly by ho varovat a měl by další potápění odložit minimálně o 24 hodin [1].

3.2.3 DCS II. typu

Jedná se o těžší typ dekompresní choroby, kdy je potřeba provést rekompresní léčbu v hyperbarické komoře. Hlavní příznaky jsou zde neurologického a kardiopulmonálního původu [1].

Kardiopulmonální forma se projeví krátce po vynoření bolestí na hrudi spojenou s vykašláváním krvavého hlenu. K prvním projevům dochází během 1-3 minut po vynoření. K bolestem na hrudi se připojuje schvácenost, bledost a povrchní dýchání. Závažné případy mohou způsobit jak pravostranné, tak levostranné srdeční selhání s hypoxemií, bezvědomím a rozvojem obstrukčního šoku a zvýšeným rizikem rozvoje akutní dechové tísně [1].

Velmi nebezpečná je neurologická forma DCS. K jejím projevům patří poruchy vidění, závratě, parestzie a v závažných případech bezvědomí až smrt. Při masivní okluzi může dojít k nezvratným neurologickým změnám a trvalým následkům [1].

3.2.4 Diagnostika a léčba

Nejdůležitějším faktorem pro snížení trvalých následků u těžkých forem DCS je rychlá diagnostika. V první řadě je důležitá důkladná anamnéza a fyzikální vyšetření včetně vyšetření neurologického [1].

O tom, že má pacient dekompresní chorobu, přemýšlíme v momentě, kdy v anamnéze udává, že se potápěl a pod vodou dýchal vzduch nebo jinou dýchací směs z potápěčského přístroje nebo podvodního rezervoáru, např. z kesonu nebo jeskyně, nebo se potápěl se zadržným dechem a projevuje se u něj alespoň jeden z mírných příznaků. Mezi mírné příznaky patří nadměrná únava, svědění kůže, otok podkoží a lymfatických uzlin, bolest břicha, průjem. Mírné příznaky by měly ustoupit do 30 minut od zahájení specifické první pomoci [1].

První pomoc spočívá v podání 100% kyslíku a dostatečného množství tekutin (doporučeno je 0,5-1 l nealkoholického nápoje bez kofeinu), zajištění tepelného komfortu a provedení základního neurologického vyšetření [1].

Při odeznění malých příznaků do 30 minut je doporučeno pokračovat v podávání 100% kyslíku, kontaktovat potápěčského lékaře a pozorovat postiženého dalších 24 hodin [1].

Do velkých příznaků řadíme mramorování kůže, parestézii a změnu citlivosti kůže, bolest kloubů a hlavy, dušnost, bolest na hrudi, nevolnost, tělesnou slabost a extrémní únavu, ztrátu koordinace, třes, ochrnutí a poruchu svěračů, poruchu sluchu, poruchu vidění, nystagmus, závrať, poruchu řeči, poruchy paměti, bizarní chování, poruchy vědomí a šokový stav. Pokud nedojde k odeznění malých příznaků do 30 minut od zahájení léčby, postupujeme stejně jako při projevech velkých příznaků [1].



Obrázek 1 – Mramorovaná kůže u DCS [6]

Pro diagnostiku dekompresní choroby je potřeba zjistit, jak rychle po vynoření se objevily příznaky. Výhodou je znát detailní profil ponoru, jeho hloubku, délku, zařazení dekompresních přestávek a použitou dýchací směs [1].

Na místě je potřeba zahájit léčbu 100% kyslíkem a intravenózní rehydrataci. Nutností je co nejrychlejší transport do centra hyperbarické medicíny, kde je zahájena léčba dekompresí. Při transportu je důležité dávat pozor na to, aby nedošlo ke změnám tlaku do hodnot nižších, než byly hodnoty v místě ponoru [1].

3.3 Fyzikální základy hyperbarického prostředí

3.3.1 Jednotky tlaku

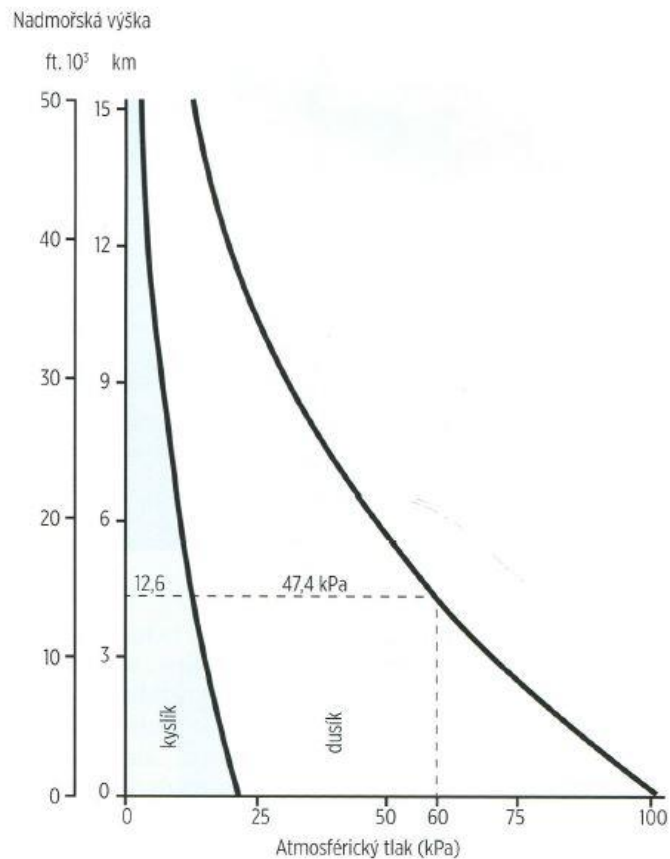
Základem pro měření tlaku je tlak atmosférický, který bude popsán dále. Hodnota tlaku atmosféry je 1 bar (z anglického barometer) nebo také 1 ATA (z německého absolute technische atmosfere). 1 ATM odpovídá tlaku 10 metrů vodního sloupce (mH₂O). Další jednotkou jsou milimetry rtuti (mmHg), jinak také torr, kdy se atmosférický tlak rovná 760 mmHg nebo 760 torr. Mezinárodní tabulky SI uvádějí hodnotu atmosférického tlaku jako 101 325 pascalů (Pa) [1].

3.3.2 Přetlak

Přetlakem rozumíme hodnotu tlaku, která odpovídá rozdílu tlaku oproti tlaku atmosférickému. Přetlakem je vyjádřen i krevní tlak 120/80 mmHg, protože se jedná o rozdíl mezi tlakem krve a tlakem atmosférickým. Součtem atmosférického tlaku a přetlaku v daném místě vzniká hodnota absolutního tlaku. Absolutní krevní tlak by podle předchozí definice byl 880/840 mmHg [1].

3.3.3 Atmosférický tlak

Kolem planety Země je vlivem gravitační síly udržován plynný obal, který se nazývá atmosféra. Tíha atmosféry působí na všechny předměty na zemi a vyvolaný tlak se nazývá atmosférický. Výsledná hodnota atmosférického tlaku závisí na nadmořské výšce. Nejvyšší hodnoty atmosférického tlaku jsou u hladiny moře a s rostoucí nadmořskou výškou klesají. Je to dáno tím, že čím výše se nacházíme, tím menší sloupec atmosféry, který vytváří atmosférický tlak se nad námi nachází. Závislost tlaku na nadmořské výšce je znázorněna na obrázku 1. Jedná se o nelineární závislost. Atmosférický tlak má svou nejvyšší hodnotu 101 kPa při hladině moře. S každým nárůstem výšky o 5500 m klesá tlak přibližně na polovinu. Znamená to, že v nadmořské výšce 15 km má atmosférický tlak asi osminovou hodnotu oproti hodnotě na hladině moře, tedy 12 600 Pa. Ve výšce 100 km je hodnota tlaku přibližně 0,3 Pa a ve výšce 1000 km je hodnota tlaku prakticky neměřitelná [1].



Obrázek 2 - Závislost atmosférického tlaku na nadmořské výšce [1, s. 28]

3.3.4 Hydrostatický tlak

S rostoucí hloubkou roste i hydrostatický tlak, který působí na ponořené těleso. Pokud si představíme, že do vody budeme postupně ponořovat keson, tak na hladině bude keson plný vzduchu s tlakem 1 ATA. Pokud keson ponoříme do hloubky 10 metrů, tak bude polovina kesonu zaplněná vodou a polovina vzduchem o tlaku 2 ATA. Při dalším ponoru do 20 metrů bude v kesonu jedna třetina vzduchu a dvě třetiny vody. Tento jev působí i na plíce potápějíciho se člověka, kdy s narůstající hloubkou dochází ke stlačování dýchacích cest. V praxi to znamená, že při ponoru do 10 metrů jsou dýchací cesty potápěče stačeny na polovinu původního objemu, tzn. z 6 litrů na 3 litry. Ve 20 metrech jsou dýchací cesty stlačeny na objem 2 litrů a ve 30 metrech na 1,5 litru, to přibližně odpovídá reziduálnímu objemu plic. Opačný postup, než potápění na nádech může skončit fatálně, pokud se potápěč v hloubce nadechne z dýchacího

přístroje a bez výdechu prudce vystoupá na hladinu. S prudkým snižováním tlaku okolí dochází k expanzi plynu, která vede k barotraumatu plic [1].

3.3.5 Rozpustnost plynů v kapalině

Základem pro hyperbarickou medicínu je rozpustnost kyslíku v krevní plazmě. Pokud vezmeme uzavřenou krychli, kterou z poloviny naplníme vodou a do druhé poloviny napustíme kyslík s přetlakem 1 ATA (absolutní tlak 2 ATA), mohli bychom velmi citlivým tlakoměrem pozorovat, že postupem času bude tlak kyslíku klesat. Na začátku jsou kyslík i voda dokonale odděleny. Molekuly kyslíku svým pohybem narážejí do stěn krychle, ale také do vodní hladiny. Od hladiny se některé molekuly odrazí, ale jiné do ní proniknou a pohybují se v ní podobně, jako v plynu. Kyslík se začne ve vodě rozpouštět a tím vzniká velmi mírný pokles tlaku kyslíku nad hladinou vody. Tímto dochází k vyrovnání parciálního tlaku kyslíku. V úvodu byl tlak kyslíku ve vodě 0 ATA a parciální tlak kyslíku nad hladinou 2 ATA. Dojde ke 100% saturaci vody kyslíkem a tím se tlak kyslíku jak ve vodě, tak nad hladinou ustálí na hodnotě necelých 2 ATA. Stále dochází k pohybu molekul kyslíku a narážení a pronikání do vody. Voda je ale 100% satureována, a proto se množství molekul, které do ní vstoupí, rovná množství molekul, které v ní opět vystoupí [1].

3.3.6 Difuze a osmóza

Difuze představuje samovolný průnik molekul látky z místa s větší koncentrací do místa s menší koncentrací, který končí vyrovnáním koncentrací látky v obou místech [1].

Osmózou rozumíme difuzi látek přes polopropustnou membránu, čímž vzniká osmotický tlak [1].

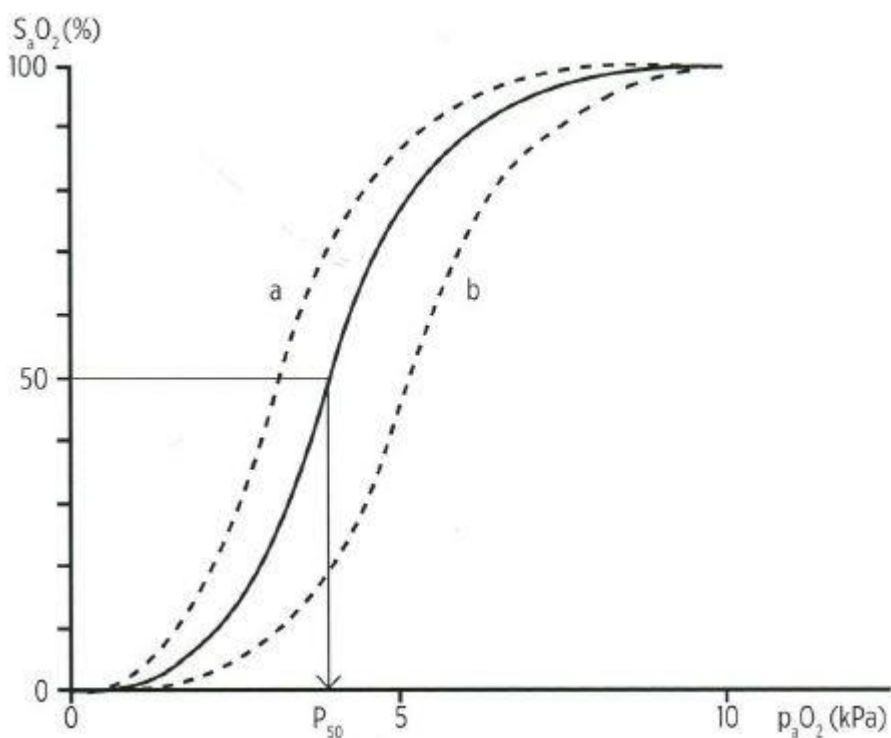
3.4 Biochemie kyslíku

3.4.1 Transport kyslíku v lidském organismu

Okysličení tkání je závislé na vychytávání kyslíku v plicích, jeho transportu krví a dostatečném uvolňování kyslíku do tkání [1].

Okysličení krve v plicích závisí na hodnotách parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi, rozdílu parciálního tlaku v alveolárním vzduchu a v arteriální krvi (alveolo-arteriální difference kyslíku) a na plicních zkratech. Alveolo-arteriální difference kyslíku představuje důležité kritérium poměru ventilace a perfuze a její fyziologická hodnota je mezi 1,3–2,7 kPa. Plicní zkraty jsou vyjádřením podílu krve, která nebyla během průtoku plicemi oxidována. Fyziologická hodnota plicních zkratů je 0,02–0,04 (2–4 %). Při překročení hodnot 0,4–0,5 se zhoršuje prognóza pacienta a pokud je hodnota plicních zkratů větší než 0,25, je u pacienta indikována umělá plicní ventilace [1, 2].

Transport hemoglobinu krví je dán hodnotou hemoglobinu a jeho saturací kyslíkem. Jeden gram hemoglobinu je schopný na sebe navázat a přenést 1,34 ml kyslíku. Závislost saturace hemoglobinu kyslíkem na parciálním tlaku kyslíku je graficky znázorněna pomocí disociační křivky hemoglobinu, kterou můžeme vidět na obrázku 2. Tvar a umístění křivky je dáno pevností vazby kyslíku na hemoglobin, která je ovlivněna mnoha faktory. Při poklesu pH a vzestupu parciálního tlaku oxidu uhličitého, dochází ke změnám na molekule hemoglobinu a snížení pevnosti vazby pro kyslík, ten je tak snáze předáván z krve do buněk. Disociační křivka hemoglobinu je tak posunuta doprava a dolů, tyto změny jsou způsobeny vnikem metabolitů a oxidu uhličitého ve tkáních. V plicích naopak dochází k posunu křivky doleva, což naznačuje zvýšení pevnosti vazbu kyslíku na hemoglobin [1, 2].



Obrázek 3 - Disociační křivka hemoglobinu, odvození hodnoty P_{50} a znázornění posunu křivky doleva (a) a doprava (b) [1, s. 41]

Koncentrace celkového hemoglobinu je potencionální kapacitou krve pro transport kyslíku. Celkový hemoglobin je částečně oxidován na methemoglobin s trojmocným železem, který nedokáže vázat kyslík. Dochází k tomu působením různých škodlivých látek. Při intoxikaci oxidem uhelnatým vzniká karboxylhemoglobin a při otravě sirovodíkem vzniká sulfhemoglobin. Tyto formy hemoglobinu působí jako překážka pro fyziologický transport kyslíku krví [1, 2].

Uvolňování kyslíku do tkání je z části dáno hodnotou P_{50} . Ta vyjadřuje tlak kyslíku, při kterém je hemoglobin satureován z 50 %. Fyziologická hodnota P_{50} je 3,4–3,8 kPa, při nízkých hodnotách je křivka posunuta vlevo, při vysokých hodnotách je křivka posunuta vpravo a značí snazší uvolňování kyslíku do tkání. Dalšími ukazateli uvolňování kyslíku do tkání jsou rozdíl mezi parciálním

tlakem kyslíku v arteriální krvi a ve smíšené žilní krvi a spotřeba kyslíku tkáněmi [1, 2].

3.5 Hyperbarické prostředí a kardiovaskulární systém

Prostředí se zvýšeným tlakem a hyperoxie způsobují vazokonstrikci, bradykardii a snížení srdečního výdeje [1].

3.5.1 Vazokonstrikce

Přesný mechanismus vazokonstrikce zatím nebyl zcela objasněn. Předpokládá se, že velkou roli zde má přímé ovlivnění hladkého svalstva cév kyslíkem či jeho reaktivními radikály. Jedná se o primární odpověď organismu na hyperoxii. Projevuje se zejména vzestupem systémové vaskulární rezistence arteriálního tlaku [1, 2].

3.5.2 Bradykardie a ovlivnění srdečního rytmu

Základní reakcí na působení zvýšeného tlaku a hyperoxie na kardiovaskulární systém je bradykardie. Hyperoxie způsobuje změny funkce iontových kanálů a může způsobovat některé elektrofyziologické změny, např. prodloužení akčního potenciálu a prodloužení QT intervalu viditelného na EKG. Bradikardie je navozena reflexně aktivací vagu [1, 2].

3.5.3 Změny funkce srdce

Jak bylo popsáno výše, hyperbarická hyperoxie vede k bradikardii. Srdeční výdej je dán srdeční frekvencí a tepovým objemem. Z tohoto vyplývá, že snížení srdeční frekvence vede ke snížení srdečního výdeje. Funkce levé komory je také ovlivněna hyperoxií a vede k poruše její diastolické funkce [1, 2].

3.5.4 Vliv potápění na změny kardiovaskulárního systému

Při potápění dochází ke zvyšování okolního tlaku. Kardiovaskulární systém je nejvíce ovlivněn dosaženou hloubkou, ale také teplotou okolí, použitou dýchací

směsí, kontaktem těla s vodou a způsobem potápění. Při potápění dochází k periferní vazokonstrikci. Nejvíce se projevuje v periferních částech těla, gastrointestinálním a urogenitálním traktu, zatímco mozek, srdce a plíce jsou krví zásobovány přednostně. Teplota okolního prostředí zásadně ovlivňuje míru vazokonstrikce. V teplé vodě se při kratších ponorech periferní vazokonstrikce nemusí projevit. V chladnější vodě dochází k výraznější vazokonstrikci a centralizaci krevního oběhu. Periferní vazokonstrikce způsobuje zvýšenou systémovou cévní rezistenci, která má za následek zvýšení krevního tlaku a změny žilního návratu srdce. Velikost srdečních oddílů se mění v závislosti na hydrataci před ponorem, snížení hydratace během ponoru a zvýšeném žilním návratu na začátku ponoru. Mění se minutový srdeční výdej a snižuje se srdeční frekvence. Dochází k poklesu diastolické funkce levé komory srdce. Při potápění vznikají mikrobubliny, které mohou ovlivnit cirkulaci. Mikrobubliny vznikají uvolňováním dusíku z nasycených tkání do krevního oběhu a objevují se ve venózním systému při vynořování. Při perzistentním foramen ovale mohou tyto mikrobubliny proniknout z pravé srdeční síně do levé a dostat se tak do arteriálního oběhu, to vede k projevům arteriální vzduchové embolie nebo dekompresní choroby [1].

Pro potápění na nádech je specifická aktivace tzv. diving reflexu. Jedná se o odpověď organismu na zadržení dechu a ponoření těla do vody. Snižuje se tepová frekvence, snižuje se srdeční výdej, zvyšuje se periferní vazokonstrikce a arteriální krevní tlak. Dochází k centralizaci oběhu a tím je umožněno přednostně zásobovat životně důležité orgány [1].

3.6 Vliv hyperbarického prostředí na organismus

Pokud dochází k tlakovým změnám v okolí, můžeme tělní tekutiny i tělní orgány považovat za nestlačitelné. Neplatí to u tělních dutin, které jsou vyplněny plynem [1].

3.6.1 Účinky zvýšeného tlaku na plyn v organismu

Hyperbarické prostředí způsobuje proporcionální redukci objemu plynu. Tento jev je popsán izotermickým Boyleho-Mariottovým zákonem. Při působení zvýšeného tlaku se tlak v dutinách naplněných plynem vyrovná s tlakem okolním nebo dojde ke vzniku zdravotních komplikací. Např. tlak ve středoušní dutině je vyrovnáván pomocí Eustachovy trubice. Za normálních podmínek je trubice uzavřena a otevírá se pouze při polykání a zívání. Eustachovu trubice je často nemožné otevřít v případě, že má postižený infekci horních dýchacích cest. V takovém případě dojde při zvýšeném okolním tlaku, např. při kompresi v hyperbarické komoře, k bolesti ucha a vpáčení ušního bubínku dovnitř, což může vést až k ruptuře bubínku [1].

Při dekompresní chorobě nebo vzduchové embolii se vyskytují bublinky plynu v krevním oběhu. I zde se uplatňuje mechanický efekt zvýšeného tlaku, který spočívá v redukci objemu plynu v bublinách, a proto je u těchto stavů indikována hyperbarická oxygenoterapie [1].

3.7 Podíl hyperoxie na redukci plynových bublin

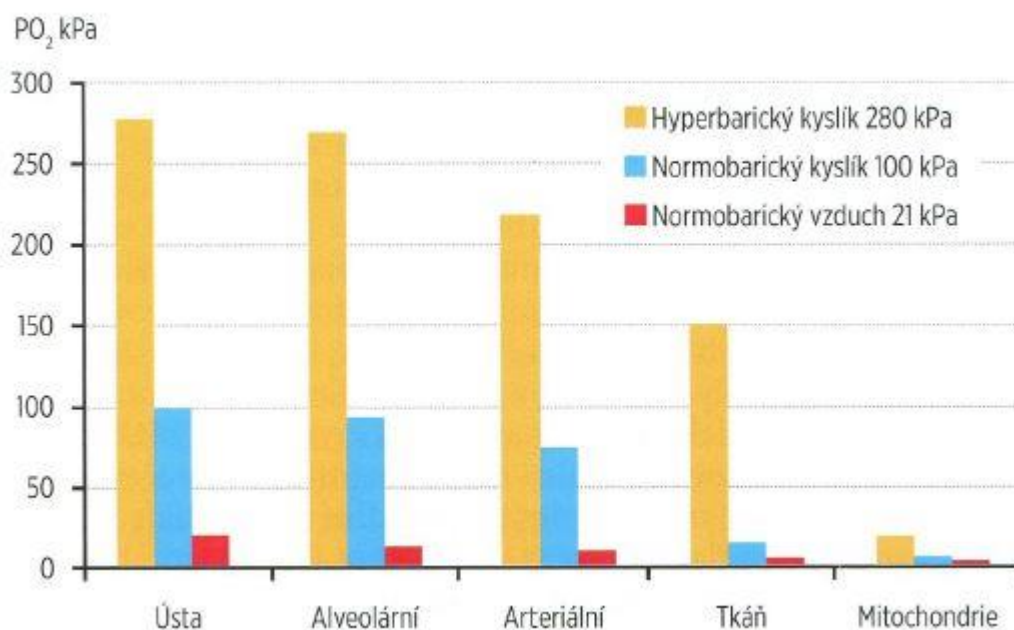
Redukce objemu plynu nacházejícího se v bublině není způsobena pouze mechanismem proporcionální redukce objemu při zvýšeném tlaku, ale napomáhá k ní i zvýšená koncentrace kyslíku. Dusík je z bubliny vyplavován vzniklým koncentračním gradientem. Dusík difunduje z bubliny ven a do bubliny pomocí difuze proniká kyslík a tím dochází ke snížení koncentrace dusíku. Chemická vazba a metabolické využití kyslíku má za následek další zmenšení bubliny a následně její kolaps [1].

3.7.1 Parciální tlak plynu v organismu

V dýchacích cestách je za běžného tlaku parciální tlak plynu 1 ATA neboli 760 mmHg. K prvním ztrátám dochází při alveolární výměně, která nikdy není dokonalá. Parciální tlak plynů v arteriální krvi je o trochu nižší než

atmosférický tlak a je roven přibližně 756 mmHg. Ve venózní krvi je parciální tlak 706 mmHg, to je dáno poklesem parciálního tlaku kyslíku, který byl spotřebován tkáněmi z 95 na 40 mmHg a vzestupem parciálního tlaku oxidu uhličitého ze 40 na 45 mmHg. Rozdíl mezi tlakem atmosféry a celkovým žilním tlakem se rovná 54 mmHg a nazývá se kyslíkové okno. Při dýchání 100% kyslíku se v normobarickém, ale hlavně v hyperbarickém prostředí velikost kyslíkového okna značně zvětšuje. Parciální tlak dusíku se snižuje, oproti tomu roste parciální tlak kyslíku. Celkový parciální arteriální tlak je za těchto podmínek 594 mmHg a je tvořen parciálním tlakem kyslíku, oxidu uhličitého a vodní páry. Při dýchání 100% kyslíku za normobarických podmínek je hodnota žilního parciálního tlaku 142 mmHg, a kyslíkové okno je tak 618 mmHg, což vede k rychlejšímu odstranění volného inertního plynu [1].

Hyperbarická oxygenace tento jev výrazně potencuje. Pokles parciálního tlaku kyslíku v průběhu jeho transportu ze vzduchu do tkání se nazývá kyslíkový gradient. K poklesu parciálního tlaku kyslíku dochází postupně od inspirovaného plynu, přes výměnu na alveolech, v arteriální krvi, kapilárách, intersticiální a mezibuněčné tekutině, až po mitochondrie. V normobarických podmínkách je gradient kyslíku od 21,2 kPa a snižuje se na hodnotu 0,5–3 kPa. Při hyperbarické oxigenoterapii se mnohonásobně zvyšuje parciální tlak kyslíku v krvi i ve tkáních. Tento rozdíl ukazuje obrázek 3 [1].



Obrázek 4 - Kyslíková kaskáda při dýchání vzduchu, normobarického a hyperbarického kyslíku [1, s. 72]

Množství fyzikálně rozpuštěného kyslíku v krvi se hyperbarickou oxygenoterapií zvyšuje. Při dýchání atmosférického vzduchu při atmosférickém tlaku je v jednom litru krevní plazmy rozpuštěno asi 3 ml kyslíku. Při HBO s tlakem 2 ATA je v jednom litru plazmy rozpuštěno si 40 ml kyslíku a při HBO s tlakem 3 ATA je to 60–65 ml kyslíku v jenom litru plazmy. Zvýšený parciální tlak kyslíku v artériích, který je oproti hodnotám při dýchání atmosférického vzduchu 9–16násobně zvýšený, prodlužuje difuzní vzdálenost kyslíku z kapilár do tkání. Tato vzdálenost je oproti normobarickým podmínkám s dýcháním atmosférického vzduchu prodloužena 3–4násobně a je zde až desetinásobné množství difundovaného objemu kyslíku. V důsledku toho dochází k oxygenaci hypoxických tkání, které byly špatně prokrvené kvůli otoku [1].

Venózní krev má za HBO 3 ATA parciální tlak kyslíku 48 kPa, ve 100 mililitrech krve je rozpuštěno 20,5 ml kyslíku. Množství rozpuštěného kyslíku ovlivňuje fyziologický děj zvaný Haldanův efekt, ten má společně s Bohrovým efektem

podíl na transportu kyslíku a oxidu uhličitého v krvi. Bohrův efekt vyjadřuje závislost tkáňové acidity a vzestupu oxidu uhličitého ve tkáních na uvolnění kyslíku z vazby na hemoglobin. Haldanův efekt udává vazbu oxidu uhličitého na hemoglobin, která nastává po vyvázání kyslíku z hemoglobinu a umožňuje transport oxidu uhličitého do plic. Během HBO je díky hyperoxygenaci v žilní krvi vysoký parciální tlak a vysoká saturace hemoglobinu kyslíkem. Vysoká vazba kyslíku na hemoglobin znemožňuje vazbu oxidu uhličitého na hemoglobin a jeho parciální tlak roste o 5–6 mmHg. Dochází ke snížení pH krve a důsledkem zvýšeného parciálního tlaku oxidu uhličitého v mozku dochází k reflexnímu zvýšení minutové ventilace [1, 2].

3.8 Význam hyperbarické medicíny v ČR

Hyperbarická medicína přináší v praxi klinický význam u širokého spektra indikací. Využití HBO se vyplatí i z ekonomického pohledu, kdy je u mnoha patologických stavů snížena morbidita a mortalita a dochází ke zmírnění neurologických následků u mnoha patologických stavů. V České republice je ve spektru indikací pro léčbu HBO hrazenou z veřejného pojištění zahrnuto 21 diagnóz a klinických stavů, které jsou uvedeny ve Vyhláše MZČR č. 331/2007 Sb. [7].

3.8.1 Rozmístění pracovišť HBO v České republice

V České republice je 13 pracovišť HBO, která jsou nerovnoměrně rozmístěna. V Čechách funguje 12 zařízení, na Moravě je pouze jedna hyperbarická komora, která je v Ostravě. Nerovnoměrné rozmístění zařízení má za následek nevyrovnanou dostupnost péče. Častým následkem nerovnoměrného rozmístění pracovišť HBO je odesílání pacientů k HBO léčbě do vzdálených zařízení, čímž se zvyšují finanční náklady léčby [7].

Velký problém je ošetření akutních stavů, především u pacientů, kteří jsou v ohrožení života a selhávají jim základní životní funkce, jsou v bezvědomí nebo

na umělé plicní ventilaci. Zařízení, které tyto pacienty přijímá k léčbě, musí mít adekvátní přístrojové vybavení, dostatečně proškolený personál, který doprovází a ošetřuje pacienty uvnitř komory, a dostupnost následné péče pro kriticky nemocné pacienty. Dalším problémem může být situace s postižením více osob najednou. Nejčastěji k tomu v České republice dochází při hromadných intoxikacích oxidem uhelnatým [7].

4 METODIKA

Pro tuto bakalářskou práci byla zvolena metoda výzkumu pomocí porovnání kazuistik pacientů se vzduchovou embolií a dekompresní nemocí s doporučenými postupy léčby a porovnáním s dalšími dostupnými kazuistikami, které ukazují jiné příčiny vzniku vzduchových embolií. Kazuistiky uvedené v bakalářské práci byly poskytnuty Nemocnicí Na Homolce v Praze z oddělení ARO, kde se nachází hyperbarická komora. Všechny zde uvedené kazuistiky jsou zpracovány na základě poskytnutých informací ze zdravotnické dokumentace pacientů.

Dokumentace vhodná pro kazuistiky do výzkumné části práce byla vybrána z archivu nemocnice lékařem, který následně dohlížel na pořizování potřebných dat pro zpracování práce. Všechna získaná data byla anonymizována v souladu s požadavky GDPR. Přístup ke zdravotnické dokumentaci byl umožněn na podkladě žádosti, která byla schválena vedoucím práce (Příloha 1).

5 VÝSLEDKY

5.1 Kazuistiky

5.1.1 Kazuistika č. 1

Žena, ročník narození 1944 byla převezena posádkou ZZS z jiné nemocnice pro prokázanou vzduchovou embolii po extrakci katetru z vena jugularis interna.

Před příjmem k HBO

Pacientka s těsnou symptomatickou aortální stenosou, regurgitací 2 + k TAVI, ICHS, chronickým uzávěrem a. coronaria dextra a dle SPECT reverzibilní ischemií 12 %. Pacientka má chronické srdeční selhání na podkladě ICHS a chlopenní vady, kdy má ejekční frakci levé komory 42 %. Dále se pacientka léčí s arteriální hypertenzí, hypotyreózou, anémií z nedostatku vitamínu B12 a středně těžkou CHOPN. Pacientka byla hospitalizována k TAVI pro těsnou symptomatickou stenózu před 4 dny. Stav po výkonu se zlepšoval a byla plánovaná dimise. Kolem 10. hodiny byl pacientce extrahován CVK. Po pár minutách začala pacientka hyposaturovat, byla provedena transezofageální echokardiografie (TEE), která prokázala žilní vzduchovou embolii. Stav pacientky se zlepšoval, ale kolem 15. hodiny se pacientka začala cítit hůře a udávala, slabost LDK, která se následně stabilizovala. V 17:15 došlo k dalšímu zhoršení stavu, kdy pacientka špatně mluvila, měla levostrannou hemiplegii, nefixovala zprava a byla přechodně somnolentní. Bylo provedeno CT mozku, které prokázalo bubliny vzduchu v oblasti tureckého sedla.

CT hlavy a krku

Pacientce bylo v 18:01 provedeno nativní CT hlavy a krku, na kterém bylo patrně několik bublinek vzduchu v oblasti tureckého sedla. Snímky s kontrastní látkou prokázaly bubliny v kavernózních sinech. Jinak jsou intrakraniální tepny

a žíly bez známek bublin. Dobrá diferenciacie bílé a šedé hmoty mozkové. V bílé hmotě je oboustranně několik neostře ohraničených hypodenzit charakteru post ischemických změn.

Neurologické vyšetření

V 19:38 bylo u pacientky po prokázání vzduchové embolie mozku provedeno neurologické konzilium. Pacientka spolupracující, orientovaná, bez poruchy fatických funkcí. Hlava a bulby stočeny doleva. Nález na dolních i horních končetinách měnlivý.

Diagnóza

Suspektní embolizace vzduchu do CNS. Dle CT mozku bubliny plynu v sinus cavernosus, které nevysvětlují současné obtíže, ale prokazují, že embolizace do vertebrogenního povodí je možná. Neurologické postižení je indikací k HBO.

Na pracovišti HBO NNH

Stav při převzetí pacientky

Pacientka byla při převzetí do péče ve 20:30 při vědomí, oběhově stabilní a spolupracující. Bulby měla stočené doleva s parézou pohledu vpravo a hemianoptií. Byla přítomna paréza PHK a téměř plegie PDK.

Průběh léčby

Pacientka byla edukována, s nácvikem kyslíkové masky. Byla provedena expozice HBO 100% O₂ s dobou expozice 90 minut, z toho 15 minut komprese a 15 minut dekomprese s tlakem 1,5 ATA. Kyslíková pauza od 21:30 do 21:40. Po

ukončení HBO je pacientka při vědomí, oběhově i ventilačně stabilní, spolupracující s měnlivým neurologickým nálezem a přetrvávající hemianoptií.

Závěr

Pacientka byla po dohodě odeslána na angio JIP do nemocnice, ze které byla přijata, k další léčbě a observaci. Bylo doporučeno podávat O₂ ve vysoké koncentraci a zmíněna možnost provedení ambulantní HBO léčby po 24 a 48 hodinách, při zhoršení stavu.

Tabulka 1 – průběh HBO, kazuistika č. 1

Čas	21:00	21:15	21:30	21:45	22:00	22:15	22:20	22:35	22:40
Tlak v komoře [ATA]	0	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	0
P/min	128	131	135	127	129	128	126	127	125
TK syst [mmHg]	140	138	156	137	158	140	161	134	139
TK mean [mmHg]	98	106	111	95	102	111	114	89	91
TK diast [mmHg]	79	94	99	86	84	95	87	69	85
Saturace [%]	99	99	100	100	100	99	100	99	100
Trvání fáze [min]	Kompresní: 15			Isokompresní: 60			Dekompresní: 15		

5.1.2 Kazuistika č. 2

Žena, 36 let byla převezena RLP z jiné nemocnice pro klinické příznaky dekompresní choroby.

Před příjmem k HBO

Pacientka přichází na ambulanci v 15:09 s bolestí kloubů, únavou, dušností, bolestí hlavy, nauzeou a bolestí za hrudní kostí. Pacientka se účastnila kurzu potápění pro začátečníky, kde se kolem 11:30 rychle vynořila z vody. Vyplavala přibližně z 6 metrů velmi rychle, ani nevěděla, zda při vynořování vydechla vzduch. Následně se ještě asi 30 minut potápěla. Poté začala být velmi unavená a asi 30 minut spala. Ve 12:30 ji začaly bolet klouby, projevovala se únava a nauzea, hůře se jí dýchalo, bolela ji hlava a začalo ji bolet za hrudní kostí s propagací do krku. Při vyšetření je pacientka při vědomí, spolupracuje, je orientovaná místem, časem i osobou, s pravidelnou dechovou akcí. TK: 130/90 mmHg, TF: 69/min, SpO₂: 100 %, DF: 18–22/min, GCS: 15.

Na interní ambulanci byl pacientce brýlemi podán kyslík 8 l/min, došlo k minimálnímu zlepšení stavu, potíže stále přetrvávají. Po konzultaci stavu s pracovištěm HBO NNH byla pacientka uložena na monitorované lůžko, byl jí podán Ringerfundin 1000 ml i.v. a kyslík 12 l/min kyslíkovými brýlemi. Vzhledem k tomu, že nedochází ke zlepšení stavu, je stav pacientky opět konzultován s pracovištěm HBO NNH a je indikován převoz pacientky s doprovodem lékaře k HBO léčbě. Pacientka byla poučena o svém zdravotním stavu, informaci rozuměla a souhlasí s navrženým diagnostickým a léčebným postupem.

Během transportu byl pacientce podán Novalgin 2 ml i.v., fyziologický roztok 250 ml i.v. a Hartmannův roztok 500 ml i.v.

Na pracovišti HBO NNH

Stav při převzetí pacientky

Vážněji nestonající pacientka přijata v 18:30 akutně pro klinické příznaky dekompresní nemoci po kurzu potápění pro začátečníky. Při příjmu je pacientka při vědomí, orientovaná a spolupracující, stěžuje si na přetrvávající bolest hlavy a bolest za sternem, mírnou nauzeu a hůře se jí dýchá. TK: 130/85 mmHg, TF: 75/min, SpO₂: 100 %, DF: 18–22/min.

Průběh léčby

Pacientka byla edukována a byla zahájena expozice HBO na 120 minut s tlakem 1,5 ATA, komprese 25 minut a dekomprese 15 minut. Průběh HBO bez komplikací, pacientka se po expozici cítí mnohem lépe a bolesti ustoupily.

Závěr

Pacientka s dekompresní chorobou se po expozici HBO s tlakem 1,5 ATA cítí mnohem lépe a bolesti ustoupily. Pacientka je v kompenzovaném stavu přeložena na interní JIP k observaci. Je doporučena monitorace základních životních funkcí, kontrola neurologického stavu, podávání kyslíku kyslíkovými brýlemi, dostatečná hydratace a při zhoršení stavu je možné opakovat HBO léčbu.

Tabulka 2 – průběh HBO, kazuistika č. 2

Čas	19:00	19:25	19:45	20:05	20:25	20:45	21:05	21:25	21:40
Tlak v komoře [ATA]	0	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	0
P/min	78	60	52	50	48	48	54	57	60
TK syst. [mmHg]	127	124	127	120	125	121	128	122	130
TK mean [mmHg]	94	89	94	89	99	91	77	73	96
TK diast [mmHg]	77	77	76	79	76	80	78	88	82
Saturace [%]	98	99	98	100	99	98	100	98	99
Trvání fáze [min]	Kompresní: 25			Isokompresní: 120			Dekompresní: 15		

5.1.3 Kazuistika č. 3

Muž, 70 let byl letecky transportován k léčbě HBO v NNH z jiné nemocnice pro diagnózu vzduchové embolie po bronchoskopické biopsii.

Před příjmem k HBO

Pacient se středně těžkou CHOPN přichází na biopsii plic pro suspektní karcinom. Při plánované transpulmonální biopsii proběhla epizoda bradykardie s hypotenzí. Pacientovi byl podán Atropin a dochází k úpravě bradykardie a hypotenze. Pacient je ale v bezvědomí, spontánně ventilující a po Atropinu již i oběhově stabilní. Pacient má mydriázu levého oka, pokleslý levý koutek a mramoráž pravé poloviny obličeje. Kvůli přetrvávající poruše vědomí byl

pacient transportován k dovyšetření na oddělení urgentního příjmu. Během transportu došlo k postupné úpravě poruchy vědomí, kdy pacient na výzvu otevře oči a zvládne jednoslovné odpovědi. Došlo k vymizení mramoráže a drobnému ústupu mydriázy. Při příjmu na UP je pacient při vědomí GCS: 14, oběhově stabilní TK: 158/93 mmHg, TF: 93, spontánně ventilující s kyslíkovou maskou s průtokem kyslíku 4 l/min, SpO₂: 95 %. Mydriáza na levém oku a pokles levého koutku stále přetrvává, jazyk plazí doprava. Pacient má levostrannou hemiplegii a měnlivý neurologický nález. Bylo provedeno CT mozku, RTG a sono. Po výsledku CT vyšetření byl stav pacienta konzultován s centrem HBO NNH a byl indikován letecký transport pacienta k HBO léčbě.

CT mozku

CT mozku prokázalo nález mnohočetných vzduchových bublin v žilním systému, převážně pravé mozkové hemisféry.

Neurologické vyšetření

Pacient somnolentní, probuditelný na mírný fyzický podnět, neguje potíže a na složitější dotazy neodpoví a je prakticky nespolupracující. Deviace hlavy a bulbů doprava, mydriáza vlevo, pokles levého koutku a levostranná hemiplegie.

Diagnóza

Masivní vzduchová embolie mozkových žil po bronchoskopické biopsii.

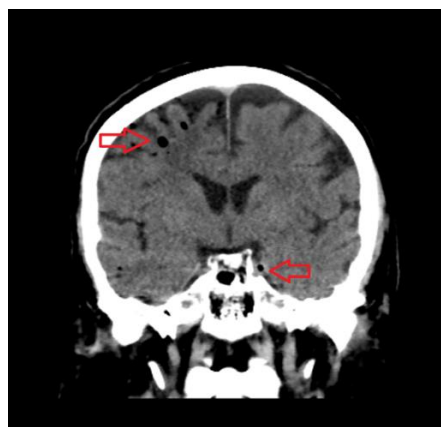
Na pracovišti HBO NNH

Stav při převzetí pacienta

Pacient je při příjmu při vědomí, vyhoví výzvě a snaží se spolupracovat. Je mu provedeno neurologické vyšetření se stejným závěrem jako neurologické vyšetření z předávající nemocnice. Pro nejasnost mechanismu vzniku vzduchové embolie je provedeno kontrolní CT plic k vyloučení patologie, která by mohla být kontraindikací k provedení HBO.

Průběh léčby

Pacient s neurologickým deficitem není schopen spolupráce v hyperbarické komoře. Pacient je proto sedován a je mu provedena orotracheální intubace a je připojen na umělou plicní ventilaci. Pacientovi je zaveden CVK, PMK, provedeno kontrolní CT mozku a CT plic pro vyloučení pneumothoraxu, který by byl kontraindikací k expozici HBO. Po CT je pacientovi provedena paracentéza. Poté 2 expozice HBO. První expozice HBO byla na 120 minut izokompresní fáze s tlakem 2 ATA, 20 minut komprese a 15 minut dekomprese komory. V průběhu HBO byly 4 kyslíkové pauzy: 15:00 – 15:05, 15:25 – 15:30, 15:50 – 15:55, 16:15 – 16:20.



Obrázek 5 - Příjmové CT – bubliny vzduchu jsou na CT snímku označeny šipkou

Tabulka 3 - průběh 1. expozice HBO, kazuistika č. 3

Čas	14:20	14:40	15:00	15:20	15:40	16:00	16:20	16:40	16:55
Tlak v komoře [ATA]	0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	0
P/min	60	58	55	56	56	53	56	56	57
TK syst. [mmHg]	107	105	98	98	96	99	104	116	119
TK mean [mmHg]	87	81	72	75	74	75	83	85	90
TK diast [mmHg]	64	69	63	64	63	65	67	73	74
Saturace [%]	98	98	98	98	98	98	99	99	100
Trvání fáze [min]	Kompresní: 20			Isokompresní: 120			Dekompresní: 15		

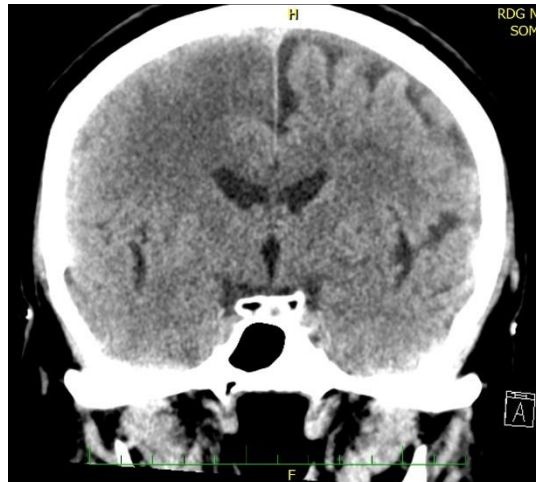
Pacient byl ve stejný den vystaven i 2. expozici HBO, která byla také na 120 minut s tlakem 2 ATA a kompresí a dekompresí komory 15 minut. Kyslíkové pauzy byly ve 20:55 – 21:00, 21:20 – 21:25, 21:45 – 21:50, 22:10 – 22:15.

Tabulka 4 – průběh 2. expozice HBO, kazuistika č. 3

Čas	20:20	20:35	20:55	21:15	21:35	21:55	22:15	22:35	22:50
Tlak v komoře [ATA]	0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	0
P/min	75	54	76	64	66	70	69	67	68
TK syst. [mmHg]	124	113	125	128	144	133	141	135	141
TK mean [mmHg]	96	89	99	96	111	106	107	106	106
TK diast [mmHg]	73	72	83	81	87	85	89	89	86
Saturace [%]	100	100	99	100	100	100	100	99	100
Trvání fáze [min]	Kompresní: 15			Isokompresní: 120			Dekompresní: 15		

Ve 22:45 bylo pacientovi po 2. expozici HBO provedeno kontrolní CT mozku (Obrázek 6), které prokázalo regresi vzduchových bublin, lehký edém mozku a nelze z něj vyloučit ani počínající ischemické změny, které jsou bez nápadnější progresse oproti příjmovému CT (Obrázek 5).

Další den ráno s ohledem na regresi vzduchu v CNS byl pacient extubován. Pacient je spolupracující, oběhově stabilní, s neurologickým obrazem levostranné hemiplegie a pokleslým levým koutkem, odpovídá přiléhavě a má setřelou řeč.



Obrázek 6 - Kontrolní CT po 2. expozici HBO – regrese vzduchových depozit z SA prostorů, přetrvává redukce SA prostorů F vpravo a naznačená hypodenzita tamtéž, nelze vyloučit edém ani incipientní ischemické změny

Třetí den hospitalizace je u pacienta stejný klinický obraz jako den 2.

Čtvrtý den hospitalizace není pacient orientován prostorem ani časem, přetrvává levostranná hemiplegie, pokles levého koutku a přiléhavé odpovědi.

Pátý den má pacient zpomalené psychomotorické tempo, je zmaten v prostoru i v čase. Přetrvává levostranná hemiplegie a pokles levého koutku, je oslovitelný a odpovídá přiléhavě, řeč je setřelá. Pacient má výpadky krátkodobé paměti. Bylo provedeno CT vyšetření, které prokázalo ischemické změny po vzduchové embolii pravé hemisféry. Vzduchové bubliny na CT již patrný nejsou.

Závěr

Pacient se vzduchovou embolií po transpulmonální biopsii byl přijat k HBO terapii. Kvůli neurologickému deficitu nebyl schopný spolupracovat v hyperbarické komoře a musel být sedován a intubován. Byl vystaven dvěma expozicím HBO, kdy každá trvala 120 minut s tlakem 2 ATA. Kvůli lůžkové tísní ve spádové oblasti byl pacient hospitalizován 5 dní. Následně byl pacient

přeložen do spádové nemocnice s levostrannou hemiplegií, výpadky krátkodobé paměti a setřelou řečí.

5.1.4 Kazuistika č. 4

Žena, 46 let byla přijata z jiné nemocnice pro HBO léčbu plynové embolie po laparoskopické operaci.

Před příjmem k HBO

Pacientka s asthma bronchiale byla indikována k laparoskopické nefrektomii pro tumor ledviny. Pacientka byla standardně uvedena do anestezie, po založení kapnoperitonea v 8:30 nastalo rychlé zhoršení stavu. Došlo k poklesu periferní saturace, hypokapnii, hypotenzi, bradykardii 35/min. V návaznosti na tento stav byla pacientka ventilována 100% kyslíkem, byl podán Atropin 0,5 mg, Adrenalin 0,3 + 0,2 mg a krystaloidní roztok. Asi po 10 minutách došlo k obnovení stabilního oběhu s přetrvávající FiS. Operační výkon byl ukončen. Byla provedena transezofageální echokardiografie, která prokázala poruchu kinetiky levé komory. Dále bylo provedeno CT vyšetření, které prokázalo plynovou embolii plic a mozku. Nálezy potvrzují embolizaci plynem při kapnoperitoneu. Pacientka byla přijata na RES, kde již byla oběhově stabilní. Pacientka měla fyziologické hodnoty krevních plynů, laktátu i iontoqramu. Stav pacientky byl konzultován s pracovištěm HBO NNH, kde byla přijata k léčbě.

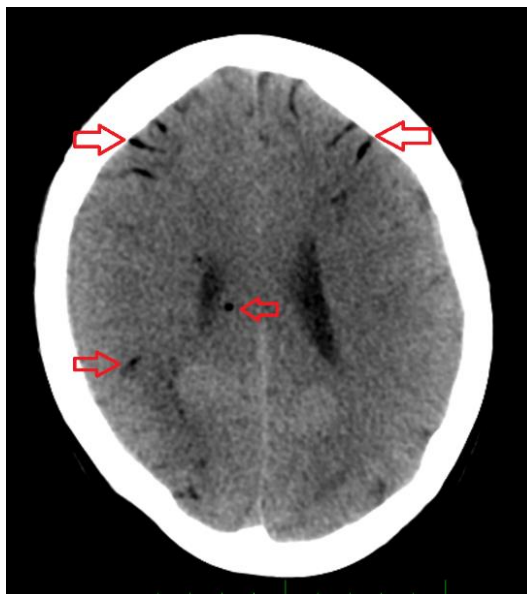
Na pracovišti HBO NNH

Stav při převzetí pacientky

Pacientka byla přijata ve 14:00 pro HBO léčbu plynové embolie plic a mozku po založení kapnoperitonea. Pacientka přivezena analgosedována a připojena na UPV.

Průběh léčby

Pacientce byl zajištěn centrální žilní vsup, proveden kontrolní rentgen pro vyloučení pneumothoraxu, uděláno příjmové CT (Obrázek 7) a udělána paracentéza. Byla zahájena HBO terapie na 120 minut s tlakem 2 ATA a kyslíkovými pauzami v 15:40-16:00 a 16:30-16:50.



Obrázek 7 - Příjmové CT – bublinky vzduchu jsou označeny šipkou

Tabulka 5 – průběh expozice HBO, kazuistika č. 4

Čas	15:00	15:15	15:30	15:45	16:00	16:15	16:30	16:45	17:00	15:15	17:30
Tlak v komoře [ATA]	0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	0
P/min	71	68	69	70	71	64	68	60	65	62	67
TK syst. [mmHg]	114	102	128	94	112	116	113	119	118	119	120
TK mean [mmHg]	87	82	84	77	79	88	84	91	81	89	84
TK diast [mmHg]	73	58	71	71	72	73	65	80	67	70	62
Saturace [%]	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	99
Noradrenalin [ml/hod]	3	5	3,5	4	4	4	4	3	3	2,5	3
Propofol 2% [ml/hod]	15	20	25	25	25	20	10	10	10	10	10
Trvání fáze [min]	Kompresní: 15			Isokompresní: 120				Dekompresní: 15			

Po expozici HBO bylo provedeno kontrolní CT mozku (Obrázek 8) a hrudníku.

CT mozku ukazuje sníženou denzitu bílé hmoty. Subarachnoidální prostory jsou zcela setřelé, postranní komory jsou mírně asymetrické, třetí a čtvrtá komora je prakticky zaniklá. CT obraz odpovídá generalizovanému edému mozku (Obrázek 8) a je zahájena antiedematózní léčba.



Obrázek 8 - Kontrolní CT po expozici HBO – regrese vzduchových depozit, difúzně snížená denzita bílé hmoty, obraz odpovídá generalizovanému edému mozku

CT hrudníku ukazuje menší plynovou bublinu v levé brachiocefalické žíle dorzálně od sternu.

Druhý den hospitalizace je pacientka s obrazem těžkého edému mozku, klinicky bez reakce na odsávání z ETK, apnoí a fixovanou mydriázou. Kvůli klinickému stavu a těžkému edému mozku je pacientce zavedeno intrakraniální čidlo pro měření nitrolebního tlaku.

Třetí den hospitalizace je pacientka stále klinicky bez reakce na odsávání z ETK a je bez spontánní dechové aktivity. Přetrvává areaktivní koma s fixovanou mydriázou bez fotoreakce. Kmenové reflexy jsou nevýbavné. Na neurosonografickém vyšetření je patrná zcela neúčinná mozková perfuze. Na základě všech provedených vyšetření je stav pacientky stanoven jako infaustní. Další léčba je marná a nepovede ke zlepšení stavu pacientky. Pacientka je indikována k paliativní péči.

Čtvrtý a pátý den hospitalizace je stav pacientky stále stejný a trvá paliativní péče.

Šestý den hospitalizace je pacientce provedena panangiografie mozkových tepen. Vyšetření prokázalo plnění precerebrálních tepen pouze do úrovně baze lebni, intrakraniální tepenné ani žilní řečiště nebylo naplněno vůbec. Panangiografie mozkových tepen prokázala mozkovou smrt v 10:30. Jakákoliv další léčba by pouze prodloužila nezvratný proces umírání, a proto byla ukončena.

Závěr

U pacientky, která byla přijata pro HBO léčbu kvůli plynové embolii vzniklé při založení kapnoperitonea, vznikl následkem plynové embolie těžký edém mozku, který způsobil mozkovou smrt.

5.2 Doporučený postup léčby

5.2.1 Venózní vzduchová embolie

Při podezření na venózní vzduchovou embolii je nutné zabránit dalšímu vnikání plynu do žilního systému a vždy pamatovat na to, že z venózní vzduchové embolie se může stát arteriální vzduchová embolie, která může přejít ve vzduchovou embolii mozku. Pokud venózní vzduchová embolie vznikla na sále během operace, je doporučeno operační pole zaplnit fyziologickým roztokem. Je nutné co nejdříve začít pacienta ventilovat 100% kyslíkem a vypnout inhalační anestetika. Pokud to situace umožňuje, je na místě zvážit ukončení operačního výkonu. Některé zdroje uvádějí, že by měl být pacient uložen tak, aby bylo operační pole nad úrovní srdce nebo aby byl pacient uložen na levý bok. Jiné zdroje uvádějí jako doporučení uložit pacienta do supinační polohy na zádech. Dále je některými autory doporučován pokus o odsátí vzduchu z pravé komory přes CVK. Je potřeba zvýšit přísun tekutin, kvůli zvýšení žilního tlaku,

který by měl zabránit dalšímu pronikání vzduchu do žil. V některých případech může být potřeba zahájit oběhovou podporu katecholaminy a při zástavě oběhu zahájit KPR. Pacient by měl být umístěn na monitorované lůžko na ARO. U venózní vzduchové embolie není léčbou první volby hyperbarická oxygenoterapie, ale u závažných případů může být využita [1, 4].

5.2.2 Arteriální vzduchová embolie

V případě, že dojde k arteriální vzduchové embolii, je doporučeno uložit pacienta do supinační polohy na zádech. Dříve byla doporučována Trendelenburgova poloha, ale ukázalo se, že je neúčinná, a dokonce může vést ke zhoršení otoku mozku, který se u pacientů s AGE rozvíjí. Dále je potřeba pacientovi podat 100% O₂ a je doporučeno zahájit objemovou terapii, jejímž výsledkem by mělo být dosažení normovolemie. Kvůli zasažení mozku se u pacienta mohou rozvinout křeče, které nemusí reagovat na benzodiazepiny, a je proto doporučeno pro jejich potlačení použít barbituráty. U arteriální vzduchové embolie je léčbou první volby hyperbarická oxygenoterapie, která má při včasné zahájení pozitivní účinky na prognózu pacienta. Během HBO totiž dochází ke kompresi bublin, čímž se redukuje jejich velikost. Je urychlena eliminace inertních plynů z organismu a zvýší se difuzní gradient, který napomáhá při odstraňování inertního plynu z bublin. Dalším pozitivním účinkem je zvýšená dodávka kyslíku do ischemických tkání mozku a redukce edému mozku [1,4].

5.2.3 Dekompresní nemoc

V první řadě je potřeba zmínit laickou první pomoc na místě nehody. Je důležité správně rozpoznat příznaky dekompresní choroby, které byly popsány v teoretické části práce. Pokud je potápěč při plném vědomí, je doporučeno položit ho na záda nebo do úlevové polohy. V případě, že postižený není zcela při vědomí, je doporučeno použít zotavovací polohu.

Pokud pacient dostatečně spontánně ventiluje, je doporučeno podat 100% kyslík obličejovou maskou, která dobře těsní. Kyslík může být podáván přes automatický regulátor demand valve, uzavřený okruh s absorbérem CO₂ nebo přes systém s konstantním průtokem kyslíku 15 -25 litrů za minutu se zásobním vakem. Pokud je pacientovo spontánní dýchání nedostatečné, je podávání 100% kyslíku zajištěno přes obličejovou masku buď samorozpínacím vakem s rezervoárem a konstantním průtokem kyslíku 15–25 litrů za minutu, samorozpínacím vakem s automatickým regulátorem, nebo přes uzavřený okruh s absorbérem CO₂. Pokud je postižený při vědomí, je doporučeno podat mu 0,5 až 1 litr tekutin per os. Podání tekutin per os je kontraindikováno v případě, že má postižený poruchu vědomí. Zachránci by měli volat záchrannou službu a kontaktovat potápěčského lékaře a centrum hyperbarické medicíny. Postiženému by mělo být provedeno neurologické vyšetření a měl by být zajištěn tepelný komfort [8].

Lékařská první pomoc spočívá v podávání 100% kyslíku a uložení pacienta do supinační polohy na záda. Je doporučeno podat 0,5 až 1 litr náhradních roztoků intravenózně, ale nesmí se podávat glukóza. Před umístěním pacienta do hyperbarické komory je potřeba provést neurologické vyšetření. Pokud je u pacienta podezření na barotrauma plic, je potřeba provést předozadní a boční RTG snímek hrudníku, po případě provést CT plic. Pokud je na snímcích potvrzeno barotrauma plic, je nutné udělat drenáž hrudníku. V případě, že má pacient poruchu vědomí, je nezbytné provést paracentézu. Pokud je pacient intubován, je potřeba obturační manžetu naplnit vodou. Pracovní tlak hyperbarické komory by měl při léčbě být minimálně 2,8 ATA [8].

6 DISKUZE

Vzduchová embolie je často popisována jako iatrogeně způsobená komplikace, která vzniká při různých diagnostických a léčebných postupech, a je proto potřeba na ni dostatečně myslet. Její vznik je způsoben vniknutím bublin vzduchu či jiného plynu do otevřeného cévního systému [1].

V této práci je zmíněna i dekompresní nemoc. Dekompresní nemoc, je formou vzduchové embolie, jejíž vznik není způsoben otevřeným cévním řečištěm, ale vzniká vlivem prudkého poklesu okolního tlaku při vynořování z hloubky a následným uvolněním bublin plynu do tkání a krve, což může mít stejné následky jako vzduchová embolie [1].

Z výše uvedených kazuistik je patrné, že postup pro léčbu vzduchových embolií a dekompresní nemoci je na pracovišti hyperbarické medicíny v Nemocnici Na Homolce v Praze rozdílný. Během léčby byl u každého pacienta zvolen jiný přístup. Z kazuistik je vidět rozdílný čas, kdy byla hyperbarická oxygenoterapie po vzniku obtíží zahájena, což je způsobeno i dobou rozhodnutí o indikaci pacienta k hyperbarické léčbě a také dobou transportu pacienta. Další patrný rozdíl je v použitých tlacích během HBO terapie a také rozdílné časy expozic jednotlivých pacientů. Dalším rozdílem je i počet expozic HBO, kterým byli pacienti během hospitalizace vystaveni.

V první uvedené kazuistice je popisován vznik vzduchové embolie po extrakci CVK z vena jugularis interna. Krátce po extrakci CVK začala pacientka hyposaturovat. Pacientce bylo provedeno TEE vyšetření, které prokázalo žilní vzduchovou embolii. Pacientce byl podán kyslík a její stav se začal lepší. S postupem času se pacientce udělalo hůře a udávala slabost LDK a následně došlo k fatické poruše a levostranné hemiplegii s přechodnou somnolencí. Následným CT byla prokázána přítomnost bublin vzduchu v oblasti tureckého sedla a tím prokázána vzduchová embolie mozku. Pacientka byla indikována k HBO léčbě. Pacientka byla do hyperbarické komory umístěna po 11 hodinách

od projevu prvních příznaků. Po šedesátiminutové expozici HBO s tlakem 1,5 ATA byla pacientka s měnlivým neurologickým nálezem přeložena na angio JIP k další léčbě a observaci s doporučením podávat O₂ ve vysoké koncentraci a možnosti provedení další expozice HBO. Pacientce byla velmi rychle diagnostikována vzduchová embolie, zda byl pacientce podán kyslík a náhradní roztoky není možné z dostupné dokumentace zjistit. Hyperbarická léčba byla provedena o 4 hodiny déle, než je ideální doporučený čas pro její zahájení.

Podobný případ je popsán v dostupné kazuistice, která popisuje vznik vzduchové embolie mozku po extrakci CVK. Bezprostředně po extrakci CVK se u pacientky projevuje nevolnost, poruchy vidění a náhle se rozvíjí porucha vědomí a křeče, které nereagují na benzodiazepin. Pacientka začíná hyposaturovat a CT mozku prokazuje bubliny vzduchu v kavernózním sinu. Pacientka je předána na ARO a je intubována a připojena na umělou plicní ventilaci. U této pacientky nebyla provedena hyperbarická oxygenoterapie. Na kontrolním CT po 48 hodinách je prokázán edém mozku, osmý den dochází ke stabilizaci ventilace a oběhu a kontrolní CT prokazuje vymizení bublinek vzduchu a mozkový edém. Po sedmnácti dnech je pacientka propuštěna v celkově dobrém stavu [3].

Druhá kazuistika popisuje dekompresní nemoc u pacientky, která se účastnila kurzu potápění pro začátečníky. Pacientka přichází sama na ambulanci s bolestí kloubů a hlavy, celkovou únavou, dušností, nauzeou a bolestí za hrudní kostí. Jedná se o těžké příznaky dekompresní choroby. Udává, že se na kurzu potápění velmi rychle vynořila asi ze šestimetrové hloubky a není si vědoma, zda při vynořování vydechovala vzduch. Pacientce byl již na ambulanci podán kyslík kyslíkovými brýlemi průtokem 8 l /min, ale potíže stále přetrvávají. Pacientčin stav je proto telefonicky konzultován s pracovištěm HBO NNH a pacientka je

uložena na monitorované lůžko. Byl jí podán Ringerfundin 1000 ml i.v., podle doporučených postupů léčby, a zvýšen průtok kyslíku na 12 l/min. Kvůli přetrvávajícím obtížím je pacientka indikována k HBO terapii. Během transportu je jí podán Novalgín 2 ml i.v. a dalších 750 ml náhradních roztoků i.v., pacientka je do hyperbarické komory umístěna 7 a půl hodiny po vzniku obtíží. Pacientka byla vystavena expozici HBO na 120 minut s tlakem v komoře 1,5 ATA. Pacientka se po expozici cítí mnohem lépe, bolesti ustoupily a pacientka je předána k observaci a oxygenoterapii na interní JIP. Pacientce byl podle doporučených postupů podán 100% kyslík, ale jeho podání se doporučuje přes dobře těsnící masku, a ne kyslíkovými brýlemi. V souladu s doporučeními byla pacientce správně aplikována objemová terapie. HBO léčba byla zahájena o půl hodiny déle, než je ideálně popsáno v doporučeních, a tlak v komoře byl v tomto případě nižší, než udávají doporučené postupy.

Podobných kazuistik je dostupná celá řada, ať už jde o potápění přístrojové, nebo o potápění na nádech. Účinky zvýšeného tlaku při potápění a následky prudkého snížení okolního tlaku při rychlém vynoření jsou popsány v mnoha článcích a kazuistikách. Může zde dojít k paradoxní embolizaci přes foramen ovale a mohou se projevit známky arteriální vzduchové embolie [9, 10,].

Ve třetí kazuistice je popsán případ vzduchové embolie, která vznikla iatrogeně při biopsii plic. Embolie se projevila tak, že při plánované biopsii u pacienta nastala epizoda bradykardie s hypotenzí. Pacient je v bezvědomí, ale spontánně ventiluje. Pacientovi byl podán Atropin a dochází ke stabilizaci oběhu. Pacient má přetrvávající poruchu vědomí, mydriázu levého oka a pokleslý levý koutek. Pacient je transportován k dovyšetření na UP a během transportu dochází k postupné úpravě vědomí, kdy je pacient schopný na výzvu otevřít oči a zvládá jednoslovné odpovědi. Pacientovi je maskou podáván kyslík průtokem 4 l/min. Přetrvává měnlivý neurologický nález a CT vyšetření prokazuje přítomnost bublin v žilním systému pravé hemisféry mozku. Pacient

je s masivní žilní vzduchovou embolií mozku indikován k HBO terapii. Při příjmu pacienta k HBO terapii je pacient při vědomí, vyhoví výzvě a snaží se spolupracovat. Kvůli nejasné etiologii vzniku bylo pacientovi před provedením HBO terapie provedeno kontrolní CT plic, které vyloučilo kontraindikace k provedení HBO léčby. Kvůli neurologickému deficitu není pacient schopen spolupracovat v hyperbarické komoře, a je proto sedován, intubován a připojen na UPV. Před vystavením HBO je pacientovi provedena paracentéza, pro zamezení ruptury ušního bubínku zvýšeným tlakem. Pacient byl vystaven dvěma expozicím HBO s tlakem 2 ATA a trváním 120 minut. Po druhé expozici je na kontrolním CT vidět regrese vzduchových bublin a lehký edém mozku. Pacient je na ARO v NNH hospitalizován 5 dní, během kterých zůstává přítomen neurologický deficit, který se projevuje levostrannou hemiplegií, výpadky krátkodobé paměti a setřelou řečí. V tomto stavu je pacient přeložen k doléčení do spádové nemocnice. Z dostupné dokumentace není možné zjistit, zda byl pacientovi ihned podán 100% kyslík, podány náhradní roztoky, a nelze zjistit doba diagnostiky vzduchové embolie, nelze ani zjistit, zda byla hyperbarická oxygenoterapie zahájena do 7 hodin od vzniku komplikací.

Rizikem vzniku vzduchové embolie během plicní biopsie se zabývá článek ze zahraniční literatury s názvem „Lung Biopsy: Don't Forget Air Embolism!“. V článku je uvedeno, že vzduchová embolie je závažnou potenciálně letální komplikací biopsie plic. Její výskyt se pohybuje mezi 0,001 a 0,003 %. Z 9783 provedených biopsií se projeví u 2–4 pacientů. Jedná se tedy o velmi vzácnou komplikaci plicní biopsie, ale stále je potřeba na ni myslet [11].

Vznik arteriální plynové embolie během plicní biopsie je popsán i v kazuistice z časopisu *Der Anaesthesist*. Kazuistika popisuje vznik arteriální vzduchové embolie po plicní biopsii a její následnou léčbu pomocí HBO. Zákrok byl prováděn v lokální anestezii a pacient byl při vědomí v poloze na břiše. Po

punkci došlo ke změně srdečního rytmu na bezpulzovou elektrickou aktivitu. Pacient byl intubován, byla zahájena KPR a podán adrenalin. Po 10 minutách došlo k obnovení oběhu. Pacientovi bylo provedeno CT, které prokázalo masivní arteriální plynovou embolii. Pacient byl letecky transportován do centra hyperbarické medicíny a bez větších prodlev byla zahájena hyperbarická oxygenoterapie, před kterou byl pacientovi zaveden hrudní drén, a to kvůli prokázanému pneumothoraxu. Expozice probíhala 90 minut a v komoře byl tlak 3 ATA. Pacient byl po kontrolním CT vystaven 2. expozici HBO, která trvala 90 minut, tlak v komoře byl 2,4 ATA. Pacientovi bylo provedeno další CT vyšetření, které prokázalo difuzní edém mozku. U pacienta došlo k těžkému hypoxickému poškození mozku, na které za 5 dní od události zemřel [12].

Čtvrtá kazuistika popisuje fatální případ vzduchové embolie, která vznikla po založení kapnoperitonea. Pacientka byla přijata k plánované laparoskopické nefrektomii. Po uvedení do anestezie a založení kapnoperitonea se začal její stav rapidně zhoršovat. Pacientka začala hyposaturovat, projevila se hypotenze a bradykardie. Pacientka začala být ventilována 100% kyslíkem a byl jí podán Atropin, Adrenalin a krystaloidní roztok. Došlo ke stabilizaci oběhu s přetrvávající FiS. Operační výkon byl ukončen vypuštěním kapnoperitonea. Pacientce byla provedena transezofageální echokardiografie a CT, které prokázalo plynovou embolii plic a mozku. Stav pacientky byl konzultován s pracovištěm HBO NNH a pacientka byla indikována k převozu k hyperbarické léčbě. Pacientka byla do hyperbarické komory umístěna 6 a půl hodiny po vzniku plynové embolie. Expozice HBO trvala 120 minut s tlakem 2 ATA. Po HBO bylo provedeno kontrolní CT, které prokázalo vymizení bublin a generalizovaný edém mozku. Byla zahájena antiedematózní léčba a další den bylo pacientce zavedeno intrakraniální čidlo pro měření nitrolebního tlaku. Třetí den hospitalizace bylo pacientce provedeno neurosonografické vyšetření, které prokázalo zcela neúčinnou mozkovou perfuzi, a pacientka je indikována

k paliativní péči. Šestý den je pacientce provedena panangiografie mozkových tepen, která prokázala mozkovou smrt. Plynová embolie po založení kapnoperitonea způsobila generalizovaný edém mozku, který způsobil mozkovou smrt. U pacientky bylo správné zahájení ventilace 100% kyslíkem, dále podání krystaloidního roztoku a rychlá diagnostika plynové embolie a zahájení HBO léčby do 7 hodin od vzniku plynové embolie.

Riziko vzniku plynové embolie je popsáno také v článku „Obecné komplikace laparoskopické operační techniky“. Článek uvádí embolizaci oxidem uhličitým jako raritní komplikaci laparoskopických výkonů, která se vyskytuje u 0,0014-0,6 % případů. Pokud k plynové embolii během laparoskopického výkonu dojde, je tato komplikace spojena s vysokou mortalitou až 28 %. Nejčastěji vzniká chybným zavedením Veressovy jehly přímo do žíly nebo do parenchymatózního orgánu. Během operace může dojít k menším poraněním žil, kterými se může do oběhu také dostat malé množství plynu. Velké procento plynových embolií (až 60 %) se projeví již v průběhu zakládání kapnoperitonea a jsou spojeny s hypotenzí, dušností, cyanózou a poruchami srdečního rytmu až srdeční zástavou. Malé objemy, které se do žilního systému během laparoskopického výkonu mohou dostat, jsou většinou asymptotické a nemají žádné klinické následky. Pokud ale dojde k vniknutí větších objemů plynu do cévního řečiště, může dojít i ke smrti pacienta [13].

Další možnou příčinou vzniku vzduchové embolie je požití peroxidu vodíku. Požití 3% roztoku je většinou bezpříznakové nebo jen s minimálními příznaky, jako je nevolnost a zvracení. Jsou však známy případy, kdy po požití došlo k těžké hemoragické gastritidě, a dokonce i ke vzduchové embolii portálního řečiště, která způsobila smrt pacienta. Byly popsány případy, kdy u batolat došlo k arteriální embolizaci do CNS po požití malého množství peroxidu vodíku [14].

Peroxid vodíku není pro vznik plynové embolie rizikový pouze při požití, ale může způsobit plynovou embolii i pokud je použit k výplachu rány. Takovýto případ je uveden v kazuistice, která popisuje výplach abscesové dutiny asi 20 ml 3% roztoku peroxidu vodíku. Krátce po výplachu došlo u pacienta k promodráním horní poloviny těla a bradykardii, která přešla do asystolie. Byla zahájena KPR a po třech minutách došlo k obnovení oběhu. Bylo provedeno CT plic a echokardiografické vyšetření, které potvrdilo plynovou embolii. Během pokusu o snížení sedace měl pacient generalizovaný záchvat křečí. Postupně se jeho stav zlepšoval a pacient byl propuštěn domů bez následků [15].

7 ZÁVĚR

Cílem této bakalářské práce bylo seznámení čtenáře s riziky vzniku vzduchových embolií a dekompresní nemoci a porovnání případových kazuistik z hyperbarického centra Nemocnice Na Homolce v Praze s doporučenými postupy pro léčbu vzduchových embolií a nemoci z dekomprese. V práci jsou uvedeny další dostupné kazuistiky, které slouží k popisu dalších možných rizik vzniku vzduchových embolií nebo popisují stejný způsob vzniku, řešený rozdílným postupem léčby.

Porovnáním jednotlivých kazuistik z hyperbarického centra NNH bylo zjištěno, že postup při léčbě vzduchových embolií není sjednocen. Během léčby jednotlivých případů byly použity rozdílné časy expozičních, rozdílné tlaky v hyperbarické komoře a rozdílný počet expozičních. Dále bylo z uvedených kazuistik zjištěno, že v jednom případě došlo po HBO terapii k okamžitému zlepšení stavu, v dalších dvou případech došlo po HBO terapii k odstranění bublin z cévního systému mozku, ale pacienti byli překládáni s určitým neurologickým deficitem, a v posledním případě těžké plynové embolie pomohla hyperbarická léčba k vymizení bublin plynu z cévního řečiště, ale byl zde přítomný masivní edém mozku a případ skončil fatálně.

Vzhledem k rozdílným postupům, při léčbě vzduchových embolií a dekompresní nemoci u jednotlivých případů, by bylo vhodné vytvořit jednotný terapeutický postup se stejnými tlaky a dobou expoziční pro podobné případy.

8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AGE	arteriální plynová embolie
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
ATA	absolutní atmosférický tlak
AV	atrioventrikulární uzly
B12	kobalamin
CNS	centrální nervový systém
CT	počítačová tomografie
CVK	centrální venózní katetr
CVP	centrální žilní tlak
DCS	dekompresní nemoc
DF	dechová frekvence
EKG	elektrokardiografie
ETK	endotracheální kanyla
FiS	fibrilace síní
GCS	Glasgow Coma Scale

HBO	hyperbarická oxygenoterapie (hyperbaroxie)
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
i.v.	intravenózní
ICHS	ischemická choroba srdeční
JIP	jednotka intenzivní péče
KPR	kardiopulmonální resuscitace
LDK	levá dolní končetina
MZČR	Ministerstvo zdravotnictví České republiky
např.	například
NNH	Nemocnice Na Homolce
O ₂	kyslík
P/min	pulzů za minutu
P ₅₀	parciální tlak kyslíku, při kterém je 50% saturace hemoglobinu
PDK	pravá dolní končetina
PHK	pravá horní končetina
PMK	permanentní močový katetr
RES	resuscitační oddělení

RLP	rychlá lékařská pomoc
RTG	rentgen
SPECT	tomografická scintigrafie
SpO ₂	pulzní saturace hemoglobinu kyslíkem
TAVI	Implantace aortální chlopně pomocí zaváděcího katétru
TEE	transezofageální echokardiografie
TF	tepová frekvence
TK	tlak krve
tzv.	takzvaný
UP	urgentní příjem
UPV	umělá plicní ventilace
VGE	venózní plynová embolie
ZZS	zdravotnická záchranná služba

9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. HÁJEK, Michal. *Hyperbarická medicína*. Praha: Mladá fronta, 2017. Aeskulap. ISBN 978-80-204-4235-2.
2. JAIN, K. Kewal, *Textbook of hyperbaric medicine*, ed. 6., Cham: Springe, 2017, 640 s., ISBN 978-331-9836-645
3. HANKE, Ivo, Alžběta KODÝTKOVÁ a Igor PENKA. *Vzduchová embolie mozku – kazuistika*. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2015, 78(3), 359-362. [cit. 2022-04-09]. ISSN 1210-7859. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2015-3-8/vzduchova-embolie-mozku-kazuistika-52156>
4. VYMAZAL, Tomáš a kol., *Naléhavé situace na operačním sále, aneb, Co dělat, když...*, ed. 1., Praha: Univerzita Karlova, Karolinum, 2018, 196 s., ISBN 978-80-246-3901-7
5. DIVIŠOVÁ, Anna. *Rizika související s potápěním a jejich prevence* [online]. České Budějovice, 2020 [cit. 2022-04-09]. Dostupné z: <https://theses.cz/id/h6a2zf/>. Bakalářská práce. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta. Vedoucí práce Mgr. Pavel Schwarz.
6. Kesonova nemoc, dekompresní nemoc, nemoc potápěčů – příznaky, projevy, symptomy. Příznaky - projevy nemocí [online]. 2012 [cit. 2022-04-09]. Dostupné z: <https://www.priznaky-projevy.cz/nezarazene-nemoci/494-kesonova-nemoc-dekompresni-nemoc-nemoc-potapecu-priznaky-projevy-symptomy>

7. HÁJEK, Michal, Miloslav KLUGAR a Dittmar CHMELAR. *Význam hyperbarické medicíny a současné doporučení u vybraných akutních indikací v urgentní medicíně a intenzivní péči*. *Anesteziologie a intenzivní medicína*. 2020, 31(3), 106-113. ISSN 1214-2158. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/anesteziologie-intenzivni-medicina/2020-3-7/vyznam-hyperbaricke-mediciny-a-soucasna-doporuceni-u-vybranych-akutnich-indikaci-v-urgentni-medicine-a-intenzivni-peci-123331>
8. NOVOTNÝ, Štěpán a Hana PÁCOVÁ. Doporučený postup diagnostiky a léčby potápěčské dekompresní nehody. *Urgentní medicína* [online]. 2012, 15(2), 15-21 [cit. 2022-04-27]. ISSN 1212-1924. Dostupné z: https://urgentnimedicina.cz/casopisy/UM_2012_02.pdf
9. TÜRKMEN, Nursel, Okan AKAN, Selçuk ÇETIN a Bülent EREN. *Scuba diver deaths due to air embolism: two case reports*. *Česko-slovenská patologie a Soudní lékařství* [online]. 2013, 49-58(26-28), 49-58 [cit. 2022-04-27]. ISSN 1805-4498. Dostupné z: <http://ww.medvik.cz/link/bmc13017961>
10. HONĚK, Tomáš, Josef VESELKA, Aleš TOMEK, Martin ŠRÁMEK, Jaroslav JANUŠKA, Luděk ŠEFC a Roman KEREKEŠ. *Paradoxní embolizace při foramen ovale patens u potápěčů: možnosti screeningu*. *Vnitřní lékařství* [online]. 2007, 53(2), 143-146 [cit. 2022-04-27]. ISSN 1801-7592. Dostupné z: <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2007/02/07.pdf>
11. VELTRI, A. *Lung Biopsy: Don't Forget Air Embolism!*. *Cardiovascular and interventional radiology* [online]. 2017, 40(12), 1960-1961 [cit. 2022-04-27]. ISSN1432-086X. Dostupné z: <https://www.medvik.cz/link/access.do?source=ebSCO&url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=28717839&lang=cs&site=ehost-live&scope=site>

12. HELLINGER, L., A. M. KEPPLER, H. SCHOEPPENTHAU, J. PERRAS a R. BENDER. *Hyperbaric oxygen therapy for iatrogenic arterial gas embolism after CT-guided lung biopsy*. *Der Anaesthesist* [online]. 2019, 68(7), 456-460 [cit. 2022-04-28]. ISSN 0003-2417. Dostupné z: doi:10.1007/s00101-019-0618-7
- MARTÍNEK, Lubomír, Pavel ZONČA a Igor GUŇKA. *Obecné komplikace laparoskopické operační techniky*. *Rozhledy v chirurgii* [online]. 2013, 92(2), 104-106 [cit. 2022-04-28]. ISSN 1805-4579. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/rozhledy-v-chirurgii/2013-2/obecne-komplikace-laparoskopicke-operacni-techniky-40260>
14. MIHÁL, Vladimír, Eva KLÁSKOVÁ, Eva KARÁSKOVÁ a Kamila MICHÁLKOVÁ. *Vzduchová embolie v portálním řečišti po náhodném požití koncentrovaného peroxidu vodíku*. *Pediatric pro praxi* [online]. 2017, 18(3), 192-194 [cit. 2022-04-28]. ISSN 1803-5264. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2017/03/12.pdf>
15. ZATLOUKAL, Aleš. *Plynová embolie po výplachu incize periproktálního abscesu peroxidem vodíku - kazuistika. Měl by být peroxid vodíku v chirurgii nadále využíván?* *Rozhledy v chirurgii*. 2021, 100(1), 37-39. ISSN 0035-9351. Dostupné z: doi:10.33699/PIS.2021.100.1.37-39

10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1 – Mramorovaná kůže u DCS [6]	23
Obrázek 2 - Závislost atmosférického tlaku na nadmořské výšce [1, s. 28]	25
Obrázek 3 - Disociační křivka hemoglobinu, odvození hodnoty P_{50} a znázornění posunu křivky doleva (a) a doprava (b) [1, s. 41]	28
Obrázek 4 - Kyslíková kaskáda při dýchání vzduchu, normobarického a hyperbarického kyslíku [1, s. 72]	33
Obrázek 5 - Příjmové CT – bubliny vzduchu jsou na CT snímku označeny šipkou	44
Obrázek 6 - Kontrolní CT po 2. expozici HBO – regrese vzduchových depozit z SA prostorů, přetrvává redukce SA prostorů F vpravo a naznačená hypodenzita tamtéž, nelze vyloučit edém ani incipientní ischemické změny....	47
Obrázek 7 - Příjmové CT – bublinky vzduchu jsou označeny šipkou.....	49
Obrázek 8 - Kontrolní CT po expozici HBO – regrese vzduchových depozit, difúzně snížená denzita bílé hmoty, obraz odpovídá generalizovanému edému mozku	51

11 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK

Tabulka 1 – průběh HBO, kazuistika č. 1.....	39
Tabulka 2 – průběh HBO, kazuistika č. 2.....	42
Tabulka 3 - průběh 1. expozice HBO, kazuistika č. 3.....	45
Tabulka 4 – průběh 2. expozice HBO, kazuistika č. 3	46
Tabulka 5 – průběh expozice HBO, kazuistika č. 4.....	50

12 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 – Žádost o nahlížení do zdravotnické dokumentace.....	72
---	----

Příloha 1 – Žádost o nahlížení do zdravotnické dokumentace

Zdravotnické zařízení: Nemocnice Na Homolce

Adresa: Roentgenova 37/2, 150 30 Praha 5

Odpovědná osoba: MUDr. Tomáš Hyánek

Žadatel:

Příjmení a jméno, titul: Kateřina Sellnerová

Datum narození: 25. 10. 1999

Kontakt (telefon, e-mail, adresa) : 606 280 355, katkasellnerova@seznam.cz, Zámecká 558, 387 01 Volyně


ŽÁDOST O NAHLÍŽENÍ DO ZDRAVOTNICKÉ DOKUMENTACE

Žádám o schválení možnosti nahlížet do zdravotnické dokumentace pro účely zpracování praktické části bakalářské práce s názvem:

Vzduchová embolie – kazuistiky na FBMI ČVUT v Praze.

Prohlašuji, že v bakalářské práci nebudou použita osobní data pacientů, a ani uvedeny skutečnosti, které by jakýmkoliv způsobem umožnily identifikaci pacientů, zdravotníků, či událostí. Bakalářská práce bude před odevzdáním poskytnuta k nahlédnutí odpovědné osobě.

V Kladně dne: 19. 10. 2021

Podpis žadatele: 

 Souhlasím/ Nesouhlasím

Podpis odpovědné osoby:  MUDr. T. Hyánek

05	Nemocnice Na Homolce	ODBORNOST 718
004	anesteziologicko - resuscitační oddělení	
554	150 30 Praha 5 - Roentgenova 2 tel.: 257 271 111	