

**Piotr Siermontowski, Szymon Bernas,
Romuald Olszański , Robert Koktysz, Dorota Kaczerska**

Piotr Siermontowski
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056 nurdok@tlen.pl

Szymon Bernas
Oddział Kliniczny Intensywnej Terapii i Anestezjologii Uniwersytetu Medycznego
ul. Sporna 36/50 91-738 Łódź
7analog@gmail.com

Romuald Olszański
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056 zmmit@mw.mil.pl

Robert Koktysz
Zakład Patomorfologii Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128 01-141 Warszawa 44
tel. 22/6816645 tel. MON 816645 rkoktysz@poczta.onet.pl

Dorota Kaczerska
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056 zmmit@mw.mil.pl

**WSTĘPNE BADANIA MORFOMETRYCZNE SERCA
W LECZONYM I NIELECZONYM DOŚWIADCZALNYM URAZIE
CIŚNIENIOWYM PŁUC.**

Warunkiem powstania urazu ciśnieniowego płuc jest zatrzymanie powietrza w płucach lub wtłaczanie go do dróg oddechowych pod zwiększonym ciśnieniem, czy też w objętości przekraczającej ich pojemność. Dochodzi do rozrywania miększu płucnego i przedostania się powietrza zarówno do jamy opłucnowej, i/lub do światła rozrywanych naczyń krwionośnych w przegrodach międzypęcherzykowych. Pozostawia to trwałe następstwa w miększu płucnym.

Celem podjętych badań było zbadanie wpływu zmian w płucach po przebytych urazie ciśnieniowym, na mięsień sercowy oraz stwierdzenie, czy zastosowanie leczenia hiperbarią ma znaczenie dla nasilenia zmian w sercu.

Do badań użyto serc 39. królików. U zwierząt grupy doświadczalnej w komorze ciśnieniowej wykonywano uraz ciśnieniowy płuc. Połowę zwierząt tej grupy leczono następnie hiperbarią powietrzną. Grupę porównawczą stanowiły zwierzęta, których nie poddawano żadnym zabiegom, natomiast grupę kontrolną

zabiegu stanowiły zwierzęta, którym podczas symulowanego nurkowania nie wykonywano urazu ciśnieniowego.

Wszystkie zwierzęta po doświadczeniu obserwowano przez cztery tygodnie a następnie uśmiercono. Podczas autopsji pobierano między innymi całe serca, które po utrwaleniu ważono, określano objętość i mierzono w całości, jak i po wykonaniu przekrojów.

Wyniki pomiarów poddano analizie statystycznej. Stwierdzono statystycznie znamienne wzrost wagi i wymiarów serca grup doświadczalnych, w porównaniu z grupą porównawczą. Stwierdzono także, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego zmniejsza nasilenie zmian w sercu, szczególnie w komorze prawej.

Słowa kluczowe: uraz ciśnieniowy płuc, serce, badania morfometryczne

INITIAL MORPHOMETRIC HEARTS TESTS IN TREATED AND NON – TREATED EXPERIMENTAL LUNG PRESSURE INJURY

The condition in which the lung pressure injury originates is when air is stopped in the lungs and is injected to the airways with increased pressure, or in volume exceeding their capacity. Lung parenchyma is torn and the air reaches both the pleural cavity and/or the torn blood vessels in the pulmonary alveolus septum. It leaves long-lasting consequences in the lung parenchyma.

The aim of the study was to examine the impact of changes caused by lung pressure injury on cardiac muscle and state whether hyperbaric therapy is of any significance to the escalation of heart changes or not. Hearts of 39 rabbits were used in the study. The animals in the experimental group were put in a hyperbaric chamber and had their lung pressure injured. Half of this group was treated with air hyperbaric treatment. The reference group consisted of animals not exposed to any kind of treatment; the control group comprised animals whose lung pressure was not injured during simulated diving.

After the experiment, all the animals were kept under observation for four weeks and then killed. During the autopsy, whole preserved hearts and their sections were taken, weighed and had their volume and size measured.

The measurement results were then the subject of a statistical analysis. In comparison with the reference group, the hearts of the animals from the experimental group demonstrated a significant increase in weight and size. It was also stated that hyperbaric treatment decreased the escalation of heart changes, especially in the right ventricle.

Key words: pulmonary barotrauma, heart, morphometric studies

WSTĘP:

Uraz ciśnieniowy płuc (*pulmonary barotrauma* - PB) jest to każde uszkodzenie mięszu płucnego powstałe wskutek nagłych zmian objętości czynnika oddechowego w nich zawartego. Morfologicznie jego wykładnikiem jest obraz ostrego rozdęcia płuc z rozrywaniem ścian pęcherzyków i przebiegających w nich naczyń. [4,9,11]

Bezpośrednimi (ostrymi) następstwami urazu ciśnieniowego płuc są tętnicze zatory powietrzne (*arterial gas embolism* - AGE) oraz odma opłucnowa, śródpiersiowa i podskórna. Odległymi następstwami są zmiany w mięszu płucnym pod postacią włóknienia, bliznowacenia i rozedmy (rozdęcia). [11]

W zależności od mechanizmu powstania urazu osoby narażone na jego powstanie możemy podzielić na dwie grupy: Pierwszą, poza nurkami stanowią pacjenci leczeni hiperbarią, oraz załogi a nawet pasażerowie samolotów latających na dużych wysokościach. Druga grupa to pacjenci oddziałów intensywnej terapii, czy noworodkowych, sztucznie wentylowani. W pierwszej grupie narażenia bezpośrednią przyczyną urazu jest nagły spadek ciśnienia otaczającego. W warunkach nieprawidłowej drożności dróg oddechowych; odruchowe zamknięcie głośni, ciało obce w oskrzeli itd., rozprężający się czynnik oddechowy zwiększając swoją objętość uszkadza mięsz płucny. Mechanizm uszkodzenia w grupie drugiej polega na wtłaczaniu do dróg oddechowych stałej objętości czynnika oddechowego, przy równoczesnym spadku pojemności płuc, na skutek np. narastania obrzęku, czy wysięku zapalnego, a w przypadku noworodków narastania niedodmy. [11]

Osobna grupa narażenia, ze względu na nieco inny mechanizm powstawania urazu to porażeni powietrzną falą uderzeniową (PFU).

Jedynym skutecznym sposobem leczenia zatorów powietrznych, jest rekompresja i dekompresja lecznicza. Postępowanie takie zapewnia z jednej strony zmniejszenie średnicy pęcherzyków gazowych tworzących zator, co umożliwia ich przejście przez łoża naczyń włosowatych, a z drugiej strony, dzięki oddychaniu w atmosferze o zwiększonym ciśnieniu parcjalnemu tlenu, poprawia utlenowanie niedokrwionych na skutek zatorów tkanek. [2]

W dostępnym piśmiennictwie prace dotyczące odległych zmian narządowych po przebyciu, często bezobjawowo, urazu ciśnieniowym płuc są niezwykle rzadkie. Natomiast natrafiono jedynie na pojedyncze prace opisujące zmiany w konfiguracji serca. Były to prace bądź to katamnestyczne, bądź dotyczące zamkniętych populacji zawodowych. [6,8]

Znacznie liczniejszą grupą prac mówiącą o kardiologicznych problemach nurków są opisy zmian w czynności serca podczas nurkowania a także wpływu chorób serca i układu krążenia na bezpieczeństwo nurkowania. [1,5,7]

Nie trafiono natomiast na prace doświadczalne, mówiące o zmianach morfologicznych w sercu, dla którego czynności przebudowa mięszu płucnego zapewne nie jest bez znaczenia. Zachęciło to nas do podjęcia badań z wykorzystaniem własnego modelu doświadczalnego. [10]

CEL PRACY:

Celem pracy było zbadanie wpływu zmian w płucach po przebyciu urazu ciśnieniowym na mięsień sercowy oraz stwierdzenie, czy zastosowanie leczenia hiperbarycznego ma znaczenie dla rozwoju zmian w sercu.

MATERIAŁ I METODA:

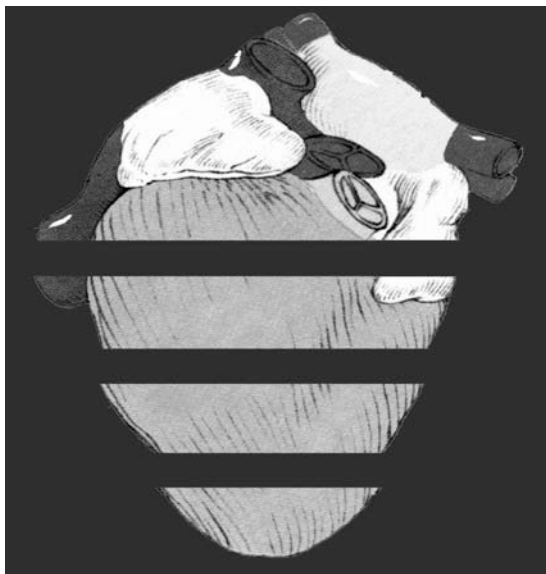
Do badań użyto serc 39 królików, rasy *Srokacz Niemiecki* płci obojga, w wieku od 28 do 34 tygodni. Własny model doświadczalny opracowany został właśnie dla królika ze względu na dane z piśmiennictwa wskazujące na częste wykorzystanie tego gatunku zwierząt do badań płuc w warunkach hiperbarii. [3,10]

Zwierzęta podzielono na trzy grupy po 10 zwierząt: porównawczą P i dwie doświadczalne D i DL, oraz grupę kontroli zabiegu, liczącą 9 zwierząt.

Zwierzęta grup doświadczalnych w specjalnie skonstruowanej dla małych zwierząt komorze ciśnieniowej sprężano do ciśnienia 200 kP. Na szczycie wdechu uniedrożniano im drogi oddechowe i rozprężano do ciśnienia atmosferycznego, naśladując mechanizm powstawania urazu ciśnieniowego płuc, co jest metodą własną, opracowaną przez autorów pracy i wcześniej opisaną. Zwierzęta grupy DL leczono następnie hiperbarią powietrzną. Zastosowano zmodyfikowaną dla potrzeb tej pracy powietrzną tabelę leczniczą „III”, przeznaczoną do leczenia przypadków PB.

Grupę porównawczą stanowiły zwierzęta, których nie poddawano żadnym zabiegom. U zwierząt zaliczonych do kontroli zabiegu, dokonano sprężania do ciśnienia 200 kP i następnie rozprężano bez uniedrażniania dróg oddechowych. Ponieważ wyniki pomiarów grupy porównawczej i kontroli zabiegu nie różniły się, w dalszym opracowaniu traktowano je jako jedną grupę.

Wszystkie zwierzęta po doświadczeniu były przez okres czterech tygodni obserwowane a następnie uśmiercone. Po uśmierceniu wykonywano sekcję zwłok, podczas której pobierano do badań pakiety narządów zawierające płuca i całe serca. Pakiety te utrwalano w 10% zobojętnionej i zbuforowanej formalinie.

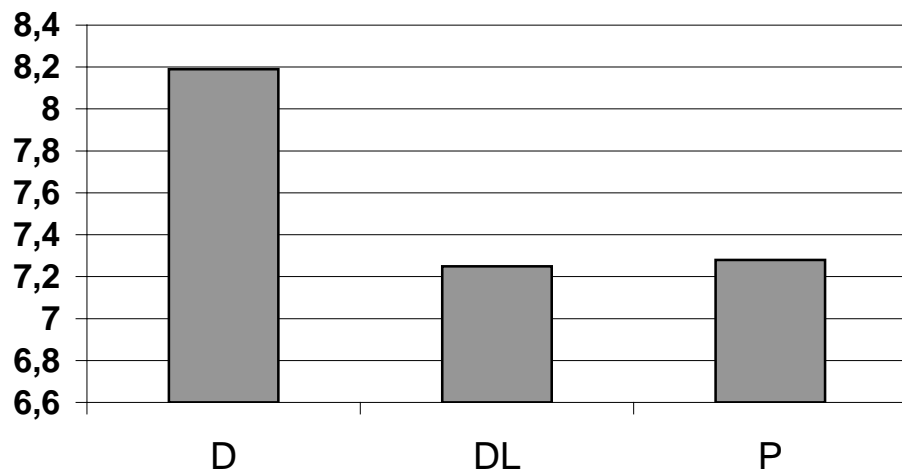


Rys. 1. Poziomy przekrojów badanych serc.

Serca zwierząt po utrwaleniu wazono, określano ich objętość mierzono wymiary zewnętrzne (grzbietowo-brzuszny, głowowo-ogonowy i dwuboczny), oraz głębokości komór. Każde serce następnie krojono na 4 plastry równej grubości w płaszczyźnie prostopadłej do przegrody międzykomorowej (rys. 1), a następnie mierzono grubość ścian serca, oddzielnie dla każdej komory, uwzględniając różne odcinki wolnej ściany komór, oraz przegrodę międzykomorową. Wyniki pomiarów poddano analizie statystycznej przy pomocy testu U Manna-Whitney`a.

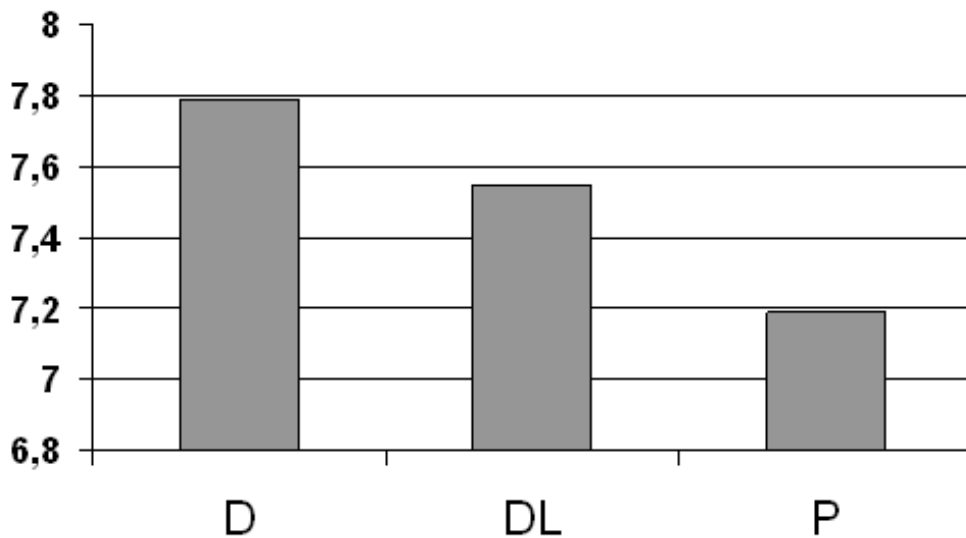
WYNIKI:

W porównaniu z grupą P stwierdzono statystycznie znamiennej wzrost ciężaru serc grupy D, nie stwierdzono natomiast wzrostu przy porównaniu z grupą DL. (rys.2)



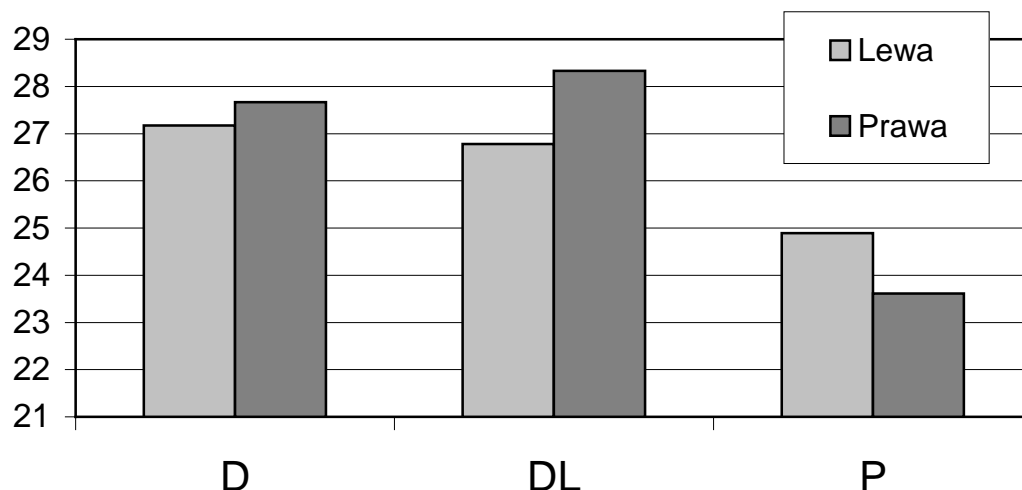
Rys. 2. Porównanie wagi serc.

Objętość serca w grupach D i DL była większa niż w grupie P (rys. 3), jednak w sposób nieznamienne statystycznie.



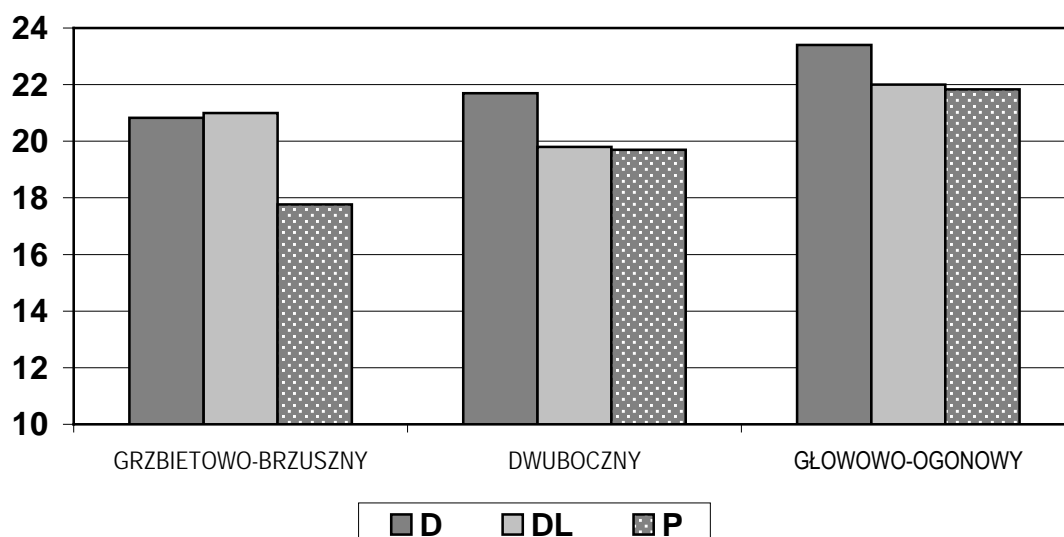
Rys. 3. Porównanie objętości serc.

Głębokości komór serca w obu grupach doświadczalnych były statystycznie znacznie większe, niż w grupie P. (rys. 4)



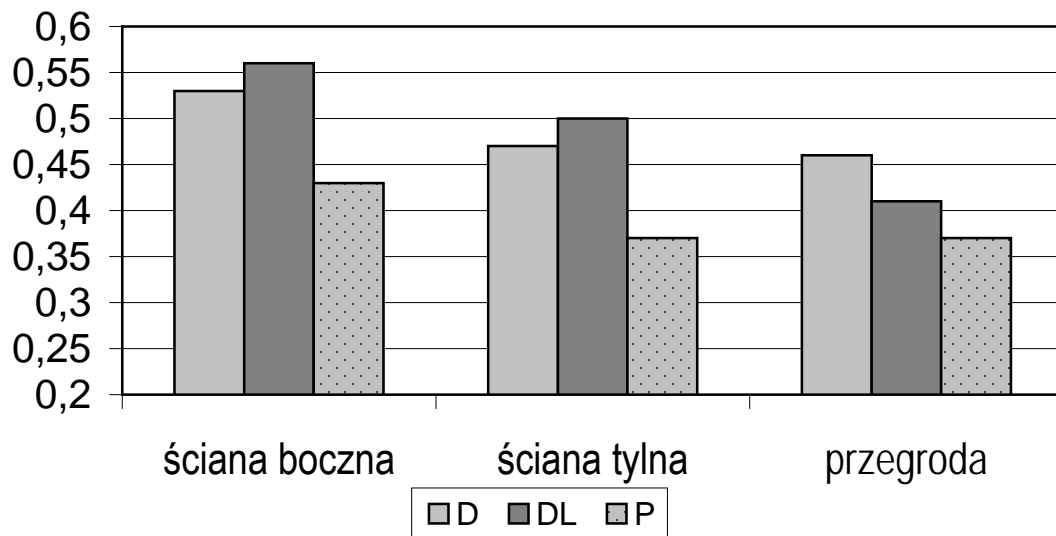
Rys. 4. Porównanie głębokości komór serc.

Wymiary zewnętrzne serca w grupie D były statystycznie znacznie większe niż w grupie P. (rys. 5) Porównując grupy P i DL wzrost jednego z wymiarów był statystycznie.



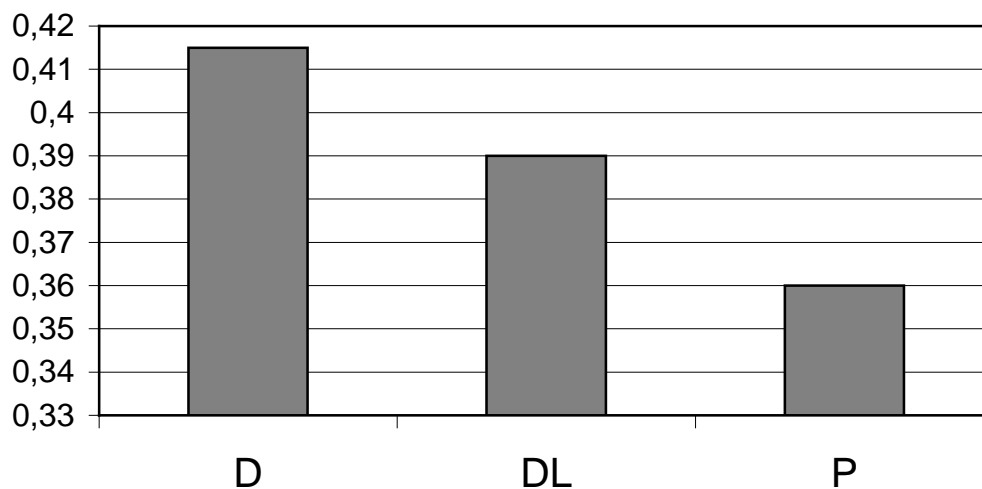
Rys. 5. Porównanie wymiarów serc

Grubość mięśnia ściany komory lewej była nieznacznie większa w obu grupach doświadczalnych. Obserwowano to również w obrębie przegrody międzykomorowej. (rys. 6)



Rys. 6. Porównanie grubości ściany komory lewej

Grubość mięśnia ściany komory prawej w grupie D była znacznie i statystycznie znamienne większa niż w grupie P, nie obserwowano tego natomiast w grupie DL. (rys. 7)



Rys. 7. Porównanie grubości ściany komory prawej

OMÓWIENIE WYNIKÓW:

Na podstawie uzyskanych wyników wstępnych badań zmian konfiguracji serca pod wpływem przebytego urazu ciśnieniowego płuc stwierdziliśmy, że wszystkie badane parametry w grupach doświadczalnych uległy zmianie w stosunku do grup porównawczych. Zaobserwowano wykładniki poszerzenia i przerostu serca całego, jednak zmiany były znacznie bardziej widoczne w zakresie komory prawej, co pokrywa się z danymi z piśmiennictwa – wynikami uzyskanymi u ludzi. [6]. Jest to również zgodne z założeniami pracy; przebudowa mięszu płucnego, a szczególnie jego włóknienie, bliznowacenie i następujący po ostrym rozdęciu zanik przegród międzypęcherzykowych, wraz z przebiegającymi w nich naczyniami, zwiększa opór

płucny. Powoduje wzrost obciążenia komory prawej a w dalszej konsekwencji poszerzenie i przerost serca prawego.

Równocześnie stwierdzono, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego po przebyłym urazie zmniejsza nasilenie zmian w sercu, szczególnie prawym. Jest to zgodne z wynikami poprzednich prac w których udowodniono, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego w znacznym stopniu zapobiega powstawaniu zmian wstecznych w miąższu płucnym po przebyłym PB.

WNIOSKI:

1. Przebycie urazu ciśnieniowego płuc stanowi obciążenie dla serca i doprowadza do jego poszerzenia i przerostu, czego wykładnikiem jest wzrost wymiarów serca i grubości ścian komór, szczególnie komory prawej.

2. Zastosowanie leczenia hiperbarycznego zmniejsza nasilenie zmian w sercu, szczególnie w obrębie komory prawej.

LITERATURA:

1. Boussuges A, Lafay V.: Changes in cardiac function during recreational diving. Arch Mal Coeur Vaiss. 1997 Feb;90(2):263-8.
2. Doboszyński T., Orłowski T.: Podstawy terapii hiperbarycznej. Wyd. WAM Gdynia 1977
3. Dobuler KJ, Catravas JD, Gillis CN.: Early detection of oxygen-induced lung injury in conscious rabbits. Am Rev Respir Dis. 1982 Sep;126(3):534-9. – królik jako metoda
4. Kozłowski W., Siermontowski P., Koktysz R., Olszański R.: Bronchoalveolar tree and the pulmonary vascular bed in pulmonary barotrauma. An experimental study. Polish Journal of Environmental Studies 2006, 15, 4b: 100-104
5. Lafay V.: The heart and underwater diving. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006 Nov;99(11):1115-9 – jak wyżej
6. Mukerji B, Alpert MA, Mukerji V.: Right ventricular alterations in scuba divers: findings on electrocardiography and echocardiography. South Med J. 2000 Jul;93(7):673-6
7. Muth CM, Tetzlaff K.: Scuba diving and the heart. Cardiac aspects of sport scuba diving Herz. 2004 Jun;29(4):406-13
8. Ross JA, Macdiarmid JI, Osman LM, Watt SJ, Godden DJ, Lawson A.: Health status of professional divers and offshore oil industry workers. Occup Med (Lond). 2007 Jun;57(4):254-61. Epub 2007 Feb 22.
9. Siermontowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Kulig A., Olszański R., Konarski M.: Macroscopic and microscopic indices of changes in experimental pulmonary barotrauma. w Mekjavić B., Tipton M., Eiken O.: "Diving & Hyperbaric Medicine." EUBS 1997 Proc. Bled, Slovenia. 107 – 111
10. Siermontowski P., Kozłowski W., Kulig A., Gałach R., Wojcieszek P., Niedziałkowski P.: Model doświadczalny urazu ciśnieniowego płuc. Lek. Wojsk., 1996, 72, 5-6 (III): 293 – 298
11. Topliff E.D.: Mechanism of lung damage in explosive decompression. Aviat Space Environ Med. 1976 May;47(5):517-22.

Autorzy:

kmdr por. dr med. Piotr Siermontowski

Pracownik Zakładu Medycyny Morskiej Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista medycyny morskiej i tropikalnej, medycyny transportu, patomorfolog. Urzędujący od 2007 Prezes Zarządu Polskiego Towarzystwa Medycyny i Techniki Hiperbarycznej. Członek Undersea & Hyperbaric Medical Society [UHMS] i European Underwater and Baromedical Society [EUBS]. Współautor 4 podręczników oraz kilkudziesięciu publikacji naukowych.

dr med. Szymon Bernas

Pracownik Oddziału Klinicznego Intensywnej Terapii i Anestezjologii Uniwersyteckiego Szpitala nr 4 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Absolwent Akademii Medycznej w Łodzi. Specjalista anestezjologii i Intensywnej Terapii. Autor kilkunastu publikacji naukowych.

kmdr rez. doc. dr hab. med. Romuald Olszański

Jest kierownikiem Zakładu Medycyny Morskiej Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista medycyny morskiej i tropikalnej. Prezes Zarządu Polskiego Towarzystwa Medycyny i Techniki Hiperbarycznej w latach 2001-2004. Członek European Underwater and Baromedical Society [EUBS]. Viceprzewodniczący Komisji Medycyny Morskiej i Tropikalnej Gdańskiego Oddziału PAN. Wieloletni konsultant Wojska Polskiego w zakresie medycyny morskiej i tropikalnej. Autor i współautor 5 podręczników oraz ponad 100 publikacji naukowych.

ppłk. rez. dr med. Robert Koktycz

Pracownik Zakładu Patomorfologii Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista patomorfolog. Medyk sądowy. Autor kilkudziesięciu publikacji naukowych.

mgr inż. Dorota Kaczerska

Współpracuje z Zakładem Medycyny Morskiej Wojskowego Instytutu Medycznego. Specjalizuje się w higienie żywienia nurków. Autorka kilkunastu publikacji naukowych.

