

POUŽITIE MIMOTELOVÉHO OBEHU PRI AKUTNEJ POKUSNEJ OTRAVE CO

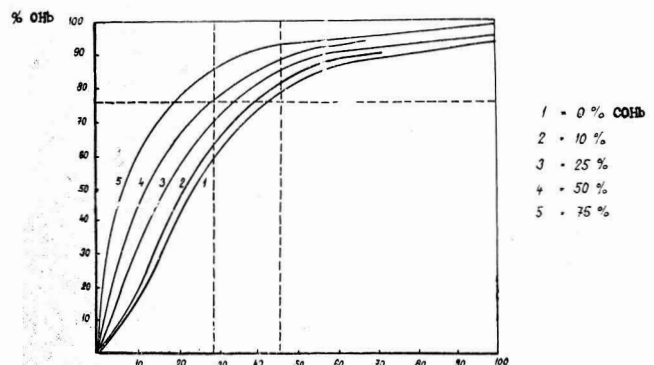
Predbežné zdelenie

Pplk. CSs. MUDr. J. POKORNÝ, Ústřední vojenská nemocnice, Praha,
plk. MUDr. Š. ŠIMKO, vojenská nemocnica, Košice

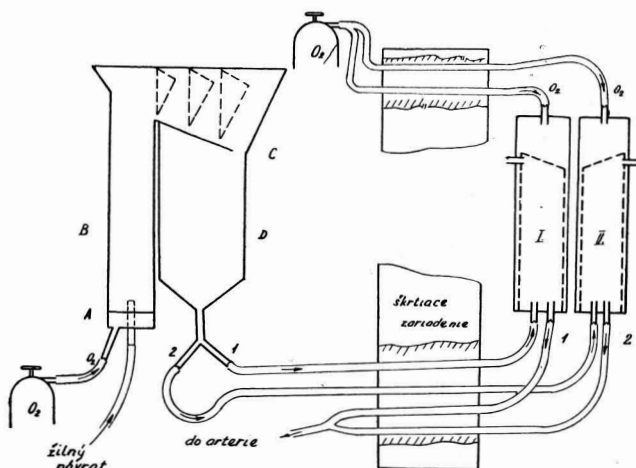
Od roku 1956 sa zaoberal jeden z nás (Š) otázkami mimotelového obehu (MTO), po ktorú dobu spolu s kolektívom chirurgického oddelenia 5.ON v Ružomberku vyskúšal a preveril niekoľko typov zariadení. S vedomím, že klinické použitie MTO si vyžaduje už rozbehnutú kardiochirurgiu — teda, že v podmienkach vidieckeho ústavu, konkrétne v 5.ON a pozdejšie vo VN Košice, nebude možné MTO použiť, venovali sme sa preskúmaniu možnosti použitia MTO práve mimo operácii srdca. Pod dojmom úspechov umelej obličky nám napadla podobnosť medzi ňou a MTO. A tak roku 1958 na prvom slovenskom sjazde kardiochirurgického SAV v Tat. Lomnici vyjadrili sme svoje presvedčenie, že MTO môže byť použitý podobne ako umelá ľadvina, či už za účelom detoxikácie, alebo reštitúcie tkáňového dýchania.

Z tohoto myšlienkového postupu vzrástol rad pokusov, ako resuscitácia náhlej zástavy srdca, embólie pľúcnic, edému pľúc, infarktu myokardu, izolovanej perfúzie končatín — orgánov a konečne pokusných otráv kyslíčnikom uholnatým.

Aby sme tieto myšlienky mohli realizovať, bolo najprv treba vytvoriť prístroj, vhodný pre takéto použitie. Musel to byť prístroj pohotovový, ľahko ovládateľný, dobre sterilizovateľný a s malou pracovnou náplňou. Vychádzali sme pritom zo

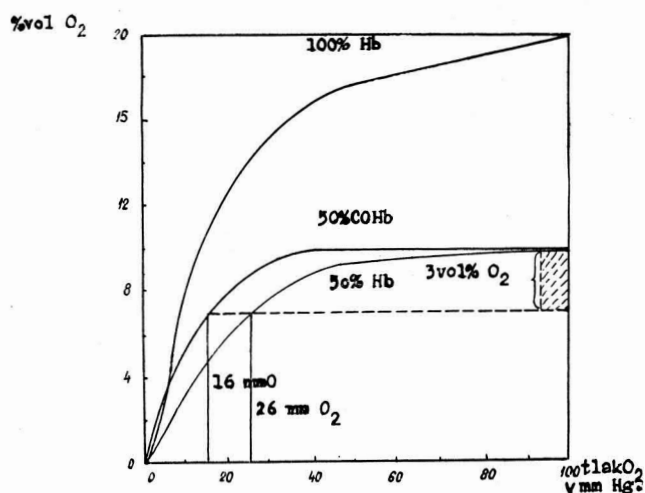


Obr. 2. Dissociačná krivka OHb pri rôznych koncentráciách COHb (podľa Haldanea)



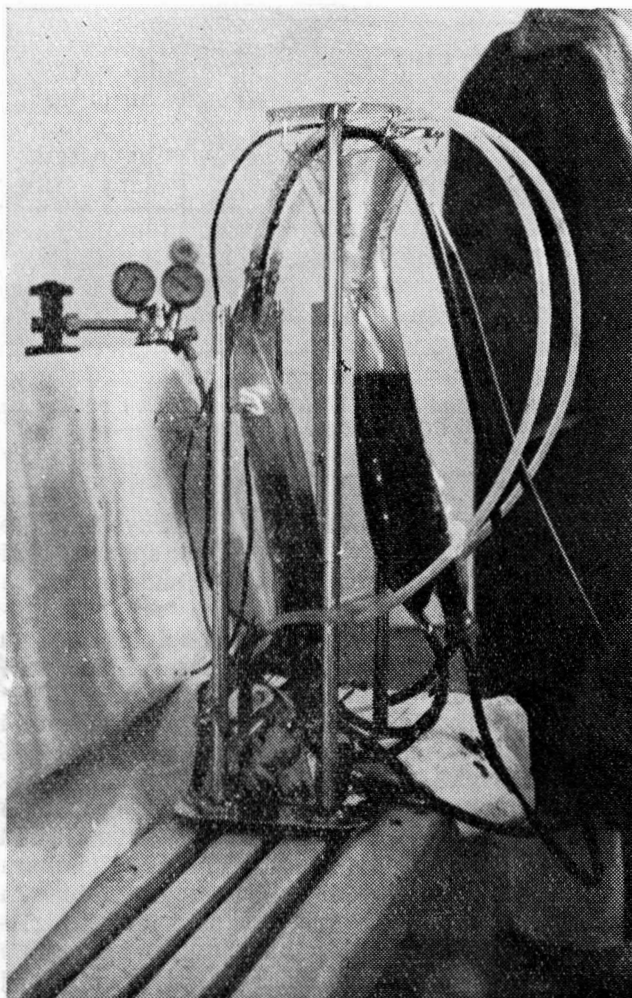
Obr. 1. Schéma zariadenia pre MTO.

zásady prístroja, kde sa využije tlak kyslíka, ako to bolo popísané v patentnom spise 94054 Šimkom a Rozholdom. Zostrojili sme na hore spomenutom princípe mechanické čerpadlo, ktoré sa skladá z polivinylových obálok, hadíc a kovového stojanu. Z PVC obálok sa skladá oxygenátor a vlastné čerpadlo. Použili sme oxygenátor bublinkový (viď obr. 1), ktorý sa skladá z oxygenačnej hlavy (A) a samotného stĺpca (B). Arterializovaná krv zbavená peny jednak protipenivou látkou, jednak pascami (C) steká do arteriálnej nádrže (D). Z tejto striedavo naplňa dve PVC baňky (I. II.). Tieto baňky sú vlastným čerpadlom, lebo sa z nich striedavým stláčaním a naplňaním vytláča krv do arteriálneho riečišťa. Každá baňka je dvojité, vnútorná obsahuje krv a do vonkajšej sa vháňa kyslík, čím sa z prvej krv vytláča. Striedavé plnenie baniek z arteriálnej nádrže, ako aj striedavé vyprazdňovanie do tepenného riečišťa je regulované striedavým stlá-



Obr. 3. Dissociačná krivka O pri 100 % Hb, pri 50 % Hb, z anémie²⁰, a pri 50 % COHb (podľa Güllberga a spol.).

čaním, poťažne uvoľnením prítoku a odtoku. Samotný škrtiaci mechanizmus je vyriešený na ručný pohon s pákou, prípadne automaticky s elektromotorom, a je upevnený na stojane. Škrtiaci mechanizmus synchronizovane riadi prítok kyslíku od vonkajších obálok, PVC súčiastky boli



Obr. 4. Prístroj pre MTO použitý v pokuse.

predom sterilizované a uložené do veľkých PVC obálok. Kovový stojan a škrtiaci mechanizmus je rozložené uložený do krabice poľného sterilizátora, je ľahko prenosný a vždy pohotový. K zahájeniu čerpania stačí náplň 200—500 ml krvi, dextránu alebo aj glukózy — podľa povahy pokusu, prípadne pokusného zvierata. (Vid' obr. 2)

Otrava kyslíčnikom uholnatým patrí medzi najčastejšie otravy, príležitosť je daná všade tam, kde sa spaľujú látky s obsahom uhlíka, najmä pri nedokonalom okysličovaní, teda pri horení uhlia, dreva, papiera, olejov, benzínu, zemných plynov a akéhokoľvek organického materiálu. CO je produktom nedokonalého spaľovania pri nedostatočnom prívode kyslíka, a preto vzniká pri horení v uzavretom priestore a pri nedostatočnom prívode vzduchu. Ďalej vzniká tam, kde plameň sa dotýka plochy, ktorej teplota je nižšia ako bod zápalnosti plynovej časti plameňa. Takáto situácia je pri horení v kotloch ústredného kúrenia a v parných kotloch. Ďalej sa vytvára v značnom množstve pri suchej destilácii uhlia a dreva, pri výrobe svietiplynu, pri autogennom zvarení, vo vysokých peciach, pri výbušných motoroch a pri práci so svietiplynom, generátorovým a vodným plynom.

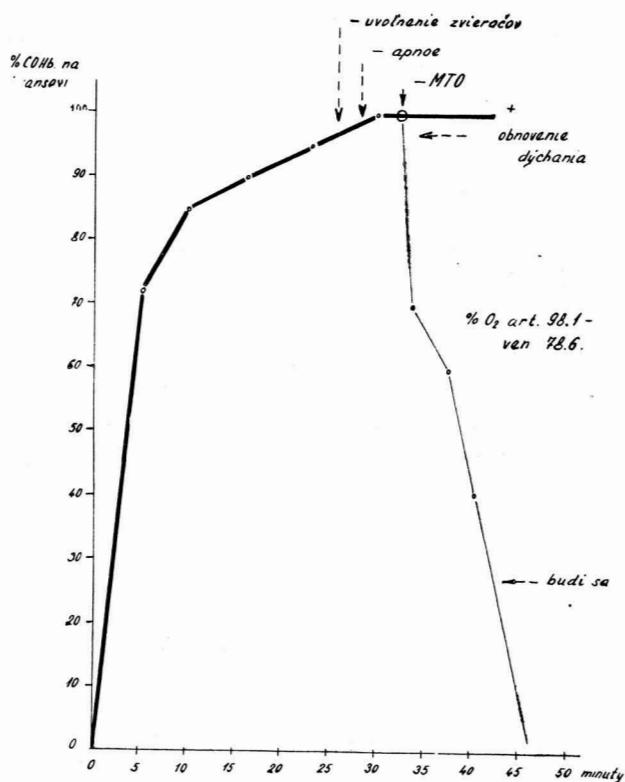
CO je bezfarebný, nedráždivý plyn bez vône a zápachu, nepatrne ľahší ako vzduch. Veľmi dobre difunduje cez zem a murivo, a preto môže preniknúť aj do vzdialenejších priestorov. Preto sa svietiplyn zámerné denaturuje pyridinmi, ktorých nepríjemný zápach upozorňuje na prítomnosť plynu.

Koncentrácia CO v dyme a jednotlivých plynoch kolíše približne v takomto rozpätí:

dym	0,1— 0,5 % CO
výfukové plyny	3— 4 % CO
svietiplyn	10—15 % CO
generátorový plyn	34 % CO
vodný plyn	30—40 % CO

Kyslíčnik uholnatý je typický dusivý plyn. Viaz sa na hemoglobín oveľa dychtivejšie ako kyslík (má približne 210 až 300 X väčšiu afinitu) a tvorí s ním karboxyhemoglobín (COHb). Okrem toho je väzba na Hb oveľa pevnejšia ako väzba kyslíka, čím nielenže sťažuje okysličovanie krvi v pľúcach, ale aj odovzdávanie kyslíka v tkanivách, čím dochádza k prejavom tkanivového dusenia.

Dissociačná krivka oxyhemoglobínu vykazuje v prítomnosti COHb charakteristicky a dôležitý Haldaneov efekt, silný posun do ľava. Z toho rezultuje značné sťaženie odovzdávania kyslíka tkanivám. A tak pri rovnakom odovzdaní kyslíka (arteriovenóznom rozdieli) je parciálny tlak kyslíka v krvi za prítomnosti COHb značne znížený (vid' obr. 3). Tento posun dissociačnej krivky do ľava umožní pochopiť, že patofyziologické následky sú omnoho ťažšie pri väzbe COHb, ako pokles Hb pri obvyčajnej chudokrvnosti. Kým pokles Hb až na 50 % je dobre tolerovaný, je pri otrave CO situácia omnoho ťažšia. Je treba, aby sme si uvedomili, že tolerančná hranica sýtenia



Obr. 5. % COHb pri otrave a detoxikácii MTO.

tkanív kyslíkom je okolo 23 mm Hg tlaku kyslíka (pre CNS 18–20, pre srdcový sval 10–15 mm Hg). Z obrazu č. 4 je zrejmé, že v prvom prípade leží kyslíkové napätie pri rovnakom arteriovenóznom rozdieli už v zóne anoxie, kým v druhom prípade ešte nie. Pritom však sa nesmie zabudnúť, že pri anoxii z otravy kyslíčnikom uholnatým je porušený aj iný kompenzačný mechanizmus, a to acidotický posun v disociačnej krivke kyslíka do prava, čo vedie, ako známe, k zvýšeniu parciálneho tlaku O_2 v krvi a súčasne k uľahčeniu odovzdania kyslíka tkanivám. Pri CO otrave klesá aj CO_2 obsah krvi, lebo poklesom voľného hemoglobínu tvorbou COHb klesá kapacita krvi pre CO_2 , ktoré je viazané zo 68 % na Hb. Tak niektorí autori zistili, že u psov utratených otravou CO bol obsah krvi na CO_2 –12,85 %, kým u tých z nedostatku kyslíka 20,93 % (tento pokles CO_2 v krvi vedie k ďalšiemu zťaženiu odovzdávania kyslíka tkanivám). Pritom je pravdepodobné, že pri otrave CO dochádza súčasne k nahromadeniu CO_2 v tkanivách, na rozdiel od obvyčajnej anoxie.

Fyzická námaha a s ňou spojená zvýšená požiadavka na spotrebu kyslíka má teda v rozvoji otravy kyslíčnikom uholnatým dvojaký význam. Jednak zvýšená ventilácia pľúc pri fyzickej námahe značí možnosť rýchlejšej saturácie krvi kyslíčnikom uholnatým, jednak zvýšená koncentrácia COHb bráni zvýšenej využiti kyslíka pri fyzickej námahe a vedie rýchlejšie k príznakom tkanivového dusenia.

Ináč sú viac menej dokázané možnosti väzby smyoglobínu (Millikan popisuje v pomere 13:4), ku ktorému sa viaže rýchlejšie ako Hb, pseudo-

haemoglobínom (Barkanov „easily splittable iron“ produkt rozkladu Hb s cytochromom [ešte viac s cytochrómoxydázou Keilina (a inými produktami metabolizmu. Podobne je popisovaná súvislosť s niektorými pigmentami, ako hemochromogénom a haematínom, ktoré iste hrajú úlohu v mechanizme vývinu otravy CO. [Toľko k toxickému účinku CO.] Pri rozbere metabolizmu CO bolo zistené izotopmi, že asi 4 % absorbovaného CO mení organizmus na CO_2 . Absorpcia CO v krvi prebieha rýchlejšie ako jeho vylučovanie, a to asi $1/3$ konečnej koncentrácie COHb-lineárne, odkiaľ však súbežne s úbytkom tlakového rozdielu v pľúcach stále pomalšie.

Napriek pomerne väčšej afinite a pevnejšej väzbe CO na Hb je vylučovanie CO s organizmu pomerne rýchle. CO sa vylučuje cez pľúca dýchaním. Prvou a hlavnou podmienkou je zníženie parciálneho tlaku CO vo vdychovanom vzduchu. Teda pre vylúčenie CO z organizmu hraje úlohu obsah CO , CO_2 a O_2 vdychovanej zmesi ako aj dýchový objem jedinca.

O klinike samotnej otravy sa nechcem rozširovať.

Z krátkého popisu patofyziologie CO otravy vyplýva jasne, že zapojenie MTO bude mať iste význam v liečbe akutných otráv. Vyvedením obehu mimo telo do oxygenátoru dosiahneme prídátne okysličenie pri ináč zachovanej ventilácii pľúc a zvýšením prietoku kyslíka dosiahneme urýchléné odstránenie COHb z krvi. Zvýšením koncentrácie kyslíka vo vdychovanom vzduchu poľahke prídátne prebublávaním krvi kyslíkom v okysličovači (čo vedie k zvýšeniu parciálneho tlaku kyslíka) dosahujeme uvoľnenie Hb z väzby COHb.

Náš postup bol takýto:

U thiopentalom narkotizovaných psov miešanej rasy, veku a váhy (úhrnom 15 psov) sme určovali hladiny COHb pri podávaní svietiplynu. Plyn sa podával cez endotracheálny katéter a sledovali sme dýchanie, srdcovú činnosť a reflexy. Zistili sme, že po 2–5 min. podávaní svietiplynu (s obsahom 15 % CO) sa dýchanie stávalo namáhavým a pulz sa zrýchlil. Toto odpovedalo hladine asi 30–40 % COHb. Priemerne po 25 až 40 min. došlo k niekoľkým kľčovitým inspiriom a postupne k zástave dychov, pričom dochádzalo k uvoľneniu zvieráčov a 45 min. po započatí dochádzalo k exitu. Pritom bola hladina COHb 80 až 100 %. V druhej skupine pokusov sme po nastalej zástave dychov a uvoľnenia zvieráčov zapojili mimotelný obeh zo stehennej žily do stehennej tepny a zahájili resuscitáciu. V každom prípade sme docielili prudký pokles COHb a krátko po zapojení objavilo sa spontánne dýchanie a psi pokusy prežili. (Viď obr. 5)

Na základe provedených pokusov a ich výsledkov vidíme dokázané, že s použitím nášho prístroja pre MTO je možné zvládnuť otravy CO u psov, i keď hladiny COHb dosiahli 100% a dostavili sa aj zástava dychov a uvoľnenie zvieráčov.

Toto zdelenie pokladáme za predbežné.

Záver

Autori podávajú právu o pôvodnej metóde liečby akútnej otravy kyslíčnikom uholnatým v pokuse s použitím prístroja pre MTO vlastnej konštrukcie. Prídatné okysličenie v prístroji pre MTO úspešne znížilo hladinu COHb zo 100 % prakticky na nulu, a tak aj smrteľné otravy mohli byť bezpečne vyriešené.

Písomníctví

1. K. Henner: Speciální neurologie. SZN, Praha 1953.
2. Holomáň - Nosáň - Vámoši - Odlev: Toxikológia, Osveta, Martin 1958.
3. Miroslav Šercl: Akutní otrava kyslíčnikom uholnatým v obraze neurologickém. Čs. Spol. Prac. lék., Praha 1947.
4. Barkan: Das Kohlenoxydhämoglobin und das Problem der Kohlenoxydvergiftung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 6, 1. Hälfte, Verlag Springer 1928.
5. Gullberg, Swensson und Wohlfahrt: Koloxid-Förgiftung. Stockholm 1947.
6. Haldane: The dissociation of oxyhaemoglobin in human blood during partial CO poisoning. J. Physiol. 45, 1912—13.
7. Millikan: The kinetics of muscle hemoglobin. Proc. Roy. Soc. London, Series B, 120, 366, 1936.