

Akutní CNS toxicita kyslíku při hyperbarické oxygenoterapii.

Jan Bilík



KLINIKA ANESTEZIOLOGIE, PERIOPERAČNÍ A INTENZIVNÍ MEDICÍNY
FAKULTY ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ UNIVERZITY J. E. PURKYNĚ V ÚSTÍ NAD LABEM
A KRAJSKÉ ZDRAVOTNÍ, a. s. – MASARYKOVY NEMOCNICE V ÚSTÍ NAD LABEM, o. z.

Anamnéza

67letý muž.

OA - Tinitus, jinak zdráv.

FA – negativní.

Nynější onemocnění

- Pacient přijat do hyperbarické komory pro tinitus.
- Šesté sezení. Po dosažení parciálního tlaku kyslíku 2,4 atm. náhle tonicko-klonické křeče trvající asi minutu s následným bezvědomím a opakujícími se křečemi .

První kontakt s pacientem

- Při příjezdu ZZS právě dokončená dekomprese komory. Doznívající tonicko-klonické křeče.
- Pacient částečně nabývá vědomí, výrazná brachiální agrese, zmatenost, agitovanost.
- Napadá posádku ZZS. Pro riziko sebepoškození nutná sedace a mechanické omezení posádkou ZZS.

- Status praesens: Kromě již výše popsaného (zmatenosti, agitovanosti a výrazné brachiální agrese) ostatní fyzikální nález a vitální funkce v normě.
- TK 150/70 mmHg , P 100/min, SPO2 100 %, GCS 12, Glykemie 6,9 mmlol/l, Normotermie.

Terapie

- Sedace (midazolam 5mg i.v., propofol 100mg i.v.) transport na akutní lužka MNUL.

Předání

- Při předání na lůžka akutního příjmu odeznívá sedace, přetrvává zmatenost a agitovanost.
- Nutnost prohloubení sedace a napojení pacienta na UPV.

Vyšetření

- Provedeno CT mozku bez patologického nálezu.
- Laboratorní a toxikologické vyšetření bez patologického nálezu.

Další průběh

- Po CT weaning od sedace.
- Pacient se budí do plného kontaktu, orientovaný.
- Časná extubace.
- Pacient bez klinických obtíží, pouze amnézie na událost.
- Druhý den přeložen na interní oddělení a týž den propuštěn.

Diferenciální diagnostika

- Epilepsie.
- Metabolické porucha: hypoglykemie, Na, Mg.
- Nitrolební krvácení, trauma, nitrolební expanzivní procesy.
- Intoxikace.
- Hypo/hyperoxie.
- Infekce CNS.
- Endokrinní poruchy.

Pracovní diagnóza

- Akutní toxicita kyslíku, při jeho vysokém parciálním tlaku.
- Krvácení do CNS, tumor.

Reálná diagnóza

- Bezvědomí s generalizovanými tonicko-klonickými křečemi v důsledku akutní toxicity kyslíku: Paul Bertův jev.

Patofyziologie

- Přesný mechanismus akutní toxicity zatím není zcela objasněn.
- Jeho vznik závisí na parciální tlaku a délce expozice kyslíku.

Epidemiologie jevu

- Akutní toxicita kyslíku v hyperbarické komoře se vyskytuje 1:4000 -1: 13000 terapii.
- Výskyt je závislý na těsnosti masky, parciálním tlaku a délce expozice.

Diagnostika a léčba.

- Stanovení hladiny krevních plynů (v praxi nereálné).
- Klinické příznaky a okolnosti jejich vzniku.
- Kauzální je snížení parciálního tlaku kyslíku.
- Další terapie je symptomatická: terapie křečí, zamezit sekundárnímu poranění pacienta.

Co jsme mohli udělat jinak?

- Při zpětném pohledu lze považovat postup v PNP a následnou diagnostiku za správnou.
- Bylo možné počkat s OTI a UPV, nebo naopak vzhledem k stavu postupovat agresivněji?

Take-home message

- Při křečích v hyperbarické komoře je nutné myslet v rámci diferenciální diagnostiky na akutní toxicitu kyslíku.
- Tyto křeče z dlouhodobého pohledu nepotřebují žádnou specifickou terapii.

Závěr

- Dle výše uvedených skutečností se z největší pravděpodobností jednalo o Paul Bertův jev. Spočívá v náhlé ztrátě vědomí s následnými křečemi při vysokém parciálním tlaku kyslíku. Klinicky jde o stav, který připomíná epileptický záchvat typu grand mal.

- Při poklesu parciálního tlaku kyslíku k normálním hodnotám odeznívá, aniž by zanechával nějaké následky, nedojde-li k úrazu, hypoxii či utonutí.
- Jako prodrom pacienti uvádí brnění mimických svalů se záškuby v obličeji.
- Před šestým sezením v komoře pacient přiznává požití většího množství alkoholu a nedostatek spánku, což posouvá pomyslný práh tolerance dolu.

Děkuji za pozornost!

