

**Piotr Siermontowski, Wojciech Kozłowski, Agnieszka Pedrycz,
Karolina Krefft**

dr med. Piotr Siermontowski

Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej
Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18
tel./fax. 58/6264109
e-mail: nurdok@tlen.pl

prof. dr hab. med. Wojciech Kozłowski

Zakład Patomorfologii Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128 01-141 Warszawa 44
tel. 22/6816645 tel. MON 816645
e-mail: wojciechkozowski@interia.pl

dr hab. med. Agnieszka Pedrycz

Katedra i Zakład Histologii i Embriologii
z Pracownią Cytologii Doświadczalnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.
ul. Radziwiłłowska 11 20-080, Lublin
e-mail: apw4@wp.pl

mgr inż. Karolina Krefft

Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki
Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologicznym
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 1, 80-211, Gdańsk
tel.:58/349 14 80
e-mail: karolina@snowy.pl

**MIEJSCOWY URAZ CIŚNIENIOWY PŁUC - WSTĘPNE WNIOSKI Z BADAŃ
DOŚWIADCZALNYCH**

Uraz ciśnieniowy płuc związany jest z nagłym wzrostem objętości mieszaniny oddechowej w płucach, przy niemożności jej odpływu przez drogi oddechowe. Za główne przyczyny urazu uważa się utratę przytomności, panikę nurka oraz wynurzenie się z zaciśniętą głosinią. Jednak liczne publikacje i doświadczenia własne autorów wskazują, że do większości przypadków pełnoobjawowego urazu ciśnieniowego płuc dochodzi bez ewidentnego błędu w technice wynurzenia. Autorzy postanowili wykorzystać własny, wcześniej opracowany model doświadczalny urazu ciśnieniowego płuc do zbadania takich przypadków na modelu zwierzęcym.

Badanie przeprowadzono na 32 królikach. Grupa porównawcza nie była poddawana żadnym zabiegom, grupa doświadczalna miała wykonywany uraz ciśnieniowy płuc a grupa porównawcza zabiegu poddawana była jedynie sprężeniu a następnie szybkiej dekompresji. Zarówno w grupie doświadczalnej, jak i porównawczej zabiegu, stwierdzono takie same, choć różnie nasilone wykładniki morfologiczne urazu ciśnieniowego w płucach.

Słowa kluczowe: uraz ciśnieniowy płuc, uraz miejscowy, morfologiczne badania doświadczalne.

WSTĘP

Uraz ciśnieniowy (barotrauma) jest następstwem nagłego wzrostu lub spadku ciśnienia gazu otaczającego żywy organizm, bądź nagłego wzrostu lub spadku objętości gazu w przestrzeniach gazowych organizmu [6]. W warunkach nagłego spadku, czy wzrostu ciśnienia urazowi ulegają wszystkie narządy, które zawierają powietrze i/lub inny gaz, w tym również płuca.

Uraz ciśnieniowy płuc (UCP), inaczej nazywany barotraumą płuc (ang. *pulmonary barotrauma*, PBT, PB, "burst lung"), dawniej również chorobą pseudociśnieniową, pseudokesonową, jest to każde uszkodzenie mięszu płucnego spowodowane wzrostem objętości gazu w nich zawartego przy braku możliwości odpływu tego gazu przez drogi oddechowe, w następstwie zmian ciśnienia w środowisku zewnętrznym [7].

Zmiany w płucach morfologicznie podobne, choć wywoływane innym mechanizmem stwierdzamy u osób narażonych na działanie powietrznej fali uderzeniowej. Również powikłania (w tym zatorowość gazowa tętnicza AGE) są podobne jak w urazie ciśnieniowym płuc u nurków [1, 6, 37].

Warunkiem koniecznym do powstania urazu ciśnieniowego płuc podczas nurkowania jest wzięcie choćby jednego oddechu pod wodą, czynnikiem oddechowym o ciśnieniu większym niż atmosferyczne, na ogół odpowiadającym ciśnieniu otaczającej wody.

Do sytuacji mogących mieć związek z powstaniem urazu ciśnieniowego płuc należą [7, 13, 33]:

1. Odruchowe zaciśnięcie krtani podczas wynurzania, spowodowane m.in. przedostaniem się wody do dróg oddechowych, utratą przytomności pod wodą, paniką.
2. Świadome lub przypadkowe zatrzymanie wydechu, nawet na krótki okres czasu (manewr Valsalvy, kaszel), podczas wynurzania.
3. Nagłe zwiększenie ilości mieszaniny oddechowej podawanej przez automat.
4. Zbyt szybkie wynurzanie (rozprężanie) niezależnie od przyczyny.

Równocześnie, liczni autorzy podkreślają udział zabiegów resuscytacyjnych w powstawaniu UCP, szczególnie prowadzonych z zastosowaniem oddechu zastępczego z nadciśnieniem oddechowym, a także leczenia hiperbarią [2, 5, 8, 9, 10, 16, 21, 22, 23, 35, 36].

Najcięższym i najczęściej spotykanym powikłaniem UCP jest powietrzny zator tętniczy AGE (ang. *arterial gas embolism*) [1, 2, 3, 14]. Dochodzi do niego wówczas, gdy powietrze znajdujące się w świetle pęcherzyków płucnych uległo zassaniu (lub wtłoczeniu pod ciśnieniem) do rozerwanych naczyń krwionośnych leżących w uszkodzonej ścianie pęcherzyka płucnego. Bezpośrednim następstwem pojawienia się wewnątrznaczyniowych pęcherzyków gazu w większej ilości jest zamknięcie przepływu krwi w naczyniu i miejscowe niedotlenienie z następowym uszkodzeniem tkanek [27].

W takiej sytuacji dalszy przebieg kliniczny zależy od lokalizacji anatomicznej zatorów gazowych w łożu naczyniowym i średnicy pęcherzyków, która na ogół wynosi od 0,003 do 2 mm. Oczywiście największym zagrożeniem i niestety bardzo częstym, jest lokalizacja zatorów w krążeniu mózgowym [18].

Dopiero w 1985 roku Caldera i wsp. przedstawili publikację, opartą na większej liczbie przypadków, dotyczącą oceny wykładników morfologicznych UCP. Wykonali oni 13 autopsji po niepomyślnym zejściu wypadków nurkowych związanych z UCP. Wyniki tych autopsji porównali z wynikami badań 19 zawodowych nurków zmarłych z innych, niż UCP przyczyn oraz z autopsjami 97 zmarłych nagle lub gwałtownie, bez związku z nurkowaniem. Ponadto w płucach u 6 zwłok wykonali doświadczalny UCP [3].

INTRODUCTION

Barotrauma is a consequence of a rapid increase or decrease in the pressure of gas surrounding a living organism, or a sudden increase or decrease of gas volumes in the organism's gas spaces [6]. In the conditions of a rapid decrease or increase of pressure all organs containing the air and/or other gases are subjected to barotrauma, including the lungs.

Pulmonary barotrauma (PBT, PB, "burst lung"), earlier known as a pseudo-decompression sickness, means any damage to the lung parenchyma induced by an increase of gas in the lungs without the possibility of its release through the respiratory tract, resulting from pressure changes in the ambient environment [7].

Similar morphological changes in the lungs, though evoked by a different mechanism, are observed in people subjected to the impact of an air shock wave. Also the complications (including the arterial gas embolism, AGE) are similar as in the pulmonary barotrauma observed in divers [1, 6, 37].

The condition necessary to induce pulmonary barotrauma while diving is taking at least one breath under water with a breathing mix of a pressure higher than the atmospheric pressure, usually corresponding to the pressure of ambient water.

Situations that may be related to the occurrence of pulmonary barotrauma include [7, 13, 33]:

1. Involuntary stricture of the larynx during emergence caused by, for instance, water entering the respiratory tract, loss of consciousness under water and, panic.
2. Conscious or accidental stoppage of exhalation even for a short period of time (Valsalva manoeuvre) during emergence.
3. Sudden increase in the quantity of the breathing mix fed by the apparatus rebreather.
4. Too rapid emergence (decompression), irrespective of the reason.

At the same time, numerous authors emphasise the involvement of resuscitation activities in the occurrence of PB, especially those with the application of mechanical breathing with positive pressure, as well as hyperbaria treatment [2, 5, 8, 9, 10, 16, 21, 22, 23, 35, 36].

The most severe and common complication of PB is arterial gas embolism (AGE) [1, 2, 3, 14]. It is induced when the air located in the lumen of alveoli is sucked in (or forced in under pressure) into burst blood vessels of a damaged wall of an alveolus. The direct consequence of an appearance of intravascular gas sacs in a greater quantity is stoppage of the blood flow in a vessel and local oxygen deficiency with subsequent tissue damage [27].

In such a situation further clinical course depends on the anatomical location of the gas embolism in the vessels and the diameter of gas sacs, which usually reaches from 0.003 to 2 mm. Of course, the greatest threat, and unfortunately a very common one, is the placement of embolisms in cerebral circulation [18].

It was as late as in 1985 that Caldera and others presented a publication based on a greater number of cases concerned with the evaluation of morphological exponents of PB. They performed 13 autopsies on divers deceased as a result of PB. Autopsy results were compared with the test results on 19 professional divers who died due to other reasons, and 97 autopsy results of people whose death was sudden, however not related to diving. Moreover, they invoked experimental PB in the lungs of 6 corpses [3]. Test results showed that both in the PB resulting from diving accidents as well as in the ones invoked as an experiment during the autopsy, the constant morphological exponents included: delamination of the pleura (subpleural sacs) and lung emphysema.

Badania te wykazały, że w UCP powstałym zarówno wskutek wypadków nurkowych, jak i w UCP doświadczalnie wykonanym w płucach podczas autopsji, stałymi wykładnikami morfologicznymi były: rozwarstwienie blaszek opłucnej (pęcherze podopłucnowe) oraz rozcięcie płuc. Wśród innych publikacji dotyczących morfologicznych wykładników UCP przeważają doniesienia kazuistyczne, stosunkowo nieliczne [15, 20], dotyczące opisu pojedynczych przypadków badań autopsyjnych [3, 18, 20, 34, 36]. Obok podkreślenia specyficznych dla tego typu przypadków technik badań autopsyjnych, prace te zawierają również opis dotychczas zaobserwowanych wykładników narządowych UCP u ludzi. Rzadziej, autopsje te były poszerzone o badanie histologiczne [20].

W samych płucach, w przypadkach, w których nie doszło do odmy opłucnowej, stwierdza się najczęściej wzmożone upowietrzenie mięszu płucnego [4, 25, 28, 29, 30] z linijnymi jego rozerwaniem [21, 25, 28, 29], przeważnie bez towarzyszących ognisk niedodmy. Występować mogą również pojedyncze lub mnogie pęcherze podopłucnowe, spowodowane przez rozprężający się gaz, który odwarstwia opłucną płucną od mięszu płuca lub wywołuje rozedmę śródmięszową po przerwaniu ścian pęcherzyków płucnych [11, 12, 15, 17, 28, 29]. Zmianom powietrzności w większości przypadków towarzyszy wynaczynienie krwi, związane z uszkodzeniem mięszu płuca [20, 28, 29]. Wynaczynione krwinki pojawiają się bądź to w świetle pęcherzyków płucnych, bądź w ich pogrubiałych ścianach lub też w obu tych strukturach równocześnie [20, 28, 29]. Znacznie rzadziej erytrocyty występują w świetle drobnych oskrzeli. W okolicy pęknięć mięszu płucnego stwierdza się niekiedy granulocyty lub wysięk włóknikowy.

Natomiast wyjątkowo rzadko pęcherzyki gazowe pojawiają się w świetle żylnych naczyń płucnych. Jest to zrozumiałe, gdyż łożysko żylne płucne rozszerza się w kierunku przepływu krwi od pęcherzyka płucnego do lewej komory serca, w związku z czym pęcherzyki gazowe są przemieszczane do jam serca lewego [3, 20, 21, 24].

Dane z piśmiennictwa [13, 32] a także własne doświadczenia autorów [20, 26] wskazują, że większość pełnoobjawowych, czasem kończących się niepomysłnie przypadków urazu ciśnieniowego płuc u nurków, następuje w sytuacji, gdzie nie daje się wykazać błędu w technice wynurzania.

Przypadki takie zaliczane są do tzw. „miejscowego urazu ciśnieniowego”, gdzie zamknięcie dróg oddechowych następuje nie na poziomie gardła, czy krtani, lecz w mniejszych oskrzelach.

Autorzy postanowili wykorzystując własny, zwierzęcy model doświadczalny, odtworzyć warunki takiego wypadku i przedstawić jego wykładniki morfologiczne zarówno makro- jak i mikroskopowe. Dokonano także porównania z „klasycznym” urazem ciśnieniowym płuc.

MATERIAŁ I METODA

W doświadczeniu przeprowadzonym według autorskiej metody [30, 31] użyto 32 królików 28 - 34 tygodniowych, rasy Srokacz Niemiecki, o masie ciała od 2240 do 4630 g.

Króliki podzielono na trzy grupy: porównawczą P, porównawczą zabiegu PZ i doświadczalną K. Zwierzęta wszystkich grup przebywały w identycznych warunkach hodowlanych. W pierwszej fazie badań makroskopowych i mikroskopowych każda grupa doświadczalna i kontrolna była podzielona na dwie podgrupy w zależności od płci zwierzęcia. Jednak już wstępna analiza wyników pozwoliła na stwierdzenie, że uzyskiwane wartości nie są zależne od płci, co pozwoliło traktować zwierzęta obu płci jako jedną grupę badaną. Z uwagi na brak różnic w wynikach badań jakościowych i ilościowych u zwierząt obu płci, w dalszym ciągu doświadczenia traktowano je jako jedną grupę, bez podziału ze względu na płeć.

Among other publications on morphological exponents of PB the reports are rare, relatively sparse [15, 20], and involve descriptions of single autopsy examinations [3, 18, 20, 34, 36]. Apart from emphasising the typical autopsy examination techniques these publications also contain the description of the so far observed PB organ exponents in humans. Rarely were they enhanced with histological tests [20].

In the cases where pneumothorax was not observed, there was an increased inflation in the parenchyma [4, 25, 28, 29, 30] with linear ruptures [21, 25, 28, 29], predominantly without the accompanying foci of atelectasis. The occurrence of single or multiple subpleural sacs is also possible due to gas decompression leading to the detachment of the pleura from the parenchyma or causing interstitial emphysema after rupturing the walls of pulmonary alveoli [11, 12, 15, 17, 28, 29]. Alterations in the aeration is in the majority of cases accompanied by haemorrhages related to the damage in the parenchyma [20, 28, 29]. Blood cells appear either in the lumen of pulmonary alveoli or in their thickened walls, or in both structures simultaneously [20, 28, 29]. Much more seldom, erythrocytes occur in the lumen of small airways. At times, granulocytes or fibrinous exudate is detected in the area of parenchyma bursts.

Gas sacs are exceptionally rare in the lumen of venous pulmonary vessels. It is understandable, since the pulmonary venous bed widens towards the blood flow from a pulmonary alveolus to the left ventricle as a result of which gas sacs are dislocated into the left side of the heart [3, 20, 21, 24].

According to the data taken from the related literature [13, 32] as well as the authors' own experience [20, 26] indicate that the majority of fully symptomatic cases of pulmonary barotrauma in divers, sometimes with the an unfavourable outcome, are observed in situations where no errors in the emergence techniques may be proved. Such cases are recognized as the so-called "local pulmonary barotrauma" where the blockage of the respiratory tract does not occur at the level of the throat or larynx but rather in the small airways.

Using their own animal experimental model the authors decided to recreate the conditions of such a trauma and present its morphological exponents, both macro- and microscopic. The study is moreover enhanced with the juxtaposition with a "classical" pulmonary barotrauma.

MATERIAL AND METHOD

The experiment conducted according to an auteur method [30, 31] involved 32 rabbits of the German Checkered Giant breed, of the age between 28 – 34 weeks, and the body weight ranging between 2240 and 4630 g.

The rabbits were divided into three groups: comparative P, comparative treated PZ and experimental K. All of the animals were kept in identical breeding conditions. In the first stage of macro- and microscopic examination each experimental and control group was divided into two subgroups with regard to the animals' sex. However, already an initial analysis of results led to the conclusion that the obtained values were not sex-related, which allowed to for the treatment of animals of both sexes as a single research group. Due to lack of differences in qualitative and quantitative research, results regarding animals of both sexes in the further course of the experiment they were treated as one group, without the division with regard to the sex.

Group P consisted of 12 animals, none of which were subjected to any procedures nor administered pharmacological preparations. Group PZ consisted of 10 animals that were prepared, intubated and compressed in an analogous manner as compared to the rabbits in the experimental group, however during decompression the lumen of the intubation tube was not closed, i.e. PB was not induced. 10 rabbits comprising group D were subjected to the effects of pulmonary barotrauma.

Grupę P stanowiło 12 zwierząt, u których nie wykonywano żadnych zabiegów, jak również nie podawano żadnych preparatów farmakologicznych. Grupę PZ stanowiło 10 zwierząt, które przygotowywano, intubowano i sprężano analogicznie do królików grupy doświadczalnej, natomiast podczas rozprężania nie zamykano światła rurki intubacyjnej, czyli nie wykonywano UCP. Króliki grupy D 10 sztuk, były podane działaniu urazu ciśnieniowego płuc.

Króliki znieczulano podając leki domięśniowo. Gdy królik był głęboko uśpiony (co trwało najczęściej 20-30 min), w położeniu na grzbiecie intubowano go za pomocą rurki intubacyjnej z balonem uszczelniającym, o średnicy wewnętrznej 6 lub 5 mm, w zależności od wielkości zwierzęcia. Przed intubacją znieczulano powierzchniowo błony śluzowe gardła i tchawicy zwierzęcia i aerozolem gardło. W intubacji wprowadzano rurkę "pod kontrolą palców" do tchawicy. Następnie napełniano balonik uszczelniający rurki mocując ją w tchawicy. Dla redukcji sztucznie powiększonej intubacją martwej przestrzeni oddechowej, skracano rurkę intubacyjną o ok. 4-5 cm, tak, aby tylko 2-3 cm długości jej fragment wystawał z pyszczka zwierzęcia.

Badania przeprowadzono w skonstruowanej specjalnie dla małych zwierząt komorze hiperbarycznej. Znieczulonego i zaintubowanego królika umieszczano w komorze na grzbiecie. Ułożenie takie podczas doświadczenia umożliwiało obserwację głowy zwierzęcia przez iluminator w pokrywie komory, oraz ruchów oddechowych klatki piersiowej i powłok brzusznych przez iluminatory górny i boczny. Koniec rurki intubacyjnej łączono z zaworem zaciskowym (rys. 1). Komorę zamykano, następnie w czasie 1 minuty podwyższano ciśnienie w komorze do ciśnienia odpowiadającego głębokości 20 m słupa wody (200 kPa nadciśnienia) (rys. 2). Po jednonumutowym pobycie w hiperbarii powietrznej, pod kontrolą wzroku, zamykano rurkę intubacyjną na szczycie wdechu i w czasie 1 minuty obniżano ciśnienie w komorze do poziomu ciśnienia atmosferycznego. Po dekompresji natychmiast ponownie udroźniano rurkę intubacyjną, otwierając zawór odcinający i wydobywano zwierzę z komory.



Rys. 1. Ułożenie zwierzęcia w komorze, podłączenie rurki intubacyjnej.

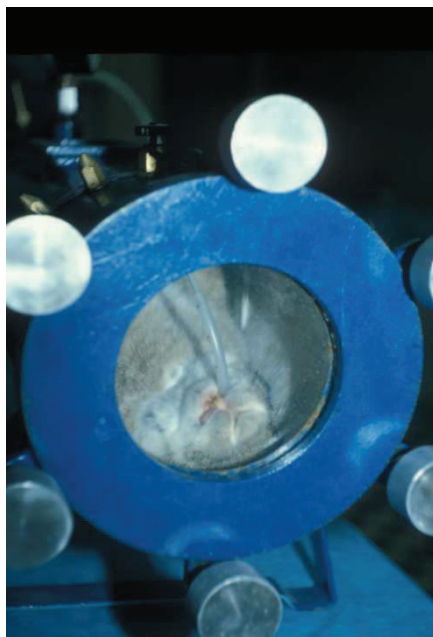
The rabbits were anaesthetized with an intramuscular injection. Once they were put in deep sleep (which usually took 20-30 min) they were intubated lying on the back with intubation tubes supplied with sealing balloons, of the internal diameter of 6 or 5 mm, depending on animal size. Intubation was preceded with surface analgesia of the animals' mucous membranes of the pharynx and the trachea, as well as by spraying the pharynx with an anaesthetic aerosol. Intubation was performed with "finger control" by inserting the tube into the trachea. Then, the sealing balloons were filled with water fixing the tubes in the trachea. In order to reduce the artificially enlarged dead breathing space, the intubation tube was shortened by ca. 4-5 cm so that only its fragment of 2-3 cm stuck out of an animal's snout.

The research was conducted in a hyperbaric chamber constructed specially for small animals. An anaesthetized and intubated rabbit was placed in the chamber on its back. Such positioning allowed observation of an animal's head through the viewing port illuminator in the chamber's lid as well as the respiratory movement of the chest and abdomen through upper and side viewing ports/illuminators. The end of the intubation tube was connected to the break valve (fig. 1). The chamber was closed and then within 1 minute the pressure in the chamber was increased to the value corresponding to hydrostatic pressure present at the depth of 20 m (overpressure value of 200 kPa) (fig. 2).

After a one-minute stay in the conditions of hyperbaria, the intubation tube was closed with the break valve at the rabbit's inhalation peak under visual eye observation and within another one minute the pressure in the chamber was decreased to reach the value of the atmospheric pressure. After the decompression, patency of the intubation tube was immediately restored by opening the break valve, and the animal was removed from the chamber.



Fig. 1. Animal placement in the chamber, intubation tube connection.



Rys. 2. Zwierzę widziane przez iluminator przedni. Ciśnienie w komorze 200 kPa.

Dokładny opis własnej metody doświadczalnej wywoływania urazu ciśnieniowego płuc, odtwarzającą zachodzące tam procesy patologiczne opublikowano w osobnych publikacjach [30, 31].

Zwierzęta uśmiercano bezpośrednio po zakończeniu doświadczenia, niezwłocznie przenoszono na salę sekcijną i wykonywano badanie autopsyjne.

Po rozcięciu powłok szyi, wypreparowywano i podwiązywano w dwóch miejscach tchawicę, celem niedopuszczenia do zapadnięcia się płuc po otwarciu klatki piersiowej.

Przed otwarciem klatki piersiowej wykonywano w sposób typowy dla tej techniki sekcyjnej obustronnie próbę wodną na obecność odmy opłucnowej. Podczas dalszego preparowania narządów klatki piersiowej, rutynowo poszukiwano zatoru gazowego serca w sposób typowy. Następnie wydobywano w całości pakiet narządów klatki piersiowej.

Pakiety narządów umieszczano w oznaczonych, jednolitrowych pojemnikach, zawierających roztwór 10%, zubożonej formaliny i utrwalano przez okres 14-u dni w temperaturze 0 - 4°C.

Preparaty mikroskopowe wykonywano z całych płuc utrwalonych w 10% zubożonej i zbuforowanej formalinie metodą parafinową. Każde płuco przekrawano na pół od powierzchni zewnętrznej do wnętrza starając się każdorazowo uzyskać przekrój oskrzela głównego.

Skrawki tkankowe grubości ok. 5 mikrometrów sporządzano metodą parafinową przy użyciu mikrotomu i barwione hematoksyliną - eozyną oraz srebrzone wg. Gomoriego w sposób typowy, opisywany w podręcznikach i standartowo stosowany w zakładach histopatologii.

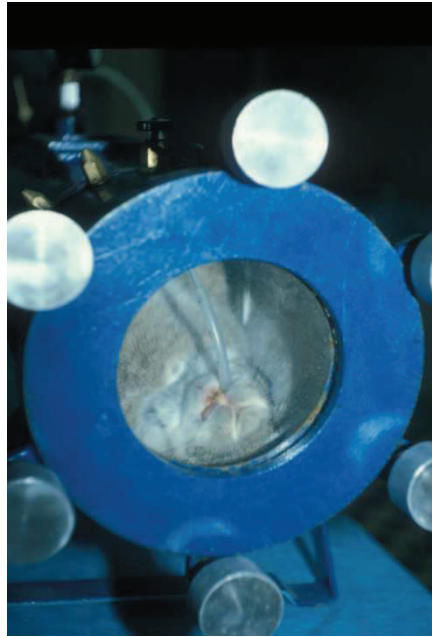


Fig. 2. An animal seen through the viewing portfront illuminator. Pressure in the chamber. 200 kPa.

A detailed description of the own experimental method of inducing pulmonary barotrauma, recreating the accompanying pathological processes, have been published separately in [30, 31].

The animals were put to death immediately following completion of the experiment completion and transferred to the autopsy room where post-mortem examinations were was performed.

After the dissection of the neck area, two ligatures were provided around the trachea in order to prevent lung collapse after opening the chest. Opening of the chest was preceded by water tests for the presence of pneumothorax, separately for each chamber. In further making of specimens of the chest organs, arterial gas embolism was searched for routinely, in a typical manner. Next, the entire set of organs was removed from the chest.

The specimens were placed in labelled one-litre containers containing the solution of 10% formalin and stored for the period of 14 days in the temperature of 0 - 4°C.

Sections were made from the whole lungs fixed in 10% formalin buffered with paraffin method. Each lung was cut in half from the external surface towards the inside with the an attempt to receive the cross-section of the main bronchi.

Tissue scraps of the width of ca. 5 micrometres were prepared with the paraffin method with the use of microtome and stained with haematoxylin – eosin, as well as silver stained according to Gomori's method in a typical manner described in manuals and commonly applied by institutes of histopathology.

WYNIKI

Wyniki badań makroskopowych – autopsyjnych przedstawia tabela 1.

Tabela 1.

Obserwowane podczas autopsji zmiany makroskopowe.

Badanie makroskopowe	P (12)	PZ (10)	D (10)
Śmierć zwierzęcia w komorze	0	0	1
Obustronna odma opłucnowa	0	0	1
Jednostronna odma opłucnowa	0	0	1
Odma śródpiersiowa	0	0	1 †
Śródmiąższowa rozedma podopłucnowa	0	2	7
Pęknięcie płuca (opłucnej)	0	0	2
Wybroczyny podopłucnowe	0	3	10
Krwotok do tchawicy	0	0	1
Zator gazowy serca	0	0	1
"Marmurkowatość" powierzchni płuca	0	2	4

Bezpośrednio po przebytych UCP, jeszcze przed otwarciem komory ciśnieniowej, padło jedno zwierzę grupy D. Podczas badania sekcijnego stwierdzono u niego zator gazowy lewej komory serca. Również jeden królik tej samej grupy padł po zakończeniu doświadczenia (znak † w tabeli). Podczas badania autopsyjnego stwierdzono u niego odmę śródpiersia i podskórną okolicy szyi.

Za krwotok z dróg oddechowych uznawano wydobywanie się z rurki intubacyjnej lub, po jej usunięciu, z dróg oddechowych, płynnej, pianistej krwi, a nie samej wydzieliny śluzowej jedynie podbarwionej krwią. Krwotok bezpośrednio po przebytych urazie stwierdzono u jednego z królików z grupy D. Krew miała barwę ciemnoczerwoną.

Spośród zwierząt grupy porównawczej zabiegu PZ podczas badania makroskopowego u niektórych również stwierdzono zmiany morfologiczne w płucach, charakterystyczne dla urazu ciśnieniowego. Były to pęcherze podopłucnowe, wybroczyny podopłucnowe i cechy rozdęcia z towarzyszącą niedodmą, a także nierównomierne ukrwienie powierzchni płuc (marmurkowatość). Nasilenie tych zmian było znacznie mniejsze w porównaniu z grupą doświadczalną.

Badanie mikroskopowe płuc tych zwierząt potwierdziło obserwacje makroskopowe. U wszystkich zwierząt grupy doświadczalnej D i grupy porównawczej zabiegu PZ stwierdzono mikroskopowe wykładniki uszkodzenia mięszu płucnego, charakterystyczne dla urazu ciśnieniowego płuc.

Wyniki badań mikroskopowych przedstawiono w tabeli 2.

RESULTS

Macroscopic examination (autopsy) results – are collectively presented in table 1.

Table 1.

Macroscopic changes detected in autopsy.

Macroscopic examination	P (12)	PZ (10)	D (10)
Death of an animal in the chamber	0	0	1
Bilateral pneumothorax	0	0	1
Unilateral pneumothorax	0	0	1
Pneumomediastinum	0	0	1 †
Interstitial subpleural emphysema	0	2	7
Rupture of the lung (pleura)	0	0	2
Petechia in the subpleural area	0	3	10
Haemorrhage into the trachea	0	0	1
Gas embolism of the heart	0	0	1
"Marbling" of the lung surface	0	2	4

One animal from group D died immediately after experiencing PB, before opening the hyperbaric chamber. Autopsy showed gas embolism of the left ventricle. Also one rabbit from the same group died on experiment completion († symbol in the table). The autopsy showed pneumomediastinum and pneumoderma in the neck area.

What was determined as a haemorrhage from the respiratory tract was liquid, foamy blood coming out from an intubation tube or from the respiratory tract after the removal of the tube and not just mucous secretion coloured with blood. Haemorrhage immediately following the trauma was confirmed in one of the rabbits from group D. The blood had a dark red colour.

Among some of the animals from the comparative treated group PZ the macroscopic examination indicated morphological changes in the lungs characteristic of pulmonary barotrauma. The changes involved subpleural sacs, petechia in the subpleural area and traits of emphysema with an accompanying atelectasis and uneven blood-supply to the lungs (marbling). The intensification of these changes was significantly lower than compared with the experimental group.

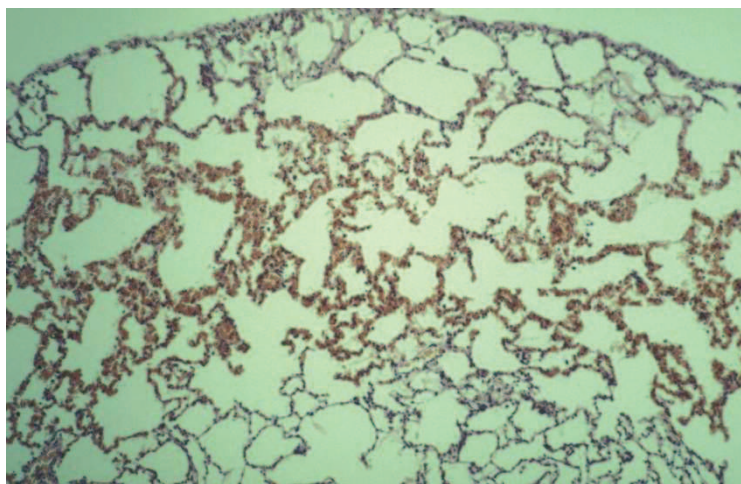
Microscopic examination of the lungs of the above animals confirmed macroscopic observations. Microscopic exponents of the damage to parenchyma characteristic of pulmonary barotrauma were confirmed in all animals of the experimental group D and the comparative treated group PZ. The results of microscopic examination are presented in table 2.

Tabela 2.

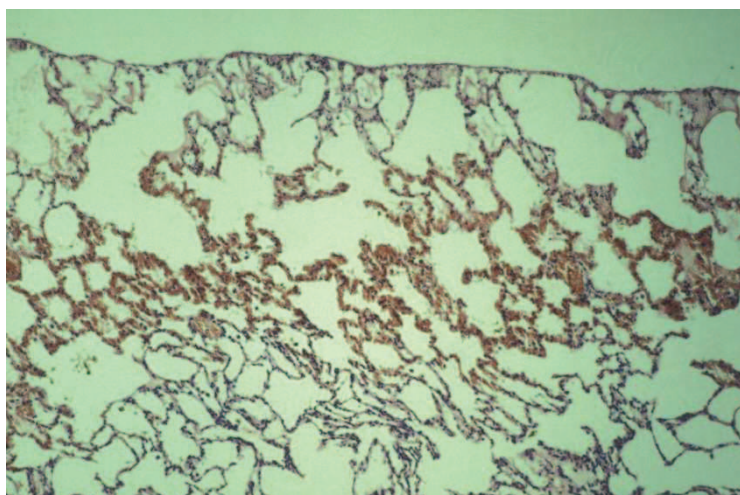
Zmiany obserwowane podczas badania mikroskopowego.

Badanie mikroskopowe	P (12)	PZ (10)	D (10)
Rozdęcie	0	4	10
Pęcherze podopłucnowe (odwarstwienie opłucnej)	0	2	5
Niedodma	0	3	7
Krwinkotoki do światła pęcherzyków	0	3	9
Zawały parakortykalne (podopłucnowe)	0	1	4

Najczęstszą zmianą obserwowaną zarówno w grupie doświadczalnej, jak i porównawczej zabiegu były cechy rozdęcia mięszu płucnego, co przedstawiają rysunki 3 i 4. Wystąpiło ono u wszystkich zwierząt grupy doświadczalnej.



Rys. 3. Cechy rozdęcia i krwinkotoki do śródmiąższu płuca. Zdjęcie pochodzi z preparatu uzyskanego od zwierzęcia grupy D.



Rys. 4. Cechy rozdęcia i krwinkotoki do śródmiąższu płuca. Zdjęcie pochodzi z preparatu uzyskanego od zwierzęcia grupy PZ.

Table 2.

Changes observed in microscopic examination.

Microscopic examination	P (12)	PZ (10)	D (10)
Emphysema	0	4	10
Subpleural sacs (detachment of the pleura)	0	2	5
Atelectasis	0	3	7
Erythrorrhagiae into the lumen of alveoli	0	3	9
Paracortical infarctions (subpleural)	0	1	4

The most frequently observed changes, both in the experimentation and comparative experimental, were the traits of emphysema of parenchyma, as shown on fig. 3 & 4. They were detected in all the animals of the experimental group.

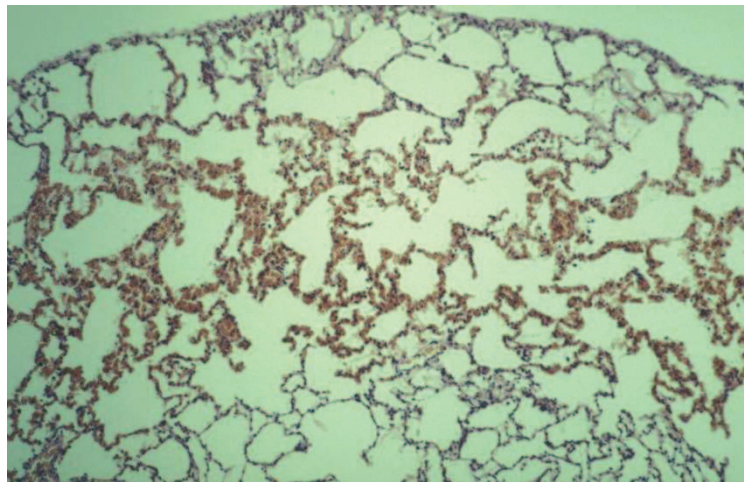


Fig. 3. Traits of emphysema and erythrorrhagiae into the parenchyma. The photograph comes from group D specimens.

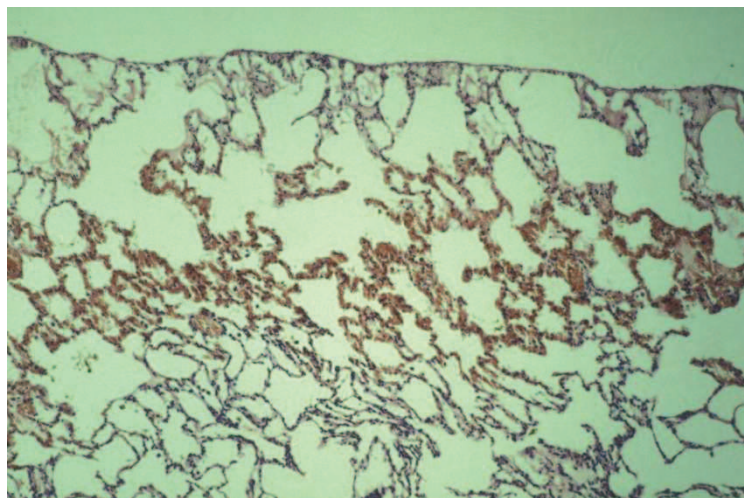
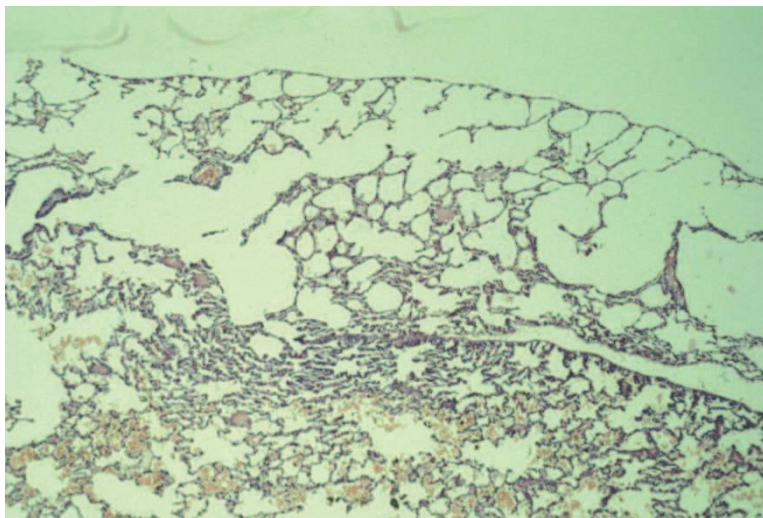
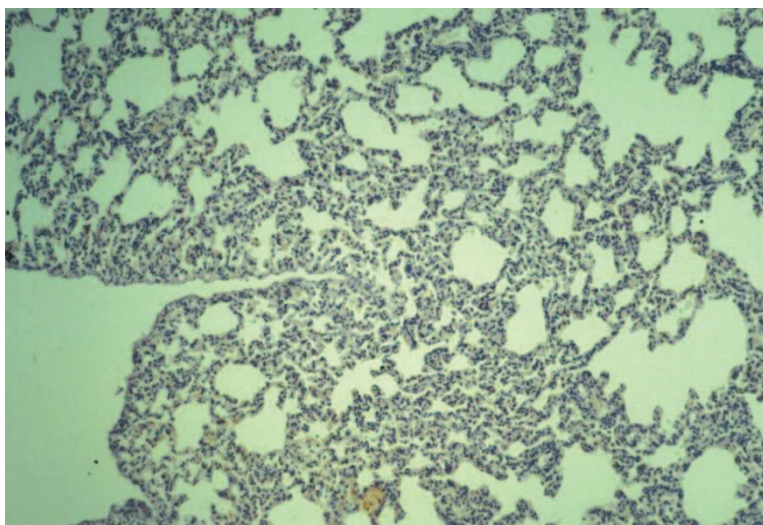


Fig. 4. Traits of emphysema and erythrorrhagiae into the parenchyma. The photograph comes from group PZ specimens.

U większości zwierząt grupy D i kilku grupy PZ rozdęciu towarzyszyła niedodma (rysunki 5 i 6) krwinkotoki (rys. 4, 5 i 7) oraz cechy odwarstwienia opłucnej (rys. 7).



Rys. 5. Cechy niedodmy i rozdęcia, oraz krwinkotoki do światła pęcherzyków. Zdjęcie pochodzi z preparatu uzyskanego od zwierzęcia grupy D.



Rys. 6. Cechy niedodmy i rozdęcia. Zdjęcie pochodzi z preparatu uzyskanego od zwierzęcia grupy PZ.

In the majority of group D animals and in several animals from group PZ the emphysema was accompanied by atelectasis (fig. 5 & 6), erythorrhagiae (fig. 4, 5 & 7) as well as traits of the detachment of the pleura (fig. 7).

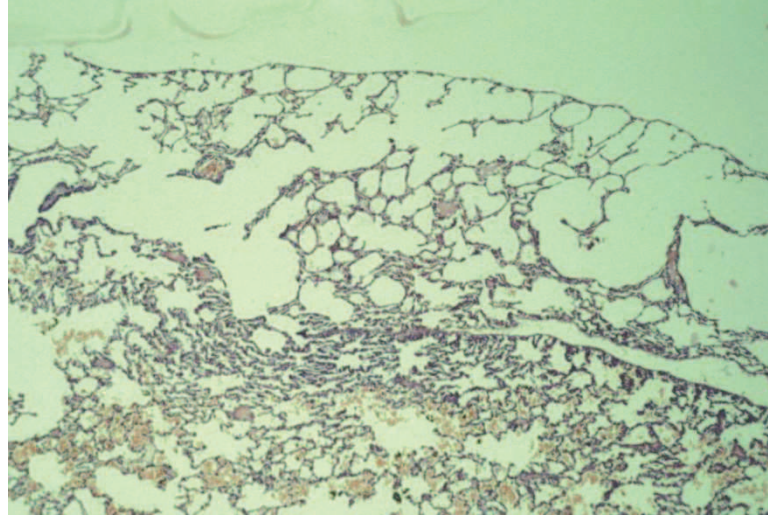


Fig. 5. Traits of emphysema and atelectasis, and erythorrhagiae into the lumen of the alveoli. The photograph comes from group D specimens.

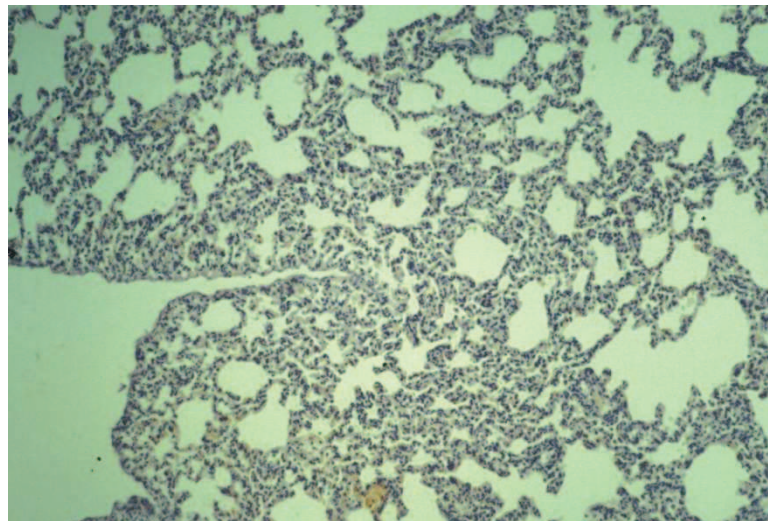
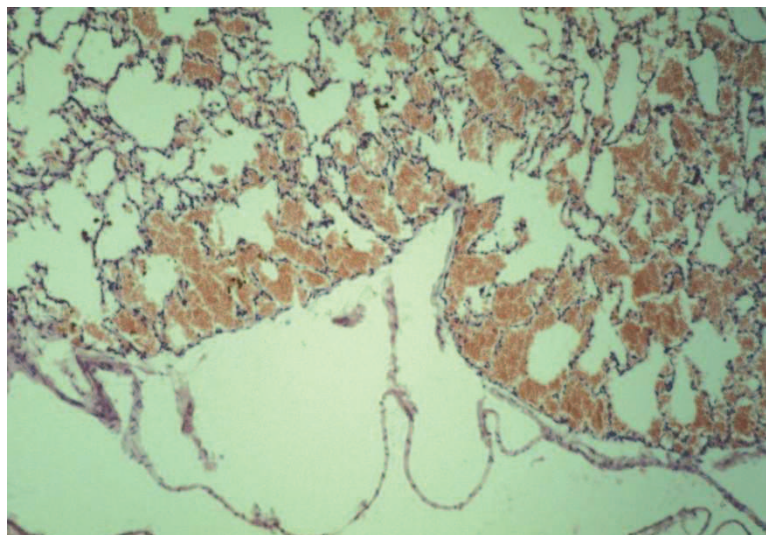


Fig. 6. Traits of emphysema and atelectasis. The photographs comes from group PZ specimens.



Rys. 7. Odwarstwienie opłucne, oraz krwinkotoki do światła pęcherzyków.

W preparatach srebrzonych metodą Gomoriego stwierdzono uszkodzenie, bądź przerwanie włókien łącznotkankowych w przegrodach międzypęcherzykowych zarówno w grupie D, jak i (w mniejszym nasileniu) w grupie PZ.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja

Wykładniki morfologiczne charakterystyczne dla UCP, zarówno mikro- i makroskopowe stwierdzono w płucach zwierząt zarówno grupy doświadczalnej, jak i grupy porównawczej zabiegu, w której to grupie nie zamykano rurki intubacyjnej, czyli nie uruchamiano podstawowego czynnika sprawczego wywołującego UCP – niedrożności dróg oddechowych podczas wynurzania. W grupie tej jedynym narażeniem było sprężenie na krótki okres czasu i eksplozywna dekompresja. Wystarczyło to jednak do powstania zmian morfologicznych w płucach analogicznych jak te, które stwierdzono w grupie doświadczalnej.

Stwierdzenie zmian w tej grupie badawczej nie było zaskoczeniem, gdyż [13, 32] w większości przypadków pełnoobjawowego urazu ciśnieniowego płuc nie daje się stwierdzić błędu w technice wynurzania, czyli np. wynurzania z zamkniętą głośnią. Podobnie było w przypadku tego doświadczenia – nie dokonano uniedrożnienia dróg oddechowych a dyskretne wykładniki morfologiczne zostały stwierdzone.

Nasilenie zmian i częstotliwość ich występowania była znacznie mniejsza w grupie PZ niż w grupie D. Należy przypuszczać, przynajmniej jeśli chodzi o wykładniki mikroskopowe, iż częściowo odpowiedzialny za te różnice jest sposób pobierania materiału. Jeżeli dochodzi do urazu miejscowego, którego przyczyną jest najprawdopodobniej zaburzenie drożności drzewa oskrzelowego na poziomie mniejszych oskrzeli, to wykładniki morfologiczne lokalizują się jedynie w okolicy powstania urazu; w części płuca drenowanej przez to właśnie oskrzele. Z tego też powodu, przy pobieraniu tylko jednego przekroju z każdego płuca, a nie warstwowemu ich skrawaniu, część ich może nie zostać uwidoczniiona w preparacie mikroskopowym.

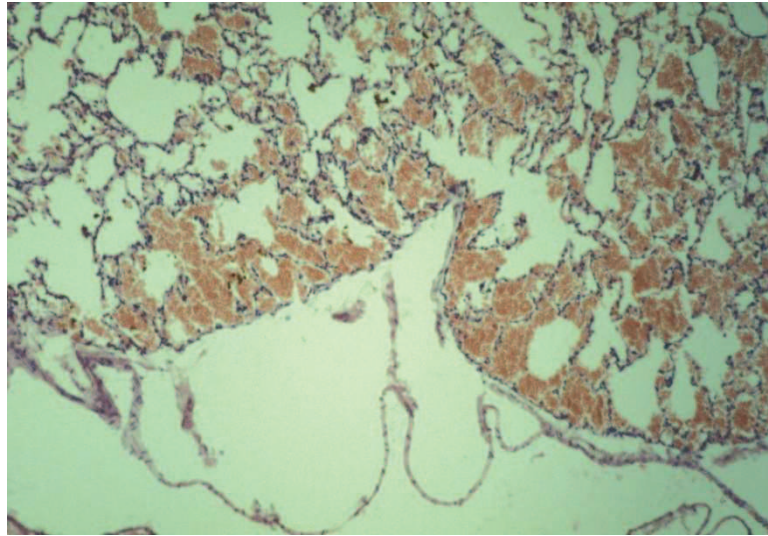


Fig. 7. Detachment of the pleura and erythrorrhagiae into the lumen of the alveoli.

In the specimens silver stained with Gomori's method damage or rupture of connective tissues or interalveolar septa was detected both in group D and, to a smaller extent, in group PZ.

DISCUSSION OF THE RESULTS

Morphological exponents characteristic of PB, both in the micro- and macroscopic examination, were detected in the lungs of animals of the experimental as well as the comparative treated group, where the intubation tubes were not closed, i.e. without the activation of the primary factor inducing PB – the obstruction of the respiratory tract during emergence. In this group the only exposure consisted in a short-term compression and rapid decompression. Nonetheless, this was enough to induce morphological changes in the lungs analogous to those detected in the experimental group.

The detection of changes in this group was not surprising as [13, 32], in the majority of cases of fully symptomatic pulmonary barotrauma, it is impossible to confirm an error in the ascending technique, i.e. for instance ascending with an accompanying stricture of the glottis. The situation in the case of this experiment was similar – the respiratory tract was not obstructed and yet it was possible to localize discreet morphological exponents.

The intensification of changes and frequency of their occurrence was significantly lower in group PZ than in group D. It should be assumed, at least in relation to microscopic exponents, that the factor that is partly responsible for those differences is the manner of material sampling. In the case of a local trauma induced in all likelihood by disturbance of patency of the bronchial system at the level of the small airways, the morphological exponents will be localized only in the area of the trauma; in the part of the lung drained by this particular bronchi. For this reason, when sampling only one section of each lung instead of cutting the lungs in layers some of the exponents may not become visible in a microscopic specimen.

Jednak obecność w grupie porównawczej zabiegu zmian charakterystycznych dla urazu ciśnieniowego płuc, jakościowo analogicznych jak stwierdzane w grupie doświadczalnej i nieobecność jakichkolwiek zmian morfologicznych w grupie porównawczej pozwala na stwierdzenie, że zarówno w grupie D jak i PZ do UCP doszło.

Przeprowadzone badania doświadczalne potwierdzają, iż wymienione we wstępie wśród przyczyn UCP zbyt szybkie wynurzenie, nawet przy prawidłowym oddychaniu istotnie może prowadzić do powstania urazu. Na podstawie wyników badań można również zaproponować jeszcze jeden czynnik ryzyka: Niedrożność dowolnego odcinka dróg oddechowych wywołana przez przeszkodę w drzewie oskrzelowym podczas wynurzania się.

WNIOSKI

1. Zastosowany model doświadczalny wykazał występowanie wykładników morfologicznych urazu ciśnieniowego płuc zarówno u zwierząt, u których uniedrażniano rurkę intubacyjną, jak i u tych, które narażone były jedynie na szybką dekompresję.
2. Doświadczenie potwierdziło możliwość występowania pełnoobjawowego urazu podczas szybkiej dekompresji, przy zachowanym normalnym oddechu.
3. Wykładniki morfologiczne urazu ciśnieniowego płuc były bardziej nasilone w grupie, w której odtworzono przebieg urazu poprzez uniedrożnienie tchawicy.

However, the presence of changes characteristic of pulmonary barotrauma in the comparative treated group, qualitatively analogous to those detected in the experimental group and the absence of any morphological change in the comparative group, allows the confirmation of PB in both groups D and PZ.

The conducted experimental examinations confirm that too quick an emergence enumerated among the reasons for PB may indeed lead to the occurrence of the trauma even with correct breathing. Based on examination results, we may also stipulate another risk factor: occlusion of any segment of the respiratory tract evoked by an obstacle in the bronchial system during emergence.

CONCLUSIONS

1. The applied experimental model indicated morphological exponents of pulmonary barotrauma both in animals whose intubation tube was obstructed as well as in those subjected only to rapid decompression.

2. The experiment confirmed the possibility of occurrence of fully symptomatic barotrauma during rapid decompression with a regular breathing activity.

3. The morphological exponents of pulmonary barotrauma were more intense in the group where the course of the trauma was evoked through the occlusion of the trachea.

LITERATURA/BIBLIOGRAPHY

- 1) Beckett A, Kordick M.F.: Risk factors for dive injury: a survey study. *Res Sports Med.* 2007 Jul-Sep;15(3):201-11;
- 2) Bitterman H., Melamed Y.: Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. *Isr.J.Med.Sci.* 1993, 29 1: 22 – 6;
- 3) Calder I.M.: Autopsy and experimental observations on factors leading to barotrauma in man. *Undersea Biomed.Res.* 1985, 12, 2: 165 – 182;
- 4) Chen H., Wang Z., Ye Z.: Rabbit lung injury induced by explosive decompression. *Chin J Traumatol.* 2000 May 15;3(2):81-84;
- 5) Craft T.M., Chambers P.H., Ward M.E., Goat V.A.: Two cases of barotrauma associated with transtracheal jet ventilation. *Br.J.Anaesth.* 1990, 64, (4): 524 – 7;
- 6) Eckert W.G.: Injuries from increased atmospheric pressure. w "Textbook of Military Medicine" published by Office of the Surgeon General, Dep. of the Army USA red. ccol. Russ Zajtchuk. 1991: 636 – 640;
- 7) Ehm O.F.: Pulmonary Barotrauma: Reflections on its causes. *Europ J of Underwater and Hyperbaric Med* 2001, 2(1) 4-7;
- 8) Fuhrman T.M.: Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. *Chest* 1993, 104(3) 987-99;
- 9) Gammon R.B., Shin M.S., Buchalter S.E.: Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. *Chest.* 1992, 102, (2): 568 – 72;
- 10) Hillman K., Albin M.: Pulmonary barotrauma during cardiopulmonary resuscitation. *Crit.Care.Med.* 1986, 14, 7: 606 – 609;
- 11) Iwao Y., Masuda J, Ochiai R, Higa S, Takeda J, Sekiguchi H, Nagano M.: Does pulmonary air embolism affect the pulsatility of pulmonary capillary blood flow in dogs? *Nippon. Kyobu. Shikkan. Gakkai. Zasshi.* 1991, 29, (3): 338 – 44;
- 12) Lee D.R., Hutchins G.M.: Pneumomyocardium: an unusual complication of barotrauma. *Pediatr.Pathol.* 1990, 10, (5): 8258;
- 13) Leitch D.R., Green R.D.: Recurrent pulmonary barotrauma. *Aviat. Space. Environ. Med.* 1986, 57 (11): 1039 – 43;
- 14) Lim E.B., How J.: A review of cases of pulmonary barotrauma from diving. *Singapore.Med.J.* 1993, 34, (1): 169;
- 15) Mellem H., Emhjellen S., Horgen O.: Pulmonary barotrauma and arterial gas embolism caused by an emphysematous bulla in a SCUBA diver. *Aviat.Space.Environ.Med.* 1990, 61, (6): 559 – 62;
- 16) Miller R.S., Nelson L.D., Di Russo S.M., Rutherford E.J., Safcsak K., Morris J.A. Jr.: Highlevel positive endexpiratory pressure management in traumaassociated adult respiratory distress syndrome. *J.Trauma.* 1992, 33, (2): 284 – 290;
- 17) Myers D.P., de LeonCasasola O.A., Bacon D.R., Slowik W.P., Lema M.J.: Bilateral pneumothoraces from a malfunctioning resuscitation valve. *J.Clin.Anesth.* 1993, 5, (5): 433 – 5;
- 18) Novomesky F., Ehm O.: Fatal air embolism in diving. A morphological approach. *Z.Rechtsmed.* 1985, 95, (2): 105-111;
- 19) Olszański R., Siermontowski P., Dąbrowiecki Z.: Uraz ciśnieniowy płuc w przebiegu hipoksji u pletwonurka pod wodą. *PHR* 3(32) 2010: 67 – 71;
- 20) Olszański R., Stencel J., Filipek B., Siermontowski P., Kręczkowski T.: Dwa przypadki urazu ciśnieniowego płuc o nietypowo długim okresie bezobjawowym. *Biuletyn WAM*, 1994 37, 1/4: 193 – 196;
- 21) Parker J.C., Hernandez L.A., Peevy K.J.: Mechanisms of ventilatory induced lung injury. *Crit.Care.Med.* 1993, 21: 131 – 43;

- 22) Rodeberg D.A., Maschinot N.E., Housinger T.A., Warden G.D.: Decreased pulmonary barotrauma with the use of volumetric diffusive respiration in pediatric patients with burns: the 1992 Moyer Award. *J.Burn.Care.Rehabil.* 1992, 13, (5): 506 – 511;
- 23) de Roux S.J., Prendergast N.C.: Large sub-pleural air cysts: an extreme form of pulmonary interstitial emphysema. *Pediatr Radiol.* 1998 Dec;28(12):981-3;
- 24) Schaefer K.E., McNulty W.P., Carey C., Liebow A.A.: Mechanisms in development of intestinal emphysema and air embolism on decompression from depth. *J.Appl.Physiol.* 1958, 13, (1): 15 – 29;
- 25) Siermontowski P., Koktysz R.: Badania powietrzności płuc po doświadczalnym urazie ciśnieniowym. *PHR* 2008 2(23) 25-34;
- 26) Siermontowski P., Konarski M.: Odma opłucnowa podczas nurkowania – opis przypadku. IX Konferencja Naukowa PTMiTH Sopot 2007;
- 27) Siermontowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Kulig A., Olszański R. : Morphological assessment of the effect of experimental pulmonary barotrauma on the bronchioalveolar tree and the pulmonary vascular bed . *Proc. International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine* 1996, 229-231;
- 28) Siermontowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Kulig A., Olszański R., Konarski M.: Macroscopic and microscopic indices of changes in experimental pulmonary barotrauma. *Proc. Diving and Hyperbaric Medicine – Bled, Slovenia, EUBS* 1997: 107-111;
- 29) Siermontowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Olszański R.: Morfologiczna ilościowa ocena dynamiki zmian w płucach po doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc. *PHR* 2005, 3 (12): 19-26;
- 30) 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;
- 31) Siermontowski P., Kozłowski W., Olszański R., Pedrycz A.: Znaczenie modelu doświadczalnego urazu ciśnieniowego płuc w badaniu wypadków nurkowych. *PHR* 2012 1(38): 7-28;
- 32) Stuhr LE, Bergø GW, Skei S, Maehle BO, Tyssebotn I.: Repeated normoxic hyperbaric exposures induce haemodynamic and myocardial changes in rats. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;66(3):226-34;
- 33) Tetzlaff K., Reuter M., Leplow B., Heller M., Bettinghausen E.: Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest* 1997, 112: 654-659;
- 34) Williamson J.A., King G.K., Callanan V.I., Lanskey R.M., Rich K.W.: Fatal arterial gas embolism: detection by chest radiography and imaging before autopsy. *Med. J. Aust.* 1990, 153, (2): 97 – 100;
- 35) Williams T.J., Tuxen D.V., Scheinkestel C.D., Czarny D., Bowes G.: Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1992, 146, (3): 607 – 615;
- 36) Wolf H.K., Moon R.E., Mitchell P.R., Burger P.C.: Barotrauma and air embolism in hyperbaric oxygen therapy. *Am.J.Forensic.Med.Pathol.* 1990, 11, (2): 149 – 53;
- 37) Zuckerman S.: Experimental study of blast injuries to the lungs. *The Lancet* 1940, 24: 219 – 226.

LOCAL PULMONARY BAROTRAUMA – INITIAL CONCLUSIONS FROM AN EXPERIMENTAL RESEARCH

Pulmonary barotrauma is connected with a rapid increase in the volume of a breathing mix in the lungs accompanied by inability of its release through the respiratory tract. The main reasons for the trauma are seen in the loss of consciousness or a diver's panic attack and emergence with stricture of the glottis. However, numerous publications and the authors' own experiences indicate that the majority of cases of fully symptomatic pulmonary barotrauma are observed without an evident error in the ascending technique. The authors decided to apply their own previously prepared experimental model for pulmonary barotrauma to examine such cases on an animal model.

The experiment was conducted on 32 rabbits. The comparative group was not subjected to any treatment, the experimental group was subjected to pulmonary barotrauma, whereas the comparative treated group was subjected only to compression followed by quick decompression. In both the experimental and the comparative treated group, the same morphological exponents of pulmonary barotrauma, though varying in their intensity, were detected in the lungs.

Keywords: *pulmonary barotrauma, local injury, morphological experimental investigation.*

ЛОКАЛЬНАЯ БАРОТРАВМА ЛЕГКОГО - ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ВЫВОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Легочная баротравма связана с резким увеличением объема дыхательной смеси в легких во время невозможности ей отлива при вдохе. Основными причинами травм считается потеря сознания, паника дайвера и подъем с закрытой голосовой щелью. Тем не менее, число публикаций и опыт авторов показывает, что большинство полномасштабных случаев легочной баротравмы происходит без явной ошибки в технике подъема. Авторы решили использовать свой собственный ранее разработанный экспериментальный модель легочной баротравмы для расследования таких случаев на модели животного.

Исследование было проведено на 32 кроликах. Контрольная группа не подвергалась какой-либо обработки, экспериментальная группа имела легочную баротравму, а группа сравнения подвергалась только компрессии и быстрой декомпрессии. Как в группе экспериментальной, так и в группе сравнительного лечения, показало такие же, но повышенные морфологические особенности тяжелой легочной баротравмы.

Ключевые слова: *легочная баротравма, локальная травма, морфологические экспериментальные исследования.*